

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИМ. Н.Н. ПРИОРОВА



3·1994

МЕДИЦИНА

I Европейский конгресс по детской хирургии (1st European Congress of Pediatric Surgery)

Грац, Австрия Graz – Austria
4–6 мая 1995 г. May 4–6, 1995

Информация:

Prof. Michael E. Hollwarth
Dept. of Pediatric Surgery
Auenbruggerplatz 34
A-8036 LKH-Graz, Austria
Tel: (0) 316/385-3762
Fax: (0) 316/385-3775

Ежегодный съезд Ортопедической ассоциации Венгрии (Annual Meeting of the Hungarian Orthopaedic Association)

Сегед, Венгрия Szeged – Hungary
8–11 июня 1995 г. June 8–11, 1995

Тематика:

– современные тенденции в эндопротезировании;
– биомеханика в ортопедии.

Информация:

Prof. T. Meszaros
Department of Orthopaedics
Albert Pzeni-Gyorgyi
Medical University
H-6701 Szeged P.O. Box 761
Hungary
Tel/Fax: 36 62 313281

Ежегодный съезд Международного общества по изучению поясничного отдела позвоночника (Annual Meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine – ISSLS)

Хельсинки, Финляндия Helsinki – Finland
18–22 июня 1995 г. June 18–22, 1995

Информация:

Institute of Occupational Health
Ms. Hilikka Riihimaki
Topeleuksenkatu 41 aA
SF-00250 Helsinki, Finland

VI Международный конгресс по хирургии плеча (6th International Congress on Surgery of the Shoulder – ICSS)

Хельсинки, Финляндия Helsinki–Finland
27 июня–1 июля 1995 г. June 27–July 1, 1995
Стокгольм, Швеция Stockholm–Sweden
2–4 июля 1995 г. July 2–4, 1995

Информация:

6th ICSS Congress
с/o Congrex
P.O. Box 35
SF-00621 Helsinki, Finland
Tel: +358-0-7523611
Fax: +358-0-7520899

V конференция Европейского научного ортопедического общества (5th Conference of the European Orthopaedic Research Society – EORS)

Мюнхен, Германия Munich – Germany
2–3 июля 1995 г. July 2–3, 1995

Информация:

PD Dr. H.P. Scharf
Orthopadische Klinik/RKU
Oberer Eselsberg 45
D-89081 Ulm, Germany
Tel: 731 177 513
Fax: 731 177 558

VI конгресс Международной федерации Обществ хирургии кисти (6th Congress of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand – IFSSH)

Хельсинки, Финляндия Helsinki, Finland
3–7 июля 1995 г. July 3–7, 1995

Информация:

6th ICSS Congress
с/o Congress
P.O. Box 35
SF-00621 Helsinki, Finland
Tel: +358-0-7523611
Fax: +358-0-7520899

II конгресс Европейской федерации национальных Ассоциаций ортопедов и травматологов (2nd Congress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology – EFORT)

Мюнхен, Германия Munich – Germany
4–7 июля 1995 г. July 4–7, 1995

Информация:

Intercongress GmbH
EFORT 1995
Kreuzberger Ring 66
D-65205 Wiesbaden/Erbenheim
Germany
Tel: 49-611-72 36 51
Fax: 49-611-70 01 08

XX конгресс СИКОТ (20th SICOT World Congress)

Амстердам, Нидерланды Amsterdam,
The Netherland
18–23 августа 1996 г. August 18–23, 1996

Информация:

Lidy Groot Congress Events
P.O. Box 83005
NL-1080 AA Amsterdam
The Netherlands
Tel: +31 (0) 20 679 32 18
Fax: +31 (0) 20 675 82 36

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),
А.И. БЛИСКУНОВ, 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)

3

ИЮЛЬ — СЕНТЯБРЬ



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1994

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Л. АНДРИАНОВ (С.-Петербург), Э.Б. БАЗАНОВА (Москва), В.Е. БЕЛЕНЬКИЙ (Москва),
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)

Художник - проф. А.И. Блискунов

Адрес редакции журнала:

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

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова. Художественный редактор Н.И. Корунева. Корректоры Т.Д. Малышева, С.В. Кавешникова.
Оператор компьютерного набора В.М. Позднякова. Операторы компьютерной верстки И.С. Косов, М.Б. Цыкунов.

Подписано в печать 31.03.95. Форма 60x88 $\frac{1}{8}$. Печать офсетная. Усл. печ. л. 8,82. Вкл. $\frac{1}{4}$ п.л.
Усл. кр.-отт. 9,81. Уч.-изд. л. 9,77. Тираж 614. Заказ 330

Ордена Трудового Красного Знамени
Издательство «Медицина» Москва, 101000, Петроверигский пер., 6/8
Оригинал-макет и диапозитивы изготовлены в Центральном ордена Трудового Красного Знамени
НИИ травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова 125299, Москва, ул. Приорова, 10
Отпечатано в Подольской типографии ЧПК 142110, г. Подольск, ул. Кирова, 25

© Издательство «Медицина», 1994

*М.В. Волков, Э.Ф. Самойлович,
О.К. Шаклычев*

ВНУТРИСУСТАВНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ У ДЕТЕЙ (ОПЫТ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА)

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Работа основана на анализе результатов диагностики и лечения внутрисуставных переломов у 1376 детей. Показано, что внутрисуставные переломы вне зависимости от их локализации могут быть объединены в одну особую группу повреждений на основе общих анатомо-физиологических особенностей и патогенетических факторов. Разработаны методики количественной оценки степени смещения отломков. В зависимости от степени смещения внутрисуставные переломы разделены на 4 группы. Предложен алгоритм определения оптимальной лечебной тактики — консервативной, активно-хирургической или оперативной.

Внутрисуставные переломы являются одним из самых частых видов повреждений у детей и служат предметом пристального внимания травматологов и хирургов. Однако до сих пор при них остается весьма реальной угроза развития различных осложнений и стойких посттравматических деформаций. В литературе, при всей ее обширности, обсуждаются преимущественно вопросы диагностики и лечения внутрисуставных переломов отдельных локализаций и лишь в редких работах затрагиваются общие проблемы внутрисуставных повреждений у детей.

На кафедре и в отделе детской хирургии Российской медицинской академии последипломного образования вопросы диагностики и лечения внутрисуставных переломов у детей находятся в центре внимания более двух десятилетий. На первых этапах разрабатывались количественные критерии для определения величины смещения отломков при различных переломах, позволяющие выбирать оптимальный метод лечения на основе строго дифференцированных показаний. В дальнейшем на базе предложенной С.Я. Долецким [4] общей концепции морфофункциональных особенностей детского организма начался поиск критериев, которые могли бы стать общими для различных внутрисуставных переломов и позволили бы создать единую систему их диагностики и лечения.

Проведенные исследования показали, что большинству внутрисуставных переломов у детей свойственны общие анатомо-физиологические особенности. Характер и величина смещения отломков, которые являются основными критериями при выборе лечебной тактики, имеют при разных переломах ряд общих количественных показателей. По величине этих показателей все внутрисуставные переломы, независимо от их локализации, могут быть распределены на несколько групп, для которых оптимальная лечебная тактика, выбранная по строго индивидуальным показаниям, будет общей.

Анатомо-физиологические особенности детского

организма определяют многие свойственные внутрисуставным переломам черты [1]. При внутрисуставных переломах, вне зависимости от поражения того или иного сустава, повреждаются эпифизы костей. Известно, что длинные кости ребенка имеют три изолированные системы кровоснабжения: диафизарно-метафизарную, обеспечиваемую достаточно крупными питающими артериями; эпифизарную, образуемую мелкими сосудами перихондрия и периоста, которые формируют малое число анастомозов и имеют конечный характер; и наконец, весьма легко ранимую систему кровоснабжения эпифизарного росткового хряща. При переломах эпифизов всегда возникает выраженная в той или иной степени недостаточность кровоснабжения кости. Особенно это касается внутрисуставно расположенных эпифизов (головка мыщелка и блок плечевой кости, головка и шейка лучевой кости, головка и шейка бедра и др.). Между эпифизами и метафизами длинных костей расположена хрящевая эпифизарная зона роста, которая в большинстве случаев также травмируется, что обуславливает опасность нарушения роста кости в длину. Чаше при внутрисуставных повреждениях возникают травмы зоны роста III и IV типа по Salter и Harris, редко — I типа [2]. Непосредственная травма росткового хряща, а также неполная репозиция могут быть причиной преждевременного частичного закрытия ростковой зоны. Практически при всех внутрисуставных переломах возникает дисконгруэнтность суставных поверхностей за счет нарушения их соотношения либо за счет деформации самой суставной поверхности.

Таким образом, внутрисуставные переломы объединяют три основных патогенетических фактора — нарушение кровоснабжения отломков, повреждение зоны роста и дисконгруэнтность суставных поверхностей. При различной локализации внутрисуставных переломов возможно сочетание этих факторов либо превалирование одного из них. Так, вследствие метафизарного расположения линии повреждения при чрезмыщелковых переломах, когда нарушение кровообращения и повреждение зоны роста не выражены, на первый план выступает дисконгруэнтность суставных поверхностей в результате нарушения их соотношения. При переломах головки мыщелка плечевой кости сочетаются все три фактора, причем ведущую роль играет нарушение кровоснабжения отломка. При переломах проксимального конца лучевой кости основным патогенетическим фактором также является ишемизация проксимального отломка, а при переломах локтевого отростка на первый план выходит дисконгруэнтность суставных поверхностей. Течение переломов шейки бедренной кости в первую очередь определяется нарушением кровоснабжения костного отломка. Переломам межмышцелкового возвышения большеберцовой кости свойственна нестабильность, дисконгруэнтность коленного сустава. Повреждения зон роста и суставных поверхностей играют ведущую роль при переломах лодыжек и пяточной кости.

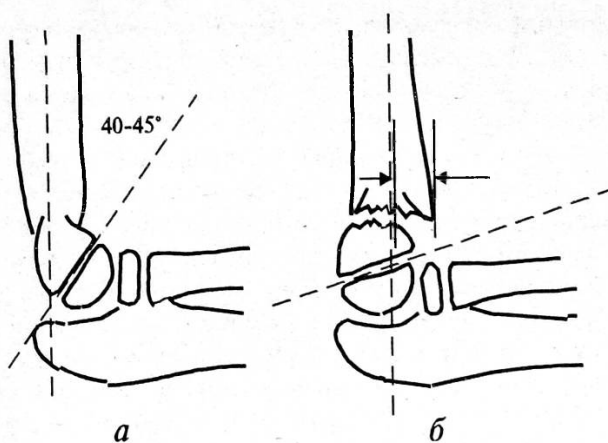


Рис. 1. Схема измерения эпифизарно-диафизарного угла плечевой кости и кажущегося смещения по ширине при чрезмыщелковом переломе у детей.

a — соотношение осей диафиза и эпифиза в норме; *b* — соотношение тех же осей при переломе, стрелкой указано кажущееся смещение по ширине.

Не менее важным фактором, обуславливающим течение патологического процесса и выбор лечебной тактики при внутрисуставных переломах, является характер и величина смещения отломков. Характер смещения отломков зависит прежде всего от механогенеза травмы. Воздействие отдельных составляющих травмирующей силы оказывает решающее влияние на смещение по ширине, длине, а также на угловой и ротационный элементы смещения. Величина смещения отломков в основном определяется степенью травмирования параартикулярных мягких тканей. Здесь четко выявляется прямая зависимость: чем грубее повреждены мягкие ткани, тем более выражено смещение костных фрагментов.

Разрабатывая вопросы диагностики внутрисуставных переломов, мы уделили особое внимание определению количественных параметров для оценки величины смещения отломков. При этом исходили из того, что при переломах эпифизов, в отличие от диафизарных и метафизарных переломов, практически не существует так называемых допустимых смещений. Хорошо известно, что при метадиафизарной локализации переломов в процессе роста про-

исходит практически полная самокоррекция остаточных смещений по ширине. Возможна частичная коррекция угловых деформаций. Не происходит коррекции ротационных смещений. При внутрисуставных переломах возможности самокоррекции крайне ограничены. Следовательно, в диагностике внутрисуставных переломов необходимо учитывать не только качественные характеристики отдельных элементов смещения, но и их количественные параметры. Для установления таких параметров в ряде случаев проводился анализ рентгенограмм соответствующих нормальных суставов детей разных возрастных групп [5]. В результате были выявлены 2—3 количественных параметра, достаточно полно характеризующих величину отдельных элементов смещения отломков при внутрисуставных переломах у детей.

При большинстве внутрисуставных переломов определяли величину линейного смещения, главным образом смещения по ширине, а также величину углового смещения в различных плоскостях. Способы определения отдельных параметров смещения подробно описаны в ранее опубликованных работах [1, 3, 6]. Для каждого конкретного внутрисуставного перелома эти параметры были различными, однако анализ полученных данных позволил распределить все переломы в зависимости от величины (степени) смещения по 4 группам. I степень смещения — переломы с незначительным линейным смещением, существенно не нарушающим форму суставного конца кости (в ряде случаев линейное смещение было столь мало, что практически можно было констатировать перелом без смещения). II степень смещения — переломы, при которых смещение более выражено, но его коррекция возможна с помощью традиционных для детской травматологии закрытых методов. III степень смещения — переломы с более грубым смещением, в части случаев поддающиеся закрытой репозиции, но преимущественно подлежащие оперативному лечению. И наконец, IV степень смещения — переломы, при которых показано только оперативное лечение.

В силу анатомических особенностей мышцелка плечевой кости при чрезмыщелковых переломах выявить смещение по ширине не представляется воз-

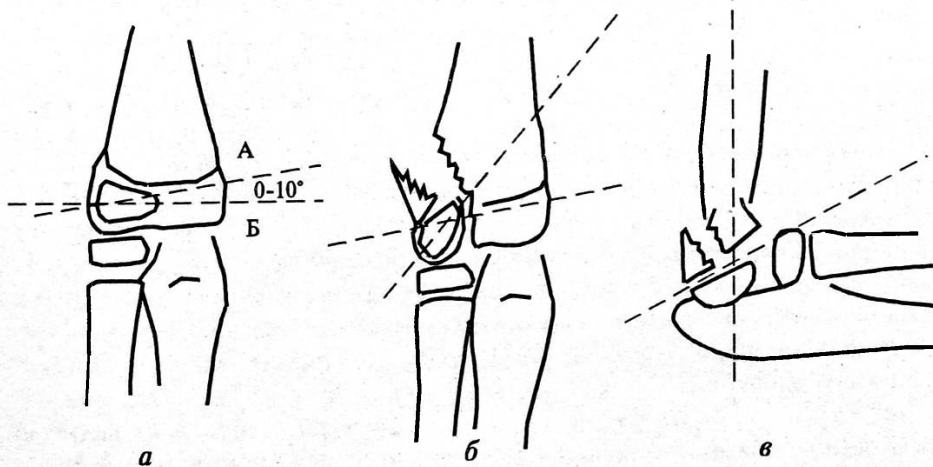


Рис. 2. Схема измерения смещений отломка при переломе головки мышцелка плечевой кости.

a — межэпифизарный угол плечевой кости, образуемый осью зоны роста блока (А) и осью ядра окостенения головки мышцелка (В), в норме; *b* — увеличенный межэпифизарный угол при переломе; *c* — увеличенный эпифизарно-диафизарный угол при переломе.

возможным, ибо толщина кости в этой зоне составляет около 2 мм. Видимое на рентгенограммах смещение по ширине фактически есть плоскостное изображение ротационного смещения в сагитальной плоскости (внутренняя или наружная ротация отломка). Однако, чтобы избежать применения достаточно сложной методики В.Р. Ганула, мы для облегчения измерений определяли кажущееся смещение по ширине. Угловое смещение во фронтальной плоскости легко измерить, определяя диафизарно-эпифизарный угол дистального конца плечевой кости (рис. 1).

При переломах головки мыщелка плечевой кости ведущими элементами являются смещения по ширине, угловое во фронтальной плоскости, а также внутренняя ротация отломка в сагитальной плоскости. Измеряя линейное смещение по ширине, диафизарно-эпифизарный угол плечевой кости и межэпифизарный угол дистального мыщелка плеча (рис. 2), можно получить полное представление о характере и степени смещения отломка.

При переломах внутреннего надмыщелка плечевой кости, когда возникает отрыв надмыщелка от плечевой кости по линии апофизарного хряща (апофизеоллиз), вследствие тяги мышц происходит вращение отломка во фронтальной плоскости и его линейное смещение по ширине и длине (рис. 3).

При переломах проксимального конца лучевой кости в результате воздействия травмирующей силы возникает линейное смещение отломка кнаружи и кзади и угловое смещение. С целью определения величины углового смещения измеряется диафизарно-эпифизарный угол проксимального конца лучевой кости, который, как показали проведенные нами исследования [3], в норме составляет $78,5^\circ$ (рис. 4).

Тяга трехглавой мышцы плеча ведет к линейному и угловому смещению отломка при переломах проксимального конца локтевой кости. Угловую деформацию легко измерить, ибо продольная ось диафиза локтевой кости совпадает или параллельна продольной оси локтевого отростка (рис. 5).

При переломах шейки бедренной кости на снимках, произведенных в стандартных проекциях, ведущими компонентами являются смещение по ширине и угловая деформация, которые обнаруживаются при измерении линейных величин и плечо-диафизарного угла.

Механогенез повреждения и напряжение передней крестообразной связки обуславливают при переломах межмыщелкового возвышения большеберцовой кости смещение отломка по ширине и под углом, открытым кпереди, что можно измерить, не прибегая к каким-либо специальным методам.

Линейное смещение и угловая деформация возникают при переломах лодыжек у детей. Проведенные нами исследования показали, что в норме угол между продольной осью зоны роста большеберцовой кости и осью внутренней лодыжки составляет около 58° (рис. 6). Измерение линейного и углового смещения при переломах лодыжек затруднений не вызывает. Из переломов пяточной кости внутрисустав-

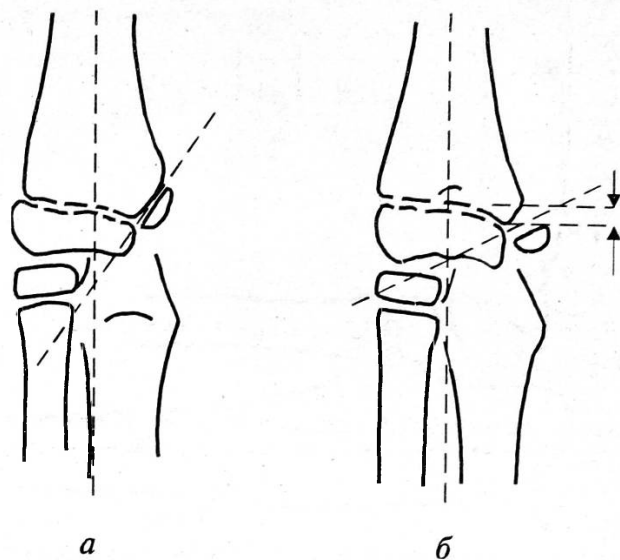


Рис. 3. Схема измерения смещений отломка при переломе надмыщелка плечевой кости.

a — диафизарно-апофизарный угол, образуемый осями диафиза и апофиза, в норме; *б* — увеличенный диафизарно-апофизарный угол при переломе, стрелками указано линейное смещение.

ными являются лишь компрессионно-оскольчатые. В результате травмы и тяги ахиллова сухожилия возникает угловая деформация пяточной кости, что легко определить, измерив таранно-пяточный угол Беллера. Сложнее выявить линейное смещение костных фрагментов. С этой целью нами предложено определять «высотный индекс» (ВИ) пяточной кости — отношение ее высоты в наивысшей точке суставной поверхности (на рентгенограмме в боковой проекции) к ширине (наибольший размер суставной поверхности на аксиальном снимке). При компрессионно-оскольчатых переломах ВИ уменьшается.

Казалось бы, такое многообразие различных показателей не позволяет четко систематизировать их. Однако после того как мы распределили больных с различными видами внутрисуставных переломов по группам в зависимости от степени смещения отломков и сопоставили параметры между собой, оказалось, что все они укладываются в рамки определен-

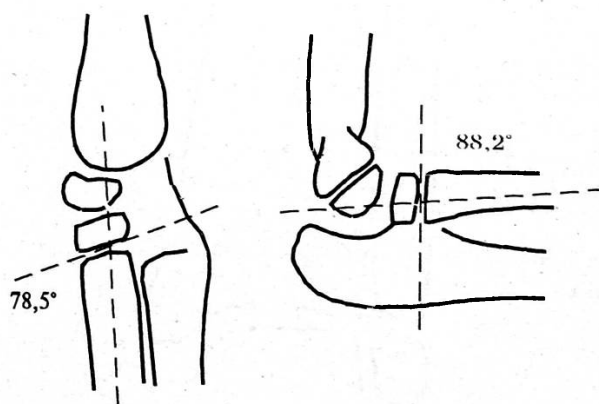


Рис. 4. Схема измерения диафизарно-эпифизарного угла проксимального конца лучевой кости, образуемого продольной осью диафиза и осью зоны роста головки.

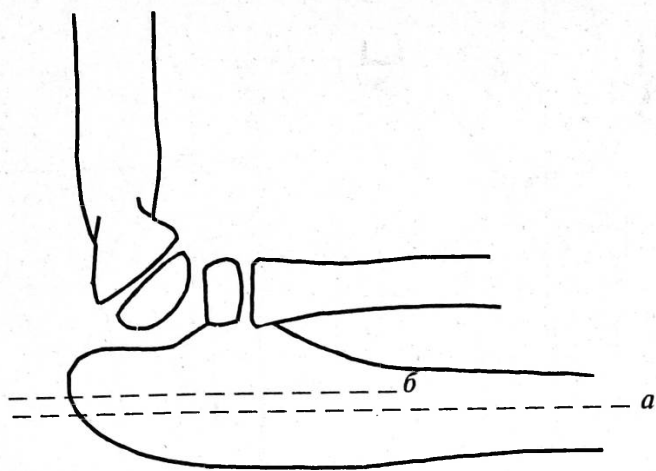


Рис. 5. Продольная ось диафиза локтевой кости (а) совпадает или параллельна продольной оси локтевого отростка (б).

ных средних величин. Из представленной таблицы видно, что при всех внутрисуставных переломах со смещением I степени показатели линейного смещения не превышают 2 мм, а угловая деформация составляет в среднем 5° ($0-10^{\circ}$). При переломах со смещением II степени линейное смещение составляет около 3 мм (2—5 мм), а угловое не превышает 30° (в среднем 20°). Линейное смещение в среднем в пределах 5 мм и угловое около 45° свойственны переломам со смещением III степени. Линейное смещение, превышающее 5 мм, и угловая деформация более 45° характерны для переломов со смещением IV степени. Предлагаемые методики определения степени смещения отломков использованы у 1376 детей с внутрисуставными переломами различной локализации, лечившихся в травматологических отделениях детских клинических больниц им. Св. Владимира и № 7 г. Москвы, а также в некоторых других клинических лечебных учреждениях.

Локализация перелома, характер и величина смещения отломков являются важнейшими факторами,

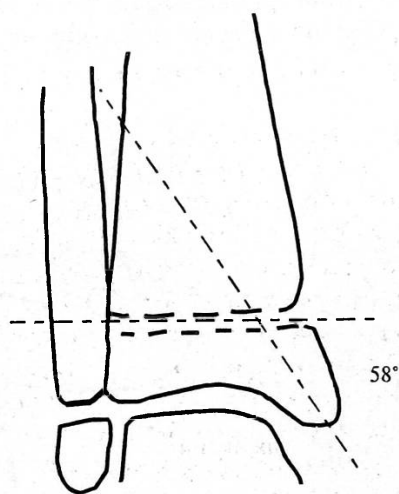


Рис. 6. Схема измерения угла, образуемого осью зоны роста дистального конца большеберцовой кости и продольной осью внутренней лодыжки.

определяющими оптимальную лечебную тактику. К сожалению, в каждодневной практической деятельности врачи выбирают лечебную тактику, те или иные методы лечения, основываясь чаще на традиции, исходя из характерного для детских травматологов и хирургов стремления использовать, казалось бы, наиболее щадящие методики. Немалую роль тут играет и недостаточное владение всей полнотой современных методов лечения внутрисуставных переломов. Как уже отмечалось, лечебная тактика должна учитывать ведущие звенья патогенеза, на этом должен основываться выбор отдельных методов лечения.

Избранная тактика окажется эффективной, если она будет отвечать следующим основным условиям: обеспечивать точную анатомическую репозицию отломков с максимально полным устранением всех элементов смещения и полноценную их стабилизацию, необходимую для процесса ревазуляризации. Кроме того, срок иммобилизации должен быть достаточным для того, чтобы ревазуляризация состоялась и перелом сросся.

Мы различаем три основных варианта лечебной тактики — консервативную, активно-хирургическую и оперативную. При консервативной тактике лечебные мероприятия включают обездвижение поврежденной конечности без какого-либо вмешательства, а также контроль за иммобилизацией в течение всего срока лечения. При активно-хирургической — наиболее распространенной — тактике сопоставление отломков производится закрытым способом, без обнажения зоны перелома. Она включает закрытую ручную репозицию, закрытую ручную репозицию с чрескожной фиксацией костных фрагментов спицами, скелетное вытяжение, чрескожный закрытый компрессионно-дистракционный остеосинтез. Оперативная тактика предполагает обнажение зоны перелома. В этих случаях легко достигается репозиция и стабильная фиксация отломков, однако при внутрисуставных переломах использование оперативных доступов всегда чревато усугублением нарушений кровоснабжения костных фрагментов.

Консервативная лечебная тактика показана при внутрисуставных переломах со смещением I степени, когда практически не нарушена форма суставного конца кости. Иммобилизация осуществляется с помощью гипсовых повязок. Лечение проводится преимущественно амбулаторно. В некоторых случаях, например при переломах проксимального конца лучевой кости, консервативное лечение может быть использовано и при переломах со смещением II степени.

Активно-хирургическая тактика показана главным образом при переломах со смещением II степени. Достаточно широко используется традиционная закрытая ручная репозиция с последующей иммобилизацией гипсовой повязкой. Однако стремление обеспечить надежную стабилизацию костных фрагментов обуславливает значительное расширение показаний к применению закрытой ручной репозиции

Сводная таблица количественных показателей смещения отломков при внутрисуставных переломах

Степени смещения	Характер смещения										Средняя величина смещения
I	Ш	2	2	2	2	1-2	1-2	2	1-2	ВИ 0,7-0,9	2
	У	10	10	10	10	10	0	0	0	0	5
II	Ш	2-5	2-5	2-4	3	2-5	2-4	2-4	2-5	ВИ 0,6-0,6	3
	У	30	20	30	30	20	20	20	20	15	20
III	Ш	>5	>5	5	5	>5	5	5	>5	ВИ ≤0,55	≥5
	У	60	60	60	60	45	45	45	45	30	≥45
IV	Ш	>5	>5	>5	>5	>5	>5	>5	>5	ВИ <0,55	>5
	У	>60	>60	>60	>60	>45	>45	>45	>45	>30	≥50

Обозначения: Ш — линейное смещение (по ширине), мм; У — угловое и/или ротационное смещение, град; ВИ — высотный индекс пяточной кости.

в сочетании с последующей чрезкожной фиксацией отломков спицами. Скелетное вытяжение как самостоятельный метод лечения при внутрисуставных переломах применяется нечасто. Обычно его используют для временной иммобилизации перед оперативным вмешательством. Тем не менее вполне правомерно применение только скелетного вытяжения при таких повреждениях, как переломы шейки бедра и компрессионно-оскольчатые переломы пяточной кости со смещением II степени. Все более широкое распространение получает при внутрисуставных переломах чрезочаговый закрытый компрессионно-дистракционный остеосинтез (КДО). Реже используются аппаратные внеочаговые методики КДО. Активно-хирургическая тактика может быть применена в некоторых случаях при переломах со смещением III степени — переломах внутреннего надмыщелка, компрессионно-оскольчатых переломах пяточной кости.

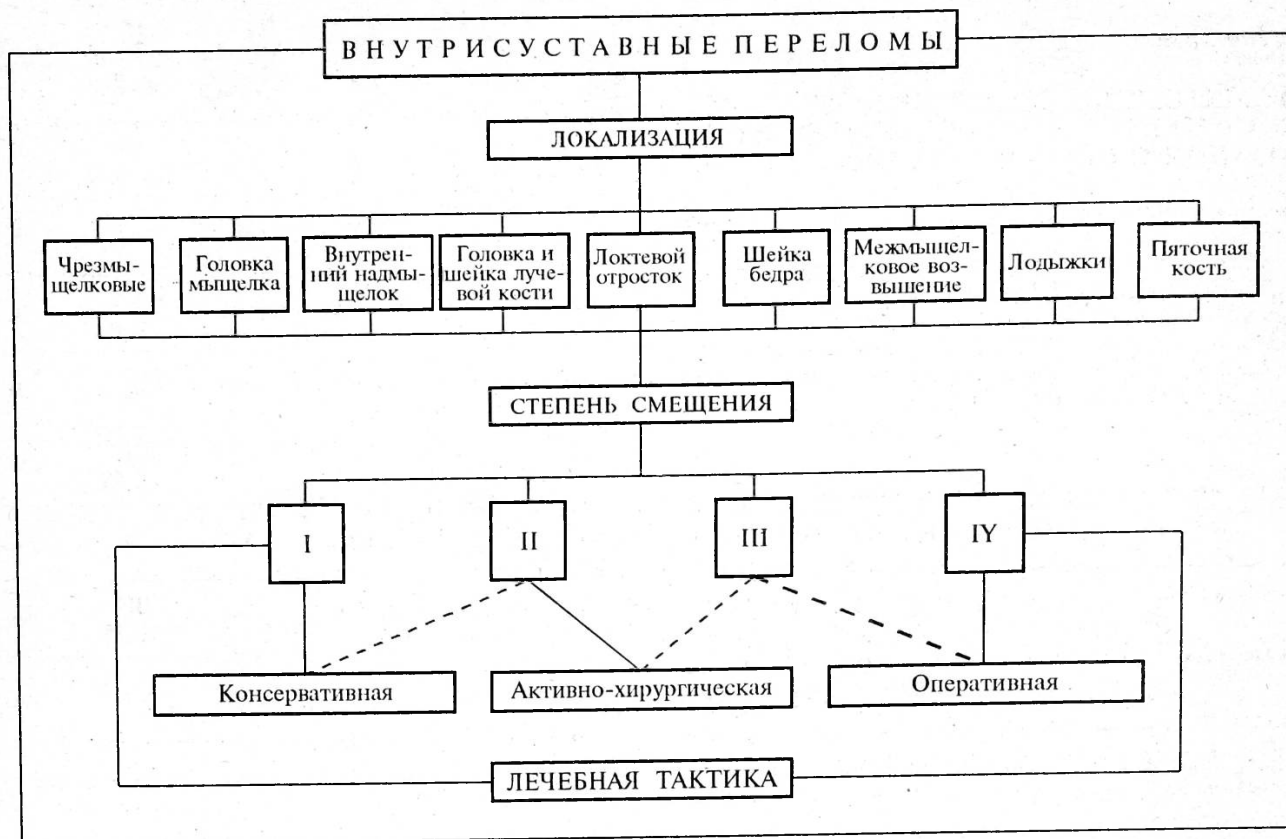
Оперативное лечение показано при всех переломах со смещением IV степени и некоторых переломах со смещением III степени. Исходя из нашего опыта считаем, что оперативному лечению подлежат все переломы головки мыщелка и внутреннего надмыщелка плечевой кости, переломы межмыщелкового возвышения, лодыжек и компрессионно-оскольчатые переломы пяточной кости со смещением III и IV степени.

Немаловажную роль для успешного сращения внутрисуставных переломов играют адекватные сроки иммобилизации. Они весьма вариабельны. При нерезко выраженном нарушении кровоснабжения

отломков рекомендуются средние для данной локализации перелома сроки иммобилизации. В тех случаях, когда имеются грубые нарушения васкуляризации, длительность иммобилизации необходимо увеличивать в 2 и даже 3 раза.

Приведенные выше данные позволяют обосновать системный подход к диагностике и лечению внутрисуставных переломов у детей (см. схему). Все переломы костей, при которых зона перелома проникает в сустав, могут быть объединены в особую группу повреждений на основании общих анатомо-физиологических особенностей и патогенетических факторов. Вместе с тем каждый из внутрисуставных переломов имеет особенности, свойственные лишь переломам данной локализации. Важнейшим системообразующим признаком, определяющим выбор лечебной тактики, является степень смещения отломков. Проведенные исследования показали, что, несмотря на многообразие отдельных элементов смещения отломков при различных видах внутрисуставных переломов, существует несколько общих для всех внутрисуставных повреждений костей количественных параметров — величины линейного и углового смещения.

В зависимости от степени смещения отломков можно выбирать ту или иную лечебную тактику. Так, при переломах со смещением I степени какая-либо хирургическая активность не оправдана. При переломах со смещением II степени репозиция отломков может быть достигнута с помощью традиционных для детской травматологии закрытых методик. Устранение смещения при III его степени в



ряде случаев возможно с помощью закрытых методов, однако чаще показано оперативное вмешательство. При переломах со смещением IV степени показана только открытая репозиция. Итак, выбор оптимальной лечебной тактики определяется прежде всего степенью (величиной) смещения отломков. Консервативная тактика обоснована при переломах со смещением I и лишь в редких случаях — II степени. Как правило, при переломах со смещением II степени должна использоваться активно-хирургическая тактика. При переломах со смещением III степени у части больных может быть применена активно-хирургическая тактика, но в большинстве случаев показано оперативное лечение. При полной или почти полной дислокации отломков, т.е. при переломах со смещением IV степени, лечение должно быть только оперативным.

В заключение следует отметить, что предлагаемая лечебно-диагностическая программа—схема основана на системном подходе к изучению проблемы внутрисуставных переломов у детей. Естественно, что всякая схема — более сложная или более простая — не может охватить всего многообразия реальной жизни. Однако она дает специалисту возможность целенаправленно проводить диагностические мероприятия и определять лечебную тактику с учетом системообразующих признаков — степени смещения отломков. Кроме того, этот подход расширяет возможности поиска новых диагностических критериев и лечебных методов. Изучение отдаленных результатов лечения по нашей лечебно-диагностической

программе показало, что число осложнений и неудовлетворительных исходов существенно (до 50% и более) снизилось, а удельный вес отличных и хороших результатов повысился.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В., Самойлович Э.Ф., Шаклычев О.К. // Государственное медицинское управление г. Москвы. Мед. Совет. Науч.-практ. конф., 15-я: Тезисы докладов. — М., 1991. — С. 18—20.
2. Долецкий С.Я., Киселев В.П., Самойлович Э.Ф. Компрессионно-дистракционный остеосинтез у детей: Учеб.-метод. пособие. — М., 1980.
3. Долецкий С.Я., Псаев З.Я., Самойлович Э.Ф. // Хирургия. — 1981. — № 9. — С. 34—38.
4. Долецкий С.Я., Киселев В.П., Самойлович Э.Ф. Морфофункциональное созревание детского организма: (Ортопедо-травматологический аспект): Учеб.-метод. пособие. — М., 1983.
5. Самойлович Э.Ф. Внутрисуставные переломы у детей: Учеб.-метод. пособие. — М., 1984.
6. Шаклычев О.К. Внутрисуставные переломы у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.

ARTICULAR FRACTURES IN CHILDREN: SYSTEMIC APPROACH

M.V. Volkov, E.F. Samoilovich, O.K. Shaklychev

The paper deals with the analysis of the diagnosis and treatment of articular fractures in 1376 children. Despite their site, the articular fractures may be included into a special group of injuries on the basis of anatomical and physiological features and pathogenetic factors. Based on the quantitative assessment of the extent of fragment displacement, a classification of articular fractures has been developed. An algorithm has been proposed for defining the optimum therapeutical policy — conservative, active surgical or operative.

И.М. Пичхадзе

НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОСТЕОСИНТЕЗА И ИХ ПРАКТИЧЕСКАЯ РЕАЛИЗАЦИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭВМ

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

Предложены биомеханическая классификация переломов длинных костей, биомеханическая концепция стабильной фиксации отломков, аппарат для лечения переломов длинных костей, компьютерная система «ОРТО» для выбора оптимального способа лечения и индивидуального подбора аппарата внешней фиксации.

Известные классификации переломов костей построены на основе анатомических признаков, механизма травмы, характера смещения отломков и т.п., но без учета биомеханических особенностей переломов. Вместе с тем изучение переломов с биомеханических позиций позволило нам установить, что существу отломкам рычаговые свойства имеют определяющее значение для выбора адекватного способа фиксации. Недооценка этих свойств ведет к неточной диагностике и нередко к ошибочному выбору метода лечения.

С целью разработки биомеханически обоснованной классификации переломов длинных костей и биомеханической концепции стабильной фиксации отломков [1—3] нами проведено исследование с использованием математического моделирования. В качестве модели кости был взят стержень с переменным поперечным сечением, шарнирно закрепленный на концах и симметричный относительно его продольной оси. Было установлено, что в зависимости от уровня прохождения линии излома (т.е. от длины отломка) сила, вызывающая смещение отломка, различна. Иными словами, каждый отломок дает различный выигрыш в силе, определяемый его рычаговыми свойствами.

Рычаговые свойства отломка оценивали путем измерения его длины, диаметра поперечного сечения и расчета их соотношений по предложенной нами формуле [3], которая позволяет найти величину предельной силы, при превышении которой отломок теряет устойчивость. Таким образом анализировали каждый отломок кости, устанавливая, обладает он или не обладает свойствами рычага.

Проведенные расчеты показали, что чем ближе линия излома к суставному концу кости, т.е. чем короче отломок, тем он меньше наделен свойствами рычага.

Классификация переломов [1, 3, 5] строится на основе оценки рычаговых свойств каждого костного фрагмента, т.е. с биомеханических позиций. Переломы длинных костей всех локализаций делятся на три большие группы: безрычаговые, однорычаговые и двухрычаговые. К безрычаговым относятся

переломы с линией излома, не нарушающей целостность кости по ее длине; к однорычаговым — с линией излома, нарушающей целостность кости по ее длине в пределах метафизарной зоны; к двухрычаговым — с линией излома, нарушающей целостность кости по ее длине в метадиафизарной или диафизарной части.

Внутри каждой из этих групп переломы делятся на вне- и внутрисуставные. Внутрисуставные мыщелковые переломы в свою очередь подразделяются на межмышцелковые и чрезмышцелковые, что отражает степень тяжести повреждения суставного конца кости.

Кроме того, выделяются монофокальные и полифокальные повреждения. Полифокальные переломы мы делим на монополярные — локализующиеся ближе к одному из суставных концов (двухрычаговые) и биполярные — с линиями излома, проходящими по обе стороны от середины кости (без-, одно- или двухрычаговые). При полифокальных переломах (в большинстве случаев они двухрычаговые) необходимо указать биомеханическую характеристику каждого отломка по отношению к каждому уровню перелома.

Нами выделены понятия: «уровни отломков», «уровни переломов» и «уровни фиксации» (рис. 1).

Место фиксации и число уровней фиксации отломков зависят от биомеханической характеристики каждого отломка. Именно из этого следует исходить при подборе фиксатора в каждом конкретном случае.

Стандартным направлениям движений отломков в трехмерном пространстве мы присвоили единую нумерацию степеней свободы — от 1-й до 6-й (рис. 2). Это необходимо для стандартизации анализа подвижности отломков в каждом направлении во всех звеньях фиксации. Движения в остальных направлениях можно рассматривать как результат сложения этих векторов.

С целью наиболее полного учета и анализа условий, необходимых для создания стабильной фиксации отломков тем или иным методом остеосинтеза

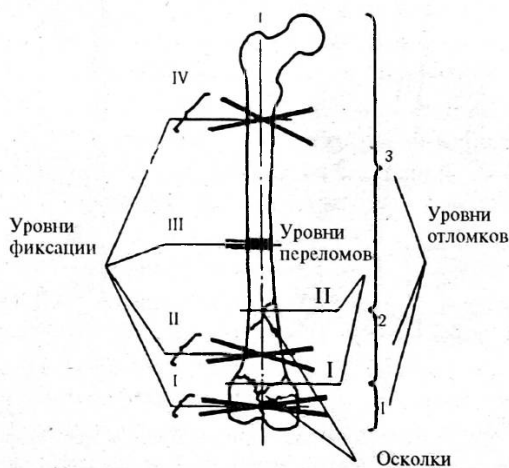


Рис. 1. Уровни перелома (I, II, ...), уровни отломков (1, 2, 3, ...) и уровни фиксации (I, II, III, IV, ...).

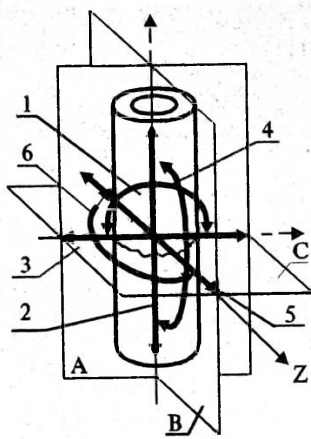


Рис. 2. Схема трех взаимно перпендикулярных плоскостей (A, B, C) и 6 степеней свободы (1-6) для анализа пространственной прочности фиксации во всех системах стабилизации отломков.

(интрамедуллярный, наkostный, чрезкостный и т.д.), нами [2, 5] выделены следующие основные системы стабилизации отломков (рис. 3): А — фиксатор — кость (пространство, ограниченное местами плотного контакта компактной части кости с частью элемента крепления или фиксатора); Б — промежуточное звено (пространство между костью и несущей частью фиксатора); В — фиксатор — фиксатор (взаимосвязь между отдельными деталями и узлами фиксатора); Г — кость — кость через фиксатор (взаимосвязь между отломками через фиксатор).

Система Б — промежуточное звено — в свою очередь подразделяется на подсистемы: пространство (зазор) между компактной частью кости и несущей частью фиксатора; часть элемента крепления, расположенная в пространстве между костью и несущей частью фиксатора; узел фиксации элемента крепления к несущей части фиксатора.

«Длинный» отломок, обладающий рычаговыми

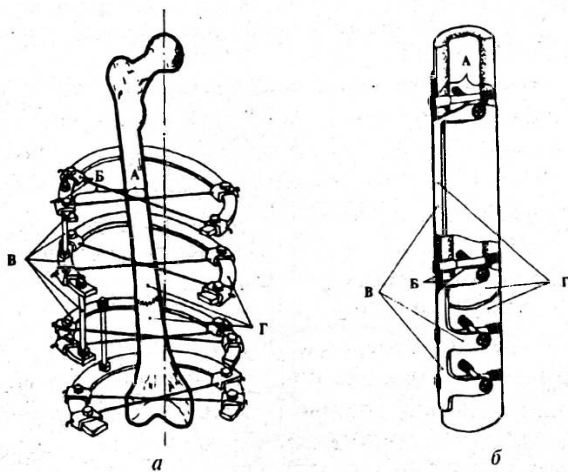


Рис. 3. Системы, обеспечивающие биомеханически оправданную фиксацию костных фрагментов: А — фиксатор — кость; Б — промежуточное звено; В — фиксатор — фиксатор; Г — кость — кость через фиксатор.

а — чрезкостный, б — наkostный остеосинтез.

свойствами, должен быть фиксирован не менее чем на двух уровнях. «Короткий» отломок, не имеющий рычаговых свойств, следует фиксировать на одном уровне (фиксации), а «малый» (например, при отрывном переломе, переломе одного мышцелка) — общим элементом крепления с большим костным фрагментом. Аналогично «малым» отломкам фиксируются и осколки.

Фиксаторы классифицируются в зависимости от их технических возможностей стабилизировать без-, одно- и двухрычаговые (монофокальные) переломы и полифокальные повреждения. Кроме того, при классификации фиксаторов учитываются их технические возможности нейтрализовать те или иные степени свободы отломков.

Предлагаемая биомеханическая концепция включает метод оценки соответствия технических репозиционных возможностей фиксатора характеру смещения отломков, т.е. возможности перемещения отломков во всех 6 направлениях движений в трехмерном пространстве, а также метод оценки качества фиксации отломков, т.е. степени их стабилизации.

Качество фиксации отломков определяется в каждом стандартном направлении движений в трехмерном пространстве, т.е. по 6 степеням свободы, причем в каждой системе фиксации — А, Б, В и Г.

Оценка степени стабильности отломков может осуществляться при помощи алгоритмов, разработанных на основе теоретического анализа, и при помощи известного метода конечных элементов (в его полном или сокращенном вариантах), адаптированного применительно к данной задаче. Анализ надежности фиксации выполняется на ЭВМ либо матричным способом (с помощью расчетных матричных таблиц).

Основываясь на биомеханической концепции фиксации отломков, можно подобрать фиксатор, наиболее соответствующий конкретному перелому, провести анализ степени стабильности остеосинтеза, а также анализ ошибок и осложнений. Это в свою очередь способствует объективной оценке существующих и разработке новых конструкций для остеосинтеза.

На основе биомеханической концепции фиксации отломков нами разработан принципиально новый аппарат для лечения внутри- и околоуставных переломов — I модель и полифокальных переломов — II модель (а.с. СССР № 534231 с приоритетом от 12.09.74 и № 1301395 с приоритетом от 12.12.85). Аппарат предназначен для лечения открытых и закрытых свежих и застарелых переломов. Он состоит из двух скоб, перемещающихся в одной плоскости, и расположенных на их концах подвижных зажимов под спицы, которые снабжены штуцерными спице-натягивателями. Для гашения рычаговых сил отломков могут применяться одна или две приставки. Компоновка аппарата с тремя приставками и дополнительными репозиционными узлами между ними является основным техническим отличием II модели от предыдущей.

Данный аппарат обладает рядом преимуществ перед известными аппаратами Илизарова, Хофмана, Вагнера, системы АО и др.:

— позволяет производить точную закрытую репозицию отломков при внутри-, околоуставных и диафизарных, в том числе полифокальных, переломах длинных костей;

— дает возможность сопоставлять отломки, раздельно перемещая их в 3 взаимно перпендикулярных плоскостях, как путем ручной репозиции в аппарате, так и путем дозированной винтовой подачи. В каждой из плоскостей возможны как поступательные, так и вращательные движения, что позволяет целенаправленно изменять положение любого отломка относительно других в каждой плоскости. При этом перемещение отломков в одной из плоскостей производится без нарушения их стабильности в других плоскостях;

— благодаря отсутствию в конструкции «мертвого пространства» возможны проведение спиц вблизи линии перелома и репозиция даже мелких отломков;

— реализуются все известные варианты проведения спиц с созданием перекреста (вдоль или перпендикулярно к оси конечности) в различных плоскостях под разными углами до 60° ;

— имеется значительный объем репозиционных движений не только на одном уровне, но и на нескольких уровнях вдоль длины кости, что позволяет производить репозицию как основных отломков, так и осколков не зависящими друг от друга движениями в аппарате;

— несмотря на цельность конструкции аппарата, в нем легко можно обходить сосудисто-нервные пучки благодаря возможности адаптации подвижных зажимов к концам проведенных в заданном направлении спиц;

— в процессе лечения возможно дозированное натяжение каждой спицы в отдельности; в аппарате легко можно заменить или провести дополнительную спицу;

— после наложения аппарата остается хороший доступ для открытого оперативного вмешательства (если в нем возникает необходимость) и для перевязок;

— высокая жесткость фиксации различных по форме и размеру отломков обеспечивает возможность раннего начала разработки движений в поврежденном и смежном суставах;

— при рентгенологическом обследовании больных в одной из плоскостей детали аппарата не наслаиваются на костные отломки; при обследовании в других плоскостях место перелома легко выводится и хорошо видна ось конечности.

При определении тактики лечения больных и выборе метода фиксации отломков мы исходили прежде всего из биомеханической характеристики переломов.

Разработанные нами теоретические положения легли в основу экспертно-консультативной травма-

тологической системы «ОРТО», созданной при содружестве ЦИТО им. Н.Н. Приорова, МГУ им. М.В. Ломоносова, ИАЭ им. И.В. Курчатова и МГТУ им. Н.Э. Баумана [4, 5]. Система «ОРТО» позволяет обработать рентгенограммы на ЭВМ (после их ввода в компьютер при помощи дигитайзера) с учетом биомеханической классификации и биомеханической концепции фиксации переломов и получить исчерпывающий ответ в плане: диагноз (программа содержит базу данных схем переломов и схем их фиксации); оптимальная компоновка спиц, стержней или других фиксирующих элементов для наложения того или иного аппарата чрескостного остеосинтеза (с учетом топографоанатомических особенностей поврежденного сегмента конечности); величина смещения отломков и последовательность репозиционных движений в трехмерном пространстве с учетом репозиционных возможностей используемого аппарата. При удлинении конечности определяют запас технических возможностей аппарата. Программа позволяет также рассчитать степень стабильности отломков в 6 стандартных направлениях движений в трехмерном пространстве при различных вариантах компоновки аппаратов. Это дает возможность методом сравнения выбрать оптимальный для каждого конкретного случая способ остеосинтеза.

Обеспечиваемая программой возможность взаимодействия с базой данных поперечных срезов конечностей человека помогает оптимизировать углы и уровни проведения элементов крепления (спиц и т.д.).

В базу данных компьютерной системы заложены конструкции нашего аппарата, аппарата Илизарова и могут быть введены другие конструкции по представлении чертежей или натурального образца.

Итак, становится возможным при минимальной хирургической агрессии достигнуть анатомически и функционально наиболее выгодной репозиции и максимально стабильной фиксации отломков. Все это значительно повышает вероятность благоприятного исхода лечения.

Изложенные выше принципы были положены в основу лечения 109 больных со 111 переломами длинных костей (у 2 больных имелись симметричные переломы бедренных костей и костей голени). Свежие переломы отмечались у 91, несросшиеся переломы и ложные суставы — у 18 больных. Переломы плеча были у 16 человек, предплечья — у 14, бедра — у 49, костей голени — у 30.

О тяжести повреждений свидетельствует их распределение согласно биомеханической классификации переломов длинных костей. Среди 104 монофокальных переломов безрычаговых было 8, однорычаговых — 50 и двухрычаговых — 46. Внесуставные переломы отмечались у 37, внутрисуставные — у 72 пострадавших. У 7 больных были полифокальные переломы: у 1 — голени, у 2 — бедра, у 2 — плеча и у 2 — костей предплечья. Все эти переломы были отнесены к группе двухрычаговых, хотя они вклю-

чали однорычаговые (7) и двухрычаговые (8) переломы на 2—3 уровнях поврежденного сегмента конечности. У большинства больных (101) имелось смещение отломков.

Метод чрескостного остеосинтеза с биомеханической точки зрения был показан практически при всех переломах длинных костей со смещением отломков, особенно внутри- и околоуставных, при переломах с обширной зоной повреждения мягких тканей, переломах, осложнившихся хроническим остеомиелитом, и в случаях необходимости ранней активизации больного. При подборе аппарата внешней фиксации учитывались технические репозиционные и стабилизирующие возможности той или иной конструкции применительно к каждому конкретному случаю.

Аппарат нашей конструкции I модели показан практически при всех видах без-, одно- и двухрычаговых переломов длинных костей, преимущественно внутри- и околоуставных, аппарат II модели — при всех полифокальных переломах. Аппарат Илизарова показан главным образом при двух- и однорычаговых внесуставных переломах, преимущественно диафизарных отделов длинных костей.

Наш аппарат I модели использован у 90 больных при лечении 92 переломов — 8 безрычаговых, 46 однорычаговых и 38 двухрычаговых. Переломов плечевой кости было 14, бедренной — 48, берцовых костей — 30. У 30 больных переломы локализовались в верхней, у 15 — в средней и у 45 — в нижней трети поврежденного сегмента. У 68 больных были внутрисуставные, у 22 — внесуставные повреждения.

Аппарат II модели был использован у 5 больных с полифокальными двухрычаговыми переломами бедра (2), голени (1) и плеча (2). У 2 больных переломы были внутрисуставными.

Аппарат Илизарова применен у 14 больных с переломами костей предплечья. У 3 из них с наиболее тяжелыми повреждениями (перелом обеих костей предплечья со смещением отломков) произведена раздельная сборка аппарата Илизарова из полуколец со встроенными репозиционными узлами (наша модификация компоновки аппарата). Однорычаговых переломов было 4, двухрычаговых — 10, в том числе 2 полифокальных. У 2 больных перелом локализовался в верхней, у 4 — в средней, у 6 — в нижней трети предплечья, у 2 пострадавших, как отмечалось выше, были полифокальные переломы. Из 14 больных у 12 переломы были внесуставными.

Средняя продолжительность фиксации в аппаратах зависела от биомеханической характеристики перелома, т.е. от тяжести повреждения, и составляла при различных локализациях для безрычаговых переломов от 48 до 83,6 дня, для однорычаговых от 96,8 до 128,2 дня и для двухрычаговых от 122,7 до 161,5 дня. Средние сроки нетрудоспособности равнялись соответственно 82—110, 115—180 и 150—240 дням. Это подтверждает правомочность оценки характера и тяжести переломов длинных костей на основе их биомеханической классификации.

Результаты лечения проанализированы по схеме Г.Н. Ульшского [6] у 78 (71,6%) больных.

У 10 больных изучены ближайшие результаты лечения в сроки до 1 года после его окончания. Из них у 7 был применен аппарат нашей конструкции, у 3 — аппарат Илизарова. При лечении нашим аппаратом отличные результаты достигнуты у 5 и хорошие — у 2 пациентов. При лечении аппаратом Илизарова переломов костей предплечья отличный результат получен у 1, хороший — у 1 и удовлетворительный — также у 1 больного.

У 68 больных изучены отдаленные результаты в сроки до 15 лет. Из 55 больных со свежими переломами аппарат нашей конструкции был применен у 50 (при переломах бедра — у 24, голени — у 17 и плеча — у 9), аппарат Илизарова — у 5 пострадавших с переломами костей предплечья. Отличные результаты получены у 40, хорошие — у 11, удовлетворительные — у 4 больных.

Из 13 больных с несросшимися переломами и ложными суставами 10 лечились аппаратом нашей конструкции и 3 — аппаратом Илизарова. Отличные результаты констатированы у 6, хорошие — у 3, удовлетворительные — у 3 и неудовлетворительный — у 1 больной.

Наиболее благоприятные результаты были получены в тех случаях, когда достигалась наиболее адекватная характеру перелома фиксация отломков (с позиций биомеханической концепции) и в особенности — точная репозиция. Это способствовало раннему началу разработки движений в смежных и поврежденных суставах и дозированной нагрузки пострадавшей конечности.

На основе биомеханической концепции фиксации переломов длинных костей проанализированы ошибки, допущенные при выборе компоновки спиц в аппаратах чрескостного остеосинтеза, и осложнения. Они отразились на результатах лечения в тех случаях, когда по той или иной причине не были своевременно выявлены и устранены. Наиболее частые из осложнений — инфекционные легко купировались своевременной местной противовоспалительной терапией. Одной из причин развития воспалительных явлений вокруг спиц служит ослабление их натяжения с последующим увеличением подвижности мягких тканей. Поэтому своевременная протяжка спиц по длине является одной из мер профилактики воспалительных осложнений при использовании их в аппаратах чрескостного остеосинтеза.

Итак, интуитивному подходу к выбору способа лечения переломов костей противопоставлен биомеханический принцип, что позволило упорядочить показания и противопоказания к каждому способу фиксации и использованию того или иного фиксатора. Это и определило более высокую эффективность лечения. Разработанная классификация переломов длинных костей отражает биомеханический характер каждого костного фрагмента и способствует выбору адекватного способа и конструкции для фиксации костных отломков. Биомеханическая кон-

цепция фиксации отломков позволяет упорядочить подход к оценке стабильности остеосинтеза и подобрать оптимальную его схему в зависимости от биомеханической характеристики перелома.

Практически все известные методы оперативного лечения, в том числе и распространенные в зарубежных странах, включая систему АО, травматичны и нередко сопровождаются таким осложнением, как выраженные контрактуры суставов. Применение аппаратов чрескостного остеосинтеза, резко снижая хирургическую агрессию, позволяет максимально сохранить сосуды и нервы в зоне перелома, т.е. сохранить кровоснабжение мелких отломков. Использование компьютерной системы «ОРТО» дает возможность повысить точность сопоставления отломков, рассчитать степень их стабильности, обойти магистральные сосудисто-нервные пучки при проведении спиц или стержней, а в итоге — оптимизировать ход оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пичхадзе И.М. Лечение переломов дистального отдела бедренной кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984.
2. Пичхадзе И.М. //Биомеханические исследования в травматологии и ортопедии. — М., 1988. — С. 101—111.
3. Пичхадзе И.М., Холодкова А.Г. //Функциональная и биомеханическая диагностика в травматологии и ортопедии. — Горький, 1989. — С. 133—141.
4. Пичхадзе И.М., Рахимов А.Т., Рой Н.Н. и др. //Ортопед. травматол. — 1989. — № 6. — С. 42—46.
5. Пичхадзе И.М. Системный подход к выбору и компьютеризации стабильного чрескостного остеосинтеза при переломах длинных костей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1994.
6. Улицкий Г.П. //Вопросы восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии. — Свердловск, 1964. — С. 108—112.

SOME THEORETICAL BASES OF OSTEOSYNTHESIS AND THEIR PRACTICAL APPLICATION USING COMPUTER

I.M. Pichkhadze

Biomechanical classification of long bone fractures, biomechanical concepts of stable fixation of fragments, devices for treatment of long bone fractures as well as computer system «ОРТО» for choice of the most optimal treatment method and individual selection of external fixation device are suggested.

© А.И. Проценко, В.А. Калашник, 1994

А.И. Проценко, В.А. Калашник

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

В основу работы положен анализ эффективности хирургического лечения 330 больных с повреждениями шейных позвонков: вывихами (199 пострадавших), переломовывихами (89) и переломами тел позвонков (42). Разработанная тактика лечения с применением модифицированных способов операций из переднего доступа (открытое вправление вывихов и подвы-

вихов с последующим спондилодезом, замещение тела позвонка костным трансплантатом или имплантатом) позволила получить стойкий положительный результат в подавляющем большинстве случаев, сократив при этом сроки лечения за счет ускоренной реабилитации больных.

В оценке эффективности консервативного и оперативного методов лечения поврежденных шейных позвонков существуют разногласия. Нет единства мнений и об эффективности отдельных способов лечения этого вида повреждений. Значительное число клиницистов считают, что одномоментная ручная репозиция и скелетное вытяжение не обеспечивают устойчивого вправления вывиха, не предупреждают посттравматической нестабильности и развития остеохондроза. К тому же консервативное лечение сопряжено с длительной утратой пострадавшим трудоспособности из-за необходимости продолжительной иммобилизации позвоночника. Оперативные вмешательства из заднего доступа более эффективны, так как при этом реже возникают релоксации. Но и в этом случае в послеоперационном периоде требуется длительная иммобилизация позвоночника, что не позволяет ускорить реабилитацию больных.

Большинство пострадавших с травмой шейных позвонков — люди молодого, наиболее трудоспособного возраста, в связи с чем повышение эффективности лечения рассматриваемых повреждений имеет и важное социально-экономическое значение.

Наиболее вероятным путем достижения этой цели является внедрение в широкую клиническую практику хирургической тактики с применением операций из переднего доступа, которые дают хороший клинический эффект и позволяют сократить сроки лечения. Вместе с тем следует отметить, что известные способы стабилизации позвоночника из переднего доступа также не лишены недостатков, таких как возможность смещения костных трансплантатов, релоксации, рассасывания трансплантатов с образованием кифотической деформации. В связи с этим после операций из переднего доступа необходима иммобилизация позвоночника до формирования костного блока на уровне травмы. Попытки ускорить реабилитацию больных за счет применения спондилодеза металлическими конструкциями представляются нам недостаточно убедительными, поскольку из-за выраженной нестабильности поврежденных позвоночных сегментов не исключена опасность миграции фиксаторов и трансплантатов.

При разработке тактики хирургического лечения поврежденных шейных позвонков мы учли преимущества операций из переднего доступа и постарались избежать указанных недостатков.

В основу настоящего сообщения положен анализ эффективности хирургического лечения 330 больных с так называемыми неосложненными повреждениями шейных позвонков. У 199 больных были вывихи и подвывихи позвонков, у 89 — переломовывихи и у 42 — переломы тел позвонков. В клинической картине этих повреждений встречаются разной степени

выраженности неврологические симптомы: спинальные, корешковые, рефлекторные и надочаговые церебральные. У 209 наших больных отмечались признаки патологии корешков спинного мозга. Другие неврологические вертеброгенные синдромы наблюдались реже.

Хирургическое лечение мы считали показанным: 1) при неустранимой деформации позвоночника; 2) в случаях релоксации; 3) при отсутствии регресса неврологических симптомов травмы позвоночника. Применяли следующие модификации операций из переднего доступа: открытое вправление вывихов и подвывихов с последующим спондилодезом; замещение тела позвонка костным трансплантатом или имплантатом.

Открытое вправление вывихов и подвывихов позвонков производили при наличии любых видов неврологических синдромов за исключением спинального. Спинальный синдром является показанием к передней декомпрессии спинного мозга путем субтотальной резекции и замещения тела позвонка. Операция с замещением тела позвонка показана также при оскольчатых переломах и при вывихах, не поддающихся вправлению в ходе операции.

Для хирургического лечения поврежденных шейных позвонков нами создан комплект инструментов, включающий различные репонаторы и устройства для достижения стабильного спондилодеза.

При вывихах и подвывихах шейных позвонков после тотального удаления поврежденного межпозвоночного диска производится вправление вывиха тракцией за голову больного и рычаговым воздействием на смещенные позвонки. В первые 7—10 дней после травмы таким способом обычно удается устранить вывих. Позднее из-за рубцовых сращений сделать это сложнее. В срок от 10 дней до 3 нед мы вправляем вывих с помощью репонатора.

Репонатор имеет рабочую часть трапецевидной формы с большим основанием на конце. Уменьшего ее основания расположена опорная площадка. Рабочую часть репонатора вводят в промежуток, образовавшийся после удаления диска, располагая ее параллельно позвонкам. Вращением рукоятки репонатора переводят его рабочую часть в вертикальное положение. При этом сцепившиеся суставные отростки разобщаются. Сопоставление суставных отростков производят рычаговым способом, упираясь опорной площадкой в верхний позвонок, а рабочей частью — в нижний.

Завершающим этапом операции является создание межтелового спондилодеза. В телах стабилизируемых позвонков формируют пазы в виде «ласточкиного хвоста», в которые вводят костный цемент или костный клей (МК-7, МК-9). Затем в режиме distraction в пазы вводят костный аллотрансплантат крестообразной или Т-образной формы. На аллотрансплантат укладывают аутоаллотрансплантаты в виде костной стружки, полученной при формировании пазов.

Проведенные нами биомеханические испытания

на прочность спондилодеза с полимерными матрицами показали, что он устойчив к статическим и динамическим нагрузкам в пределах физиологических параметров. Трансплантат не смещался даже при усилиях, приводящих к переломам тел позвонков, разрывам связочного аппарата. На основании этих данных мы отказались от внешней иммобилизации гипсовой повязкой у больных, оперированных с применением полимеров, и приступаем к реабилитации в ближайшие сроки после оперативного вмешательства. На следующий день после операции переводим больных в вертикальное положение и при отсутствии головокружений разрешаем ходить, назначаем комплекс лечебной физкультуры, физиотерапевтические процедуры. Иммобилизацию позвоночника стеганым воротником осуществляем в течение 4 нед, после чего разрешаем движения головой и шеей. Миграции костных трансплантатов, релоксации после операций по описанному способу мы не отмечаем. Костный блок формировался у больных в среднем за 3 мес.

Применение репонатора существенно увеличивает возможность вправления вывихов и подвывихов позвонков в остром периоде травмы. В последние годы мы практически во всех случаях добивались успешной репозиции.

При переломовывихах шейных позвонков использование описанного устройства не показано из-за возможности вторичного повреждения травмированного позвонка. Для вправления переломовывихов нами предложено устройство, состоящее из двух штанг и distractionного и репонирующего механизмов. Применяется оно следующим образом. Штанги фиксируют шурупами на телах неповрежденных позвонков. Вращением distractionной рукоятки штанги раздвигают, создавая локальную distraction на уровне переломовывиха. Достигнув distraction 6—8 мм, переходят к репозиции. Для этого вращением репонирующей рукоятки смещают верхнюю штангу в сагиттальном направлении. Штанга передает усилие репонирующего механизма на тело вывихнутого позвонка, и вывих вправляется. Не извлекая устройство, штихелем и острой ложкой резецируют поврежденный участок тела позвонка. В телах соседних позвонков формируют штихелем пазы, в которые вводят костный цемент и вводят компактный аллотрансплантат. Вращением distractionной рукоятки в обратном направлении сближают штанги, обеспечивая этим плотное вхождение аллотрансплантата в пазы позвонков. На аллотрансплантат укладывают аутоаллотрансплантат, взятое при резекции позвонка. Устройство удаляют и рану ушивают.

Послеоперационный период проводится с ранней активизацией больных без гипсовой повязки. Продолжительность иммобилизации шеи стеганым воротником при переломовывихах мы несколько увеличиваем — 8 нед. Костный блок у больных, оперированных данным способом, образовался в среднем через 4 мес после операции.

Замещение тела позвонка было произведено у 86 больных: у 52 пациентов с оскольчатыми переломами и переломовывихами и у 34 больных, у которых в ходе операции не удалось вправить вывих.

В 58 случаях для замещения тела позвонка использовали костный аллотрансплантат, состоящий из корпуса с каналом и окном на передней поверхности и двух внедренных в канал сердечников. Аллотрансплантат помещали в дефект тела позвонка, а затем через окно корпуса вбивали сердечники в тела соседних позвонков. Для предупреждения миграции сердечников канал и окно корпуса заполняли костным цементом, смешанным с костными аутогранулятами, взятыми при резекции тела позвонка.

В 28 случаях тела шейных позвонков замещали имплантатами на основе углеродной синтактической пены (16) или биосовместимых рассасывающихся полимеров (12). Применение имплантатов позволяет сократить продолжительность операции, так как их легче моделировать в соответствии с размерами дефекта, образующегося после резекции тела позвонка. На имплантаты в обязательном порядке укладывали аутогрануляты, за счет которых формируется костный блок.

Различий в сроках образования костного блока при использовании разных внутренних фиксаторов, каковыми по сути дела являются аллотрансплантат или имплантаты, не отмечалось. В среднем костный блок формировался через 5 мес после операции. Специфических осложнений от использования имплантатов мы не наблюдали. Реабилитацию больных также проводили без применения гипсовой повязки, движения головой и шеей разрешали через 2 мес после операции.

Успешная репозиция наряду с устранением факторов компрессии корешков, спинного мозга и позвоночных артерий позволяла добиться регресса неврологических проявлений травмы позвоночника в раннем послеоперационном периоде. Через 3 нед после операции у 262 (79,4%) больных наступил полный регресс неврологической симптоматики. Частичные нарушения в неврологическом статусе сохранились у 60 (18,2%) больных. Всего у 8 (2,4%) больных рефлекторные, чувствительные и двигательные нарушения остались без динамики. Подобный высокий и достаточно быстрый клинический эффект хирургического лечения мы объясняем ранней реабилитацией больных, которая оказалась возможной при прочной стабилизации позвоночника разработанным нами способом с использованием костного цемента, трансплантатов и имплантатов сложной формы.

В послеоперационном периоде отмечались следу-

ющие осложнения: кратковременное усугубление неврологических симптомов — 6 (1,8%) больных; гематома в области раны — 3 (0,9%) больных; нагноение раны — 2 (0,6%) больных.

Кратковременное усугубление неврологической симптоматики после операции мы связываем с техническими погрешностями при выполнении репозиции. Эти наблюдения относятся к начальному периоду нашей работы, с накоплением опыта репозиции мы избавились от подобных осложнений.

Гематомы потребовали дренирования раны и аспирации крови. Раны у этих больных зажили без нагноения.

В случаях, когда имело место нагноение раны, оно не распространилось на трансплантат и после дренирования и антибактериальной терапии раны зажили вторичным натяжением.

Оценка результата лечения по трехбалльной системе проведена в ранние (до 1 года) и отдаленные (более 3 лет) сроки после операции. В раннем периоде хороший результат отмечен у 274 (83%) больных, удовлетворительный — у 46 (14%), неудовлетворительный — у 10 (3%). Зависимости исхода лечения от способа оперативного вмешательства мы не обнаружили. В отдаленные сроки прослежены 248 больных. У всех пациентов сохранилась прежняя оценка результата лечения.

Таким образом, предлагаемая тактика хирургического лечения поврежденных шейных позвонков в остром периоде травмы дает возможность в большинстве случаев получить стойкий положительный результат. При этом продолжительность лечения сокращается за счет ускоренной реабилитации больных. Разработанные способы оперативных вмешательств исключают типичные для операций из переднего доступа осложнения (миграция трансплантатов, релоксация, рассасывание трансплантатов), что позволяет рекомендовать их применение в клинической практике.

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CERVICAL SPINE INJURIES

A.I. Protsenko, V.A. Kalashnik

The study presents the analysis of surgical treatment efficiency of 330 patients with cervical spine injuries: 199 patients with dislocations, 89 — with dislocation fractures, 22 — with vertebral body fractures. Worked out treatment tactics with application of modified operative methods from anterior approach (open setting of dislocations and subdislocations followed by spondylodesis, replacement of vertebral body with osseous grafts or implants) enabled to obtain stable positive results in most of the patients as well as to shorten the treatment course duration due to active rehabilitation of patients.

В.В. Зар, В.Н. Меркулов, О.А. Ушакова

РОЛЬ АРТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

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

У 125 больных было проведено 128 артроскопий коленного сустава. Период наблюдения составил от 1 до 117 мес. Наиболее частой артроскопической находкой у подростков были хондромалиция надколенника, повреждения менисков, передней крестообразной связки, вывих надколенника. У детей младшего возраста часто встречались менископатия наружного дискоидного мениска и синовиты различной этиологии. Показана роль фенестрированной медиопателлярной складки в клинике блокад коленного сустава у детей. Выполнялись вмешательства: диагностическая артроскопия, артроскопическая парциальная менискэктомия, парциальная синовэктомия, сшивание внутренней поддерживающей связки надколенника под артроскопическим контролем, удаление внутрисуставных тел, шейвирование хряща мыщелков и надколенника. Третья артроскопия проводилась по поводу гнойного воспаления коленного сустава и явилась адекватным терапевтическим вмешательством. Мы полагаем, что артроскопия показана детям при гемартрозе, вывихе надколенника, повреждениях менисков и во всех диагностически сложных случаях.

В настоящее время артроскопия как метод диагностики и лечения внутрисуставной патологии крупных суставов широко применяется у взрослых. В литературе освещены различные аспекты ее использования при ряде повреждений и заболеваний. Однако в отечественной, да и в зарубежной литературе мало представлены педиатрические особенности метода. Большинство исследователей предлагают использовать артроскопию у детей в связи с затруднениями в диагностике из-за особенностей детской психики. Цель данной работы — представить опыт артроскопии у детей, накопленный в клинике детской травмы ЦИТО.

Материал и методы. Клиника детской травмы располагает 45 койками. С момента первой артроскопии в 1984 г. проведено 128 операций у 125 больных в возрасте от 5 до 18 лет; 3 пациента перенесли вмешательство дважды. Период наблюдения составил от 1 до 117 мес.

Мы использовали в основном телескопы фирмы «Storz» диаметром 4 мм и фирмы «Stryker» диаметром 5 мм. У самых маленьких пациентов несколько раз использовали 2,5-миллиметровый телескоп. Видеоконтроль осуществляли камерами «Stryker» и «Weck». Все пациенты были разделены на 3 группы (до 7 лет, от 8 до 11 лет, от 12 до 18 лет). У детей младше 7 лет проведено всего 9 вмешательств. Наибольшее число артроскопий сделано у больных старшего возраста. В наших наблюдениях девочек оказалось несколько больше, чем мальчиков. Число артроскопий на правом и левом коленных суставах было примерно одинаковым. В 1 случае операция

сделана на обоих коленных суставах. По показаниям проводили диагностическую артроскопию, артроскопическую менискэктомию, выполняли шов капсулы сустава под артроскопическим контролем, артроскопический релиз надколенника, удаление внутрисуставных тел, шейвирование хряща мыщелков бедра и большеберцовой кости, частичную синовэктомию. Менискэктомию проводили из одного доступа от заднего рога. Для хондропластики и латерального релиза надколенника применяли специально разработанные инструменты.

Результаты. Только треть всех пациентов лечилась по поводу острой травмы, остальные поступили в связи с какими-либо жалобами и механическими симптомами, длительно существовавшими и безуспешно лечеными консервативно.

Наиболее часто встречались жалобы на боль, выпот в суставе, затем — на блокады, ощущение подвывихивания сустава и нарушения скольжения в области пателлофemorального сочленения. У 4 пациентов, несмотря на яркие субъективные ощущения, никакой внутрисуставной патологии артроскопически не обнаружено.

Всем пациентам перед операцией проводилось стандартное рентгенографическое исследование, которое иногда позволяло поставить диагноз болезни Кенга. В 1 случае был установлен трансхондральный перелом мыщелка бедра и в 1 случае выявлены косвенные признаки дискоидного наружного мениска. В предоперационном периоде мы широко применяли ультразвуковое сканирование для диагностики состояния внутрисуставных структур. Метод позволял с большой точностью диагностировать разрыв капсулы сустава, повреждения менисков, дискоидный мениск, что в дальнейшем подтверждалось артроскопически.

Всего на основании результатов 128 артроскопий было поставлено 145 диагнозов, как показано в таблице. Наиболее частой артроскопической находкой у подростков были поврежденный медиальный мениск, хондромалиция надколенника и поврежденный дискоидный латеральный мениск (по 14,4%). Затем по частоте следовали повреждения передней крестообразной связки, свободные внутрисуставные тела (по 7,2%), ущемляющаяся медиопателлярная складка, артрит, обусловленный системным заболеванием, острый вывих надколенника (по 6,3%). У детей младшего возраста часто встречались дискоидный мениск (18,2%) и синовит различной этиологии (18,2%), а также патология хряща надколенника (15,5%). Только у 5 из 10 больных с повреждением передней крестообразной связки разрыв был полным. У остальных пациентов связка оказалась поврежденной частично.

Повреждения менисков у наших пациентов были в большинстве случаев в виде «ручки лейки». Среди таких повреждений внутреннего мениска I тип по Dandy был в 10 случаях (62,5%), повреждения II и III типа имели по 2 больных (12,5%). Лоскутные повреждения внутреннего мениска также встретились в

Распределение диагнозов в зависимости от возраста больных

Диагноз	Возраст, лет		
	до 7	8-11	12-18
Повреждения связок:			
передней крестообразной	—	1	8
медиальной коллатеральной	—	—	1
Перелом межмышцелкового возвышения	—	1	2
Повреждение капсулы сустава	—	—	1
Повреждения менисков:			
медиального	—	2	16
латерального	—	1	3
дискоидного латерального	2	4	16
Патология надколенника:			
хондромалиция	1	4	16
острый вывих	—	—	7
рецидивирующий подвывих	—	—	3
Болезнь Кенига	—	1	4
Болезнь Левена	—	—	3
Трансхондральные переломы мышцелков бедренной кости	—	1	2
Свободные внутрисуставные тела	—	—	8
Артрит при системных заболеваниях	1	3	7
Хондроматоз сустава	—	—	1
Повреждение синовиальной оболочки	1	—	3
Гнойный гонит	2	—	1
Ущемление медиопателлярной складки	1	4	7
Гонартроз	—	1	—
Норма	1	1	2
Всего ...	9	24	112

2 случаях. Среди трансхондральных вертикальных повреждений наружного мениска повреждение заднего рога диагностировано в 3 случаях (60%), переднего рога — в 1 (20%), полная «ручка лейки» была в 1 случае (20%). У 1 пациента наблюдали лоскутное повреждение заднего рога. Мы не отметили радикальных повреждений. В отличие от нормальных менисков дискоидные мениски были повреждены горизонтально и их удавалось резецировать как из артротомического доступа, так и артроскопически. Все случаи рассекающего остеохондрита, кроме 1, были связаны с внутрисуставным свободным телом, которое удаляли артроскопически.

Проведено 7 артроскопических вмешательств при остром вывихе надколенника. Все пациенты поступили по экстренным показаниям с признаками гемартроза коленного сустава. После ревизии сустава и удаления оторвавшегося фрагмента хряща мы закрыто выполняли шов внутренней поддерживающей

связки надколенника под артроскопическим контролем. Затем производили артроскопический релиз надколенника. В 1 случае произошел рецидив вывиха, 6 других больных жалоб не предъявляют, в двигательной активности не ограничены.

Хондромалиция надколенника была обнаружена в 21 случае. У 5 больных она была I степени по Outerbridg в модификации Lysholm [4], у 14 — II и у 2 — III степени. Лечение проводили в зависимости от причины патологии. Так, в 3 случаях хондромалицию расценили как результат шельф-синдрома, складку удалили. В 2 случаях ее сочли следствием нестабильности надколенника и был произведен латеральный релиз надколенника. В большинстве так называемых идиопатических случаев хондромалиция ограничивалась лаважем сустава. В некоторых случаях проводили шейвирование суставной поверхности с целью улучшения скольжения в суставе и стимуляции регенерации хряща. В послеоперационном периоде пациенты отмечали улучшение состояния, латеральный релиз уменьшал болевые ощущения под надколенником. После шейвирования достигались положительные изменения, но больные отмечали сохранение дискомфорта при глубоком приседе, после длительной ходьбы и бега. Мы придавали большое значение восстановительному лечению в послеоперационном периоде. Больным назначали упражнения, направленные на увеличение силы внутренней головки четырехглавой мышцы. С этой же целью производили ее электростимуляцию в ходьбе (работа совместно с лабораторией биомеханики ЦИТО).

У 3 больных предпубертатного возраста (8—11 лет) мы наблюдали блокаду сустава, обусловленную ущемлением фенестрированной медиопателлярной складки. Клиническая картина имитировала повреждение внутреннего мениска. Артроскопически складку иссекали, чем достигалось полное восстановление функции сустава.

Мы трижды проводили артроскопию по поводу гнойного процесса в коленном суставе у 2 больных с целью ревизии сустава, ликвидации спаек и гнойно-некротических масс, установки дренажной системы под контролем зрения. Все это удавалось без широкого вскрытия сустава. К сожалению, другие (внесуставные), некоторое время не установленные очаги воспаления и связанное с ними ухудшение общего состояния больных вынуждали усомниться в достаточности артроскопического лечения и сделать артротомию. Однако в обоих случаях из артротомического доступа мы убедились в адекватном санировании сустава после артроскопии. Как указано выше, в дальнейшем у этих больных были обнаружены другие гнойные очаги.

Среди осложнений после артроскопии отмечаем гемартроз, особенно после удаления наружного дискоидного мениска и латерального релиза. С приобретением опыта этого осложнения можно с успехом избежать.

Обсуждение. Наш опыт подтверждает, что

артроскопия в настоящее время является наиболее информативным диагностическим и малотравматичным оперативным вмешательством при патологии коленного сустава у детей и подростков [2, 5, 8].

Мы не можем согласиться с тем, что артроскопическая техника у детей проще, чем у взрослых. Меньшие размеры сустава затрудняют манипуляции одновременно артроскопом и инструментом, но использование артроскопа стандартного диаметра все же вполне возможно и необходимо, так как небольшой диаметр артроскопа не обеспечивает достаточного поля зрения. Предоперационное обследование детей включало стандартную рентгенографию для исключения внутрисуставных переломов и патологических очагов в кости. Пневмоартрография, являясь не менее инвазивной процедурой, чем артроскопия, значительно уступает последней в информативности и поэтому, на наш взгляд, не должна применяться, если планируется артроскопическое вмешательство. В самом деле, если врач решил на артроскопию, зачем увеличивать вероятность осложнений дополнительным, мало что дающим исследованием [3].

В нашем исследовании среди подростков было больше всего больных с хондромалицией надколенника и застарелыми повреждениями менисков, затем по численности следовали больные с повреждением передней крестообразной связки. Такое соотношение не противоречит наблюдениям других авторов, у которых самую многочисленную группу составили больные с сочетанным повреждением передней крестообразной связки и других структур сустава, а отражает то, что у нас на лечении находились в основном больные с длительным течением болезни, в анамнезе которых не всегда присутствовала травма, поступившие в отделение в плановом порядке [2, 5, 8]. Вместе с тем мы также находили сочетание повреждений передней крестообразной связки и менисков, но в этом случае на первый план выходила клиника повреждения мениска, и этот диагноз до артроскопии был основным. Мы не выполняли стабилизирующих коленный сустав операций даже при полном разрыве передней крестообразной связки, так как у всех наших пациентов, кроме 1, антеромедиальная нестабильность была I степени [1] и требовала только восстановительного лечения. У 1 пациентки с нестабильностью II степени решение вопроса об оперативной стабилизации было отложено до полного закрытия зон роста.

Повреждения менисков имелись в 22 случаях. У наблюдавшихся нами больных, как и у взрослых, преобладали повреждения внутреннего мениска [6], что противоречит данным других авторов, которые считают особенностью детского возраста примерно равную частоту повреждений внутреннего и наружного мениска [2—8]. Однако мы не включили в эту группу больных с повреждением наружного дискоидного мениска, полагая, что в генезе страдания участвует не столько травма, сколько дегенерация неполноценного мениска в процессе движений [8].

7 операций по поводу острого вывиха надколен-

ника показали состоятельность шва внутренней поддерживающей связки надколенника и целесообразность его выполнения артроскопически. По ходу операций из полости сустава удаляли оторванные хрящевые фрагменты. Требуется уточнения показаний к латеральному релизу надколенника, который травматичен и почти всегда приводит к гемартрозу в такой ситуации. То же можно сказать и о релизе при идиопатической хондромалиции надколенника. Понятно, что хондромалиция, обусловленная рецидивирующим вывихом надколенника, требует оперативного лечения.

Три артроскопии по поводу гнойного воспаления коленного сустава показали высокую эффективность этого метода в сочетании с антибиотикотерапией и постоянным дренированием сустава. Артроскопия, пожалуй, является идеальным средством лечения таких больных [4, 7].

Осложнением артроскопии был только гемартроз I степени. Больные нуждались в дополнительной пункции в послеоперационном периоде.

Выводы. Артроскопия является малотравматичным и эффективным методом при повреждениях коленного сустава у детей. Она показана во всех случаях гемартроза без патологии свертывающей системы крови; во всех диагностически неясных случаях, когда другие, неневизирующие методы не дают результата; во всех случаях повреждения менисков и суставного хряща; в случае острого вывиха надколенника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анис Элсад Мохамед Элсад Ахмед. Дифференциальная диагностика нестабильности коленного сустава, выбор оптимальной тактики оперативного лечения в зависимости от степени нестабильности: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993. — С. 32—42.
2. Bergstrom R., Gillquist J., Lysholm J., Hamberg P. //J. pediat. Orthop. — 1984. — Vol. 4. — P. 542—545.
3. Gillquist J., Hagberg G. //Acta orthop. scand. — 1978. — Vol. 49. — P. 398—402.
4. Lindberg U., Lysholm J., Gillquist J. //Arthroscopy. — 1986. — Vol. 2. — P. 103—107.
5. Morrissy R.T., Eubanks R.G., Park J.P., Thompson S.B. //Clin. Orthop. — 1982. — № 162. — P. 103—107.
6. Sisk D.T. //Campbell's Operative Orthopedics/Ed. A.H. Crenshaw. — 7th Ed. — St. Louis, 1987. — P. 2304.
7. Smith M.J. //Arthroscopy. — 1986. — Vol. 2. — P. 30—34.
8. Ziv L., Carroll N.C. //J. pediat. Orthop. — 1982. — Vol. 2. — P. 243—247.

THE ROLE OF ARTHROSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF KNEE JOINT LESIONS IN CHILDREN

V.V. Zar, V.N. Merkulov, O.A. Ushakova

A retrospective review of the first 9 years' experience with arthroscopy at the children's department of the Priorov's Central Institute for Traumatology and Orthopedics (Moscow) was conducted. One hundred and twenty eight arthroscopies were performed in 125 children with knee joint lesions. The patients were followed up from 1 to 117 months. The most common arthroscopic finding in adolescent group was chondromalacia patellae followed by anterior cruciate ligament injury, meniscal lesions, patellar dislocations. There were many cases of synovitis and discoid

meniscus in the preadolescent group. Arthroscopy proved a safe, accurate and effective tool in the diagnosis and treatment of childhood and adolescent hemarthrosis for meniscus and ACL injury, in septic arthritis, acute patellar dislocations.

© Коллектив авторов, 1994

*В.П. Немсадзе, Е.П. Кузнецких,
Д.Ю. Выборнов, В.М. Крестьянин*

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ БОЛЕЗНИ КЕНИГА И ЛЕВЕНА У ДЕТЕЙ

Кафедра детской хирургии Российского государственного медицинского университета, Москва

Представлены результаты наблюдения и опыт лечения 54 больных в возрасте от 7 до 15 лет с рассекающим остеохондрозом мыщелков бедренной кости (31) и хондромализией надколенника (23). Использование в комплексной диагностике метода артроскопии позволило дифференцировать стадии заболеваний с учетом рентгенологических и внутрисуставных (эндоскопических) изменений. В лечебных целях для стимуляции регенерации в области остеонекроза применялись консервативные (электромагнитные) и хирургические (эндоскопическая остеоперфорация, виверение костных аллошрифтов и др.) методы. Для объективной оценки результатов лечения использовался радионуклидный метод.

Сложность анатомического строения коленного сустава, его многокомпонентность, приходящиеся на него значительные физические нагрузки определяют многообразие патологических состояний этого сустава (травм и заболеваний), которые часто проявляются сходными, а иногда и взаимно симулирующими клиническими признаками. В ряду таких заболеваний стоят остеохондропатии суставных поверхностей костей, образующих коленный сустав, — болезнь Кенига и болезнь Левена.

Рассекающий остеохондроз мыщелков бедренной кости (болезнь Кенига) характеризуется своеобразными клиническими и рентгенологическими проявлениями и стадийностью течения. Диагностика заболевания до последнего времени ограничивалась в основном рентгенологическими исследованиями, выявляющими признаки остеонекроза в эпифизе бедренной кости. Характером этих изменений определяется стадия патологического процесса: I — стадия формирования очага остеонекроза в субхондральном отделе эпифиза; II — стадия отторжения костно-хрящевого фрагмента (асептического секвестра); III — стадия образования свободного внутрисуставного тела и деформирующего артроза [1, 5].

Остеохондропатия суставной поверхности надколенника (хондромализия надколенника, синдром Бюдингера—Лудлофа—Левена, болезнь Левена) в литературе представлена малым числом публикаций в связи с редкостью ее диагностики при использовании традиционных способов обследования. Аргументированные описания диагностики этого заболевания стали появляться по мере накопления опыта ис-

следования полости коленного сустава с применением эндоскопической техники (артроскопии), что значительно расширило возможности более раннего распознавания заболевания, и следовательно, своевременного начала лечения. Дело в том, что патологический процесс длительное время развивается только в зоне суставного хряща, покрывающего надколенник, и лишь в поздних стадиях, переходя на субхондральную костную часть надколенника, приобретает выявляемые рентгенологически признаки остеохондропатии. При этом дополнение стандартных проекций аксиальными позволяет более тщательно изучить структуру надколенника и его положение в бедренно-надколенниковом сочленении (степень смещения при подвывихе) [6]. Выявить же степень патологических изменений рентгеноконтрастных структур коленного сустава, которые в ряде случаев являются ведущими, традиционные методы исследования не позволяют.

Приверженность ряда авторов к консервативному лечению остеохондропатий области коленного сустава у детей независимо от стадии патологического процесса приводит к переходу заболевания в хроническое, что в последующем требует выполнения обширных (резекционных) оперативных вмешательств [2, 5].

Объектом нашего исследования были дети в возрасте от 7 до 15 лет, находившиеся на лечении в клинике детской хирургии РГМУ на базе Детской городской клинической больницы № 13 им. Н.Ф. Филатова с 1985 по 1993 г. по поводу рассекающего остеохондроза мыщелков бедренной кости (болезнь Кенига) — 31 пациент и остеохондропатии суставной поверхности надколенника (болезнь Левена) — 23 ребенка (табл. 1).

Необходимо отметить, что исходно мы имели дело с двумя разными группами пациентов. Первая группа — дети, направленные на госпитализацию с установленным рентгенологически диагнозом болезни Кенига (29 человек). Вторая группа — пациенты, поступившие в стационар для обследования в связи с длительными болями в коленных суставах, рецидивирующим синовитом, с посттравматическими состояниями; при этом традиционными методами исследования, включая рентгенографию, признаки, позволяющие установить характер патологии коленных суставов, у них не выявлялись (163 человека).

В обеих группах у большинства пациентов отмечалась большая длительность заболевания и незна-

Т а б л и ц а 1

Распределение детей по возрасту, полу и виду заболевания

Заболевание	Возраст, лет						Всего больных
	7-9		10-12		13-15		
	м.	д.	м.	д.	м.	д.	
Болезнь Кенига	2	1	8	5	8	7	31
Болезнь Левена	—	—	4	2	7	10	23

чительная выраженность клинических симптомов. Больные первой группы жаловались на длительные боли в коленных суставах, усиливающиеся при физической нагрузке. В ряде случаев заболевание сопровождалось явлениями синовита и посттравматического гемартроза. Рентгенологическое обследование (в том числе компьютерная томография) пациентов этой группы позволило выявить разные стадии рассекающего остеохондроза мыщелка бедренной кости, но не дало представления о состоянии внутрисуставных структур.

Для оценки степени выраженности асептического процесса в зоне остеохондроза в 12 случаях нами было проведено радиоуклидное исследование костей, образующих коленный сустав. Выявлена достоверная асимметрия накопления радиофармпрепарата (^{99m}Tc с оксалинофором) в зоне патологии и аналогичной области контралатеральной конечности, что позволяет говорить о характеристике заболевания на уровне обменных процессов в костной ткани.

После клинического обследования (осмотр, биохимический анализ крови и синовиальной жидкости, рентгенография в стандартных и аксиальной проекциях) детям обеих групп была проведена диагностическая артроскопия коленного сустава. Использован артроскопический комплект фирмы «Thaeray» (Англия).

При этом в первой группе (больные с рассекающим остеохондрозом мыщелков бедренной кости) удалось выявить различный характер участия суставного хряща мыщелков бедра в патологическом процессе: размягчение, разволокнение, пролабирование в полость сустава, потеря блеска. Сопоставление результатов рентгенологического исследования и данных артроскопии позволило говорить о широком спектре внутрисуставных изменений при однотипных изменениях в субхондральном отделе эпифизов бедренных костей. Это дает возможность более дифференцированного подхода к определению стадии патологического процесса. Так, при II стадии (рентгенологической) рассекающего остеохондроза — стадии секвестрации (11 больных) изменения суставного хряща колебались от минимальных нарушений его опорных свойств (разволокнение, потеря упругости) до частичного разрыва хрящевой пластины, что соответствует (прогностически) III стадии патологического процесса. Результаты артроскопии позволили нам разделить данную группу больных по стадиям заболевания с учетом сохранения или частичной (либо полной) утраты опорной функции суставного хряща над зоной асептического некроза.

Во второй группе при артроскопическом исследовании выявлен ряд патологических состояний рентгеноконтрастных структур полости коленного сустава, определявших сходную клиническую картину: остеохондропатия суставной поверхности надколенника — 23 пациента, хондромалиция мыщелков бедра (0 стадия болезни Кенига) — 2, травма менисков — 36, болезнь Гоффа — 12, внутрисуставной посттравматический спаечный процесс — 7,

пигментный вылезлый синовит — 4 больных и др.

При болезни Левена изменения суставного хряща надколенника, определяемые только артроскопически, характеризовались пролабированием в полость сустава, разволокнением и наличием множественных трещин хрящевой пластины.

Артроскопическое исследование больных с остеохондропатиями области коленного сустава в сочетании с традиционными методами диагностики позволило не только получить наиболее полное представление о патологическом очаге в зоне асептического некроза, а в случае ретропателлярной хондромалиции и начальных стадий рассекающего остеохондроза — диагностировать эти заболевания, но и с учетом характера изменений суставного хряща определить наиболее целесообразную тактику лечения [2—4].

В лечении болезни Кенига и болезни Левена в большинстве случаев придерживаются консервативного метода. Вместе с тем при длительном течении заболевания (более 6 мес) добиться полного выздоровления пациентов при консервативном лечении не удается. Используемые у взрослых больных хирургические методы в большинстве случаев включают вмешательство на мыщелке бедренной кости с резекцией зоны асептического некроза, что, на наш взгляд, в детской практике неоправданно.

Распределение больных на группы в зависимости от рентгенологической стадии процесса и степени внутрисуставных изменений позволило объективно подойти к выбору метода лечения — оперативного

Таблица 2

Лечебная тактика при болезнях Кенига и Левена у детей

Заболевание	Стадия патологического процесса	Метод лечения
Болезнь Кенига	Хондромалиция суставного хряща мыщелка бедра без рентгенологических проявлений (0 стадия)	Электромагнитная стимуляция
	I—II стадия без выраженных изменений суставного хряща	То же
	I—II стадия с явлениями хондромалиции суставного хряща мыщелка бедра	Остеоперфорация зоны асептического некроза (при III стадии — для обработки зоны дефекта на мыщелке бедра)
	III стадия	Внедрение в зону остео некроза костных аллоштифтов
Болезнь Левена	II стадия при размерах очага более 1/3 высоты эпифиза и выраженной хондромалиции суставного хряща мыщелка бедра	Артроскопическое удаление фрагмента
	III стадия — образования свободного костно-хрящевого фрагмента	Артроскопическое удаление фрагмента
Болезнь Левена	Минимальные изменения упругости суставного хряща надколенника	Электромагнитная стимуляция
	Выраженные изменения суставного хряща надколенника	Частичная резекция измененного хряща

Методы лечения детей с болезнью Кенига

Стадия болезни	Всего больных	Метод лечения	Число больных
0	2	Электромагнитная стимуляция	2
I	14	То же	11
		Эндоскопическая остеоперфорация	3
II	12	Электромагнитная стимуляция	2
		Эндоскопическая остеоперфорация	6
		Биологическая стимуляция	3
		Артротомия при частичном отрыве костно-хрящевого фрагмента	1
III	3	Артроскопическое удаление костно-хрящевых фрагментов	3

и консервативного (табл. 2). Так, I и II стадии болезни Кенига при минимальных изменениях суставного хряща являлись показанием к консервативному лечению, наличие изменений опорных свойств хряща — его разволокнение, размягчение, пролабирование в полость сустава, нарушение целостности расценивалось как показание к хирургическому вмешательству.

Задачей лечебных мероприятий являлась активизация репаративной регенерации в зоне асептического некроза. При консервативном лечении использовали электромагнитный стимулятор «Каскад» (частота 0,8 Гц, амплитуда напряженности 40—80 В/м), сеансы проводили ежедневно по 20 мин, курс состоял из 10—20 сеансов.

Из хирургических методов применяли остеоперфорацию зоны асептического некроза спицей Киршнера; имплантацию костных аллоштитов трансхондрально через зону асептического секвестра с целью биологической стимуляции; частичную резекцию патологически измененного хряща надколенника; удаление свободных костно-хрящевых фрагментов из полости коленного сустава. Показаниями к остеоперфорации служили I—II стадии болезни Кенига с выраженными изменениями суставного хряща. Остеоперфорацию проводили с использованием артроскопической техники трансхондрально, до зоны удовлетворительной васкуляризации. Всего выполнено 6 эндоскопических операций остеоперфорации. Биологическая стимуляция зоны рассекающего остеохондроза заключалась во введении в зону асептического некроза после ее туннелизации костных аллоштитов. Этот метод применен у 3 детей с болезнью Кенига. При III стадии патологического процесса (стадия «суставной мышцы») производили удаление свободных костно-хрящевых тел из полости сустава с одновременной обработкой зоны костного дефекта («виши») методом остеоперфорации [1, 3, 4, 7]. При выраженных изменениях суставного хряща надколенника (II стадия) прибегали к частичной резекции патологически измененного хряща (16 больных). Необходимо отметить, что большинство оперативных вмешательств выполнялось с использованием артроскопической техники и не требовало широкой артротомии коленного сустава (табл. 3).

Длительность пребывания больных в стационаре зависела от объема оперативного вмешательства. Если проводились диагностическая артроскопия, остеоперфорация зоны асептического некроза, частичная резекция суставного хряща надколенника, то пациентов выписывали на амбулаторное лечение, как правило, на 4-е сутки. При этом нагрузку на конечность ограничивали только в случаях манипуляций на суставных поверхностях — детей освобождали от занятий физкультурой и спортом на 3 мес. После выполнения артротомии и биологической стимуляции методом штифтования зоны асептического некроза накладывали гипсовую лонгету на 8—10 дней и назначали полную разгрузку конечности (хождение с костылями) в течение 1 мес; по истечении это-

го срока разрешали дозированную, а через 3 мес после операции — полную нагрузку конечности. После выписки из стационара всем пациентам проводили курс электромагнитной стимуляции аппаратом «Каскад», ЛФК, массаж.

Контрольное обследование больных с рассекающим остеохондрозом проводили через 1, 2, 4, 6 мес и 1—2 года. Применяли клинический, рентгенологический, а также радионуклидный методы исследования. Рентгенологически процесс восстановления, характеризующийся постепенным уменьшением фрагментации в зоне остеонекроза, восстановлением костной структуры и контуров мыщелка бедра, выявлялся через 1—2 мес после начала лечения. Клинические проявления заболевания исчезали либо значительно уменьшались после завершения курса электромагнитной стимуляции. Сроки полного восстановления структуры костной ткани колебались от 2 до 10 мес. Проведенное в отдаленные сроки радионуклидное исследование показало отсутствие различий в накоплении радиофармпрепарата в эпифизах больной и контралатеральной конечности, что свидетельствовало, на наш взгляд, о завершении патологического процесса.

Результаты лечения оценивали по следующей схеме: отличный результат — отсутствие болей, полное восстановление структуры и формы костно-хрящевых образований, полное восстановление функции конечности; хороший результат — отсутствие болей, восстановление костной структуры в зоне остеонекроза, но сохранение неровности контуров мыщелков бедра; удовлетворительный результат — наличие болей в области патологического очага, восстановление костной структуры с дефектом контура; неудовлетворительный результат — отсутствие эффекта от проведенного лечения. Отличные результаты составили 66%, хорошие — 27%, удовлетворительные — 7%. Удовлетворительные результаты отмечены у детей с коротким послеоперационным периодом менее 2 мес. Отдаленные результаты лечения у детей с болезнью Кенига прослежены в сроки

от 1 до 8 лет, при этом рецидивов заболевания не наблюдалось.

У детей с болезнью Левена результаты оценивались только по клиническим данным, так как получить рентгенологическое подтверждение эффективности (или неэффективности) лечения не представляется возможным, а использование инвазивных методов определения состояния внутрисуставных структур мы сочли нецелесообразным. Полученные результаты расценены как отличные в 100% случаев.

Таким образом, комплексная оценка очагов остеохондропатии, использование артроскопии в диагностике и лечении асептических процессов в области коленного сустава позволили в большинстве случаев добиться полного выздоровления больных при сокращении сроков стационарного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диасамидзе А.Х. Рассекающий остеохондроз суставных поверхностей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1976.
2. Миронова З.С., Фалех Ф.Ю. Артроскопия и артрография коленного сустава. — М., 1982.
3. Albers W., Blumlein H., Suhler H. //Akt. Traumat. — 1985. — Bd 15. — S. 150—154.
4. Cuhl J. //Clin. Orthop. — 1982. — N 167. — P. 65—74.
5. Hughston J.C., Hergenroeder P.T. //J. Bone Jt Surg. — 1984. — Vol. 66. — P. 1340—1348.
6. Knopp W., Neumann K., Muhr G. //Orthop. Prax. — 1987. — Bd 23, N 11. — S. 871—874.
7. Yamashita F., Sakakida K., Suzu F., Takai S. //Clin. Orthop. — 1985. — N 201. — P. 43—50.

TREATMENT TACTICS FOR KONIG AND LAWEN DISEASES IN CHILDREN

V.P. Nemsadze, E.P. Kuznechikhin, D.U. Vybornov, V.M. Krestyashin

We presents the results as well as our experience in observation and treatment of 54 patients aged from 7 to 15 years with femoral condyle osteochondrosis dissecans (31) and patella chondromalacia (23). Application of arthroscopic methods in complex diagnosis enabled us to differentiate the stages of the disease with regard for roentgenological and intraarticular (endoscopic) changes. For the stimulation of regeneration in the zone of osteonecrosis both conservative (electromagnetic) and surgical (endoscopic osteoperforation, insertion of bone allografts, etc.) methods were used. Radionucleid method was used for the objective evaluation of the treatment results.

© В.М. Сухоносенко, Амджад Али Миан, 1994

В.М. Сухоносенко, Амджад Али Миан

СОЧЕТАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СВЯЗОК КОЛЕННОГО СУСТАВА И МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.В. Владимирского

Проведено обследование и лечение 25 больных в возрасте 17—47 лет с застарелыми (от 2,5 мес до 2 лет с момента травмы) сочетанными повреждениями связок коленного сустава и малоберцового нерва. Обращается внимание на ошибки в

диагностике сочетанных повреждений, несвоевременное выявление повреждения малоберцового нерва, излишне длительное безуспешное консервативное лечение. Авторы — сторонники одномоментного восстановления связок коленного сустава с использованием консервированного сухожилия и ревизии малоберцового нерва с определением объема операции на нем. Достигнутые у большинства больных положительные клинические результаты доказывают эффективность примененной методики.

Повреждение связок коленного сустава в значительной степени осложняется в случае сочетания его с травмой других расположенных вблизи сустава анатомических структур, и в первую очередь малоберцового нерва. При сочетанном повреждении из связок коленного сустава почти всегда страдает латеральная боковая, что объясняется ее топографоанатомическими взаимоотношениями с малоберцовым нервом. Кроме нее, могут повреждаться медиальная и крестообразные связки. Сочетанное повреждение связок и малоберцового нерва вызывает тяжелые нарушения функции конечности, нередко приводящие к инвалидности. В литературе данному вопросу посвящены лишь отдельные сообщения [1—3].

Рассматриваемые повреждения могут возникнуть при различных видах травм, чаще всего при травмах с непрямым механизмом воздействия, когда происходит резкое приведение голени с одновременной ротацией или переразгибанием в коленном суставе (во время игры в футбол, борьбы, при падении). Латеральная боковая связка, как правило, отрывается от места ее дистального прикрепления — головки малоберцовой кости, нередко с костным фрагментом, реже от места проксимального прикрепления — надмышечка бедренной кости.

Клиническая картина повреждения латеральной боковой связки обычно бывает выражена как в остром периоде, так и в отдаленные сроки после травмы: отмечается патологическое отклонение голени в медиальную сторону при разогнутом коленном суставе. Смещение на рентгенограмме костного фрагмента головки малоберцовой кости в проксимальном направлении подтверждает отрыв латеральной боковой связки.

Повреждение малоберцового нерва при травме латеральной боковой связки, несмотря на выраженную клиническую картину (отвисание стопы, отсутствие активного тыльного сгибания в голеностопном суставе, нарушение чувствительности в зоне прохождения нерва), к сожалению, не всегда диагностируется. Это объясняется тем, что основное внимание как врача, так и больного сосредоточено на боли в коленном суставе и нарушении его функции, а также недооценкой роли рентгенологического исследования. При амбулаторном лечении такого пострадавшего нередко конечность не вынимают из гипсовой лонгеты в течение всего периода иммобилизации и лишь после его окончания замечают отвисание стопы.

Следствием травмы малоберцового нерва может быть кровоизлияние в ствол нерва, сдавление его

гематомой или — при переломе головки малоберцовой кости — ее отломком. Своевременно не проведенное консервативное или оперативное лечение повреждения малоберцового нерва ставит под угрозу восстановление его функции.

В ортопедо-травматологическом отделении МОНИКИ с 1966 по 1994 г. находились на лечении 25 больных с застарелыми сочетанными повреждениями связок коленного сустава и малоберцового нерва в возрасте от 17 до 47 лет (20 мужчин, 5 женщин). Только у 6 из них был разрыв одной (латеральной) связки, у остальных 19 — повреждение нескольких связок: обеих крестообразных и латеральной боковой — у 7, передней крестообразной и латеральной боковой — у 11, застарелый вывих голени с повреждением обеих крестообразных и обеих боковых связок — у 1 больной. У 6 больных имелся оскольчатый перелом головки малоберцовой кости со смещением отломков.

Больные поступили в отделение в сроки от 2,5 мес до 2 лет после травмы. У большинства из них в раннем периоде были допущены диагностические ошибки: не все повреждения связок обнаружены своевременно; повреждение малоберцового нерва не выявлено у 12.

До поступления в МОНИКИ были оперированы 4 больных. Производилось сшивание связок или их пластика с использованием аутотрансплантата из широкой фасции бедра по методу Ланды либо с помощью лавсановой ленты. Двум больным через 3 мес после травмы выполнен невролиз малоберцового нерва. У 1 больного в первые дни после травмы удалены осколки головки малоберцовой кости без ревизии малоберцового нерва. Оперативное лечение во всех случаях оказалось безуспешным.

Выявлены недостатки и в тактике лечения. В случаях ранней диагностики повреждения малоберцового нерва — излишне длительное безуспешное консервативное лечение инъекциями витамина В₁₂, прозерина и гипсовой иммобилизацией, что усугубило тяжесть повреждения и отрицательно сказалось на результате восстановления функции нерва.

У всех больных при поступлении в МОНИКИ имелись выраженные симптомы повреждения связок и малоберцового нерва. Для крестообразных связок патогномичным является положительный симптом переднего и заднего «выдвижного ящика». Варусное или вальгусное отклонение голени указывает на повреждение латеральной или медиальной боковой связки. В сомнительных случаях и для получения документальных данных мы проводили рентгенологическое исследование в максимально варусном и вальгусном положениях обоих коленных суставов с помощью аппарата собственной конструкции.

Длительная нестабильность в коленном суставе нередко является причиной развития в нем патологических изменений, приводящих к хроническому заболеванию — чаще всего синовиту и деформирующему артрозу.

Всем больным было проведено оперативное ле-

чение. Мы придерживаемся тактики одновременного восстановления поврежденных связок и нерва. Операцию во всех случаях начинали с ревизии малоберцового нерва в области наружной поверхности коленного сустава на уровне головки малоберцовой кости. Определяли характер повреждения нерва и необходимый объем оперативного вмешательства. Если можно было ограничиться ревизией нерва и невролизом, одновременно восстанавливали поврежденные связки. При иссечении нервы, сшивании нерва и необходимости придания конечности вынужденного положения сгибания в коленном суставе восстановление связок производили вторым этапом (2 больных). У 15 больных был выполнен невролиз малоберцового нерва, у 2 — иссечение нервы с последующим сшиванием нерва, у 4 — сшивание концов поврежденного нерва.

При сроке после травмы 1 год и более не приходится надеяться на восстановление функции нерва. В таких случаях необходима реконструктивная операция по восстановлению функции стопы. Четверем больным была произведена пересадка сухожилия задней большеберцовой мышцы на переднелатеральный край стопы. Восстановление связок и реконструктивная операция на стопе проводились у них в два этапа.

В случае появления признаков восстановления функции нерва оперативное вмешательство нецелесообразно выполнять под внутрикостным обезболиванием: наложение при этом жгута может стать причиной рецидива пареза нерва из-за нарушения кровоснабжения. Такое явление мы наблюдали у 2 больных.

С целью восстановления связок коленного сустава мы применяли метод аллопластики. В качестве пластического материала использовали консервированное сухожилие, которое фиксировали с помощью костных штифтов. Для восстановления двух близлежащих связок достаточно одного сухожилия, длина которого вполне позволяет заместить две связки. Наиболее подходящими для пластики связок являются сухожилия малоберцовой группы мышц.

У больной с заднелатеральным вывихом голени 2-летней давности, повреждением обеих крестообразных, обеих боковых связок коленного сустава и малоберцового нерва функция нерва была утрачена. Первым этапом этой больной выполнена операция на стопе — пересадка сухожилия задней большеберцовой мышцы на переднелатеральный край стопы. Второй этап включал открытое вправление голени с помощью шарнирно-дистракционного аппарата Волкова—Оганесяна и аллопластику обеих крестообразных и обеих боковых связок коленного сустава.

После восстановления поврежденных связок и ревизии малоберцового нерва накладывали глухую гипсовую повязку с рассечением по передней поверхности. В послеоперационном периоде пункцию полости коленного сустава не проводили — в этом не было необходимости. Послеоперационных осложнений, в том числе после аллопластики связок коленного сус-

тава консервированным сухожилием, не наблюдалось. Назначали физиотерапевтические процедуры: магнитотерапию, фонофорез гидрокортизона, ультрафиолетовое облучение. С первых дней после операции проводили лечебную гимнастику с включением упражнений на изотоническое напряжение мышц. После окончания иммобилизации конечности, которая продолжалась 3—6 нед (в зависимости от тяжести повреждения и объема оперативного вмешательства), продолжали занятия лечебной гимнастикой, проводили массаж мышц бедра и голени. Применяли электростимуляцию мышц, продолжительный электрофорез дибазола, прозерина, йодида калия. Стопа оставалась фиксированной до восстановления функции малоберцового нерва.

Результаты оперативного лечения застарелых сочетанных повреждений связок коленного сустава и малоберцового нерва изучены у 21 больного в сроки от 1 года до 23 лет. У всех больных за исключением одной достигнута стабильность в коленном суставе, восстановлена его функция. У больной с застарелым заднелатеральным вывихом голени и повреждением обеих крестообразных и обеих боковых связок амплитуда движений в коленном суставе составляет 35°, стабильность сустава удовлетворительная, больная ходит с тростью.

Хирургическое лечение застарелого повреждения малоберцового нерва не у всех больных оказалось эффективным. Результаты лечения зависели от срока с момента травмы и характера повреждения. После невролиза функция нерва восстановилась полностью у 10 больных, частично — у 5. Менее благоприятными оказались результаты иссечения нервы и сшивания концов нерва. Из 6 больных частичное восстановление функции нерва достигнуто у 1, а у 5 оперативное вмешательство оказалось безуспешным. Тем не менее у них значительно улучшилась функция конечности благодаря восстановлению связочного аппарата и стабильности в коленном суставе.

Анализ наших наблюдений позволяет сделать следующие выводы: 1) ранняя диагностика сочетанных повреждений связок коленного сустава и малоберцового нерва дает возможность своевременно приступить к восстановлению связок и функции нерва и исключить необходимость сложных реконструктивных операций в позднем периоде травмы; 2) при застарелых сочетанных повреждениях связок и нерва наиболее оправдан хирургический метод лечения — пластика связок и ревизия нерва, которые целесообразно проводить одновременно. Объем оперативного вмешательства на нерве определяется характером его повреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирнова З.С., Голованов В.Л. // Ортопед. травматол. — 1968. — № 7. — С. 68—71.
2. Barnbeck F., Hierholzer G. // Unfallchirurgie. — 1992. — Bd 18, N 6. — S. 344—349.
3. Glinz W., Meyer V.E. // Langenbecks. Arh. Chir. — 1989. — Apr. — S. 425—434.

The examination and treatment of 25 patients with chronic combined damage to the knee ligaments and the coxofemoral nerve have led the authors to the conclusion that many patients are not diagnosed as having nerve injury in the early period. Early diagnosis of combined damages makes it possible to perform treatment in time in recovering the ligaments and nerve function and to rule out intricate reconstructive operations in the late period of injury. In chronic combined damages to the ligaments and the nerve, the most justifiable therapeutical method is surgery: plastic recovery of the ligaments and revision of the nerve, which is expedient to make simultaneously, the scope of an operation on the nerve is determined by the nature of a damage. Positive clinical results seen among most patients confirmed the efficiency of the therapeutical method.

Заметки на полях рукописи

Представленный в статье клинический материал, несомненно, будет интересен для практических врачей, тем более что публикаций, посвященных лечению таких тяжелых травм, как одновременное повреждение связок коленного сустава и малоберцового нерва, немного. Однако не со всеми положениями авторов можно согласиться. Так, касаясь методики операции при необратимом вялом парезе малоберцовых мышц, они говорят о перемещении сухожилия задней большеберцовой мышцы на тыл стопы. По нашему опыту, у взрослых этого недостаточно: через некоторое время стопа вновь начинает отвисать. Чтобы предупредить такое осложнение, одновременно с сухожильно-мышечной пластикой следует производить лавсанодез.

В настоящее время при клинической оценке состояния коленного сустава принято использовать определенную систему тестов, позволяющую устанавливать форму, тип, вид и степень нестабильности сустава (см. «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», 1994, № 1, с. 28—33). В соответствии с этим можно ставить показания к консервативному (об этом варианте лечебной тактики в статье ничего не сказано) или оперативному лечению. По нашему мнению, характер оперативного вмешательства должен определяться не столько локализацией повреждения связочного аппарата (передняя или задняя крестообразная, медиальная или латеральная коллатеральные связки), сколько видом нестабильности сустава (антеромедиальная, антеролатеральная, передняя глобальная и пр.).

Если при остром повреждении капсульно-связочного аппарата коленного сустава нужно стараться одновременно восстановить его целостность, то при застарелых повреждениях (а именно об этом идет речь в статье) желательнее разбить процесс восстановления на ряд этапов: первоначально, если есть контрактура, устранить ее; затем максимально укрепить околоуставные мышцы, после чего вновь оценить характер нестабильности; если окажется, что для восстановления стабильности мышечных стабилизаторов недостаточно, определить ведущий компонент нестабильности и устранить его оперативно. Следует отметить, что аллопластика связок коленного сустава (консервированным сухожилием) сейчас применяется крайне редко — лишь когда нельзя использовать аутоканни или иные пластические материалы (лавсан и др.). Большинство травматологов в мире отдают предпочтение аутоканям, для повышения их прочности дополнительно применяются синтетические материалы.

Не всегда оправданно при застарелых повреждениях начинать оперативное лечение с сухожильно-мышечной пластики, так как предстоящая операция на коленном суставе может нарушить нестойкий двигательный стереотип и привести к утрате новой функции пересаженной мышцы, как это было в ряде случаев в нашей практике.

Что касается послеоперационной реабилитации больных, то мы придерживаемся следующей схемы. Во время иммобили-

защит назначаем средства, улучшающие трофику, кровообращение и предупреждающие гипотрофию мышц: лечебную гимнастику (изометрические напряжения мышц), аппаратный массаж, электростимуляцию, крио-, УВЧ- и магнитотерапию. После прекращения иммобилизации восстанавливаем амплитуду сгибания до 90°, а затем укрепляем околоуставные мышцы, делая акцент на те или иные из них — в зависимости от вида нестабильности и типа операции. И лишь после восстановления силовых возможностей мышц стремимся к полному восстановлению подвижности в суставе, а затем двигательных стереотипов (ходьба, бег и др.).

*Канд. мед. наук А.К. Орлецкий,
канд. мед. наук М.Б. Цыкунов*

© С.П. Миронов, Д.О. Васильев, 1994

С.П. Миронов, Д.О. Васильев

АХИЛЛОТАЛЯРНЫЙ СИНДРОМ

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

Описан симптомокомплекс, заключающийся в сочетании патологической функциональной перестройки заднего отдела таранной кости с патологией ахиллова сухожилия, который назван ахиллоталлярным синдромом. По результатам клинического, рентгенологического, ультразвукового и радионуклидного исследований этот синдром выявлен у 9 пациентов. Во всех случаях проведено оперативное лечение. Результаты прослежены на протяжении 2 лет, констатировано полное восстановление функции и отсутствие жалоб.

Актуальность проблемы лечения заболеваний ахиллова сухожилия определяется значительной распространенностью их среди спортсменов и артистов балета. Эти заболевания являются полиэтиологичными, в возникновении их играет роль целый ряд факторов. Прежде всего это факторы, приводящие к биомеханическим нарушениям при физических нагрузках [3]. В некоторых исследованиях указывается на наличие анатомических предпосылок, связанных с особенностями кровообращения в этой области [2]. Определенное значение в возникновении заболеваний ахиллова сухожилия имеют сопутствующие деформации костных структур, особенно в месте прикрепления сухожилия к пяточной кости [6].

По нашему мнению, воспалительные и дегенеративные изменения в ахилловом сухожилии могут возникать вторично, как следствие патологической функциональной перестройки заднего отростка таранной кости. Наиболее часто эти изменения развиваются у артистов балета, имеющих увеличенный задний отросток таранной кости (отросток Stieda) или треугольную кость (ostrigonum), являющуюся неслитым вторичным ядром окостенения [4, 5]. В процессе профессиональной деятельности происходит травматизация этих образований и развивается патологическая функциональная перестройка заднего отростка таранной кости или таллярный компрессионный синдром [1]. Нередко при этом в патологический процесс вовлекается расположенное в непосредственной близости сухожилие длинного

сгибателя I пальца. Однако ни в одном из доступных нам литературных источников не представлено данных, указывающих на возможность последующего развития заболеваний ахиллова сухожилия.

Нами выделен и описан синдром, заключающийся в сочетании патологической функциональной перестройки заднего отдела таранной кости с патологией ахиллова сухожилия, который мы назвали ахиллоталлярным синдромом (АТС). Его развитие связано с особенностями профессиональной деятельности артистов балета и игроков в футбол. У артистов балета это прежде всего длительное пребывание стоп в положении вынужденной подошвенной флексии (на пуантах) во время занятий классическим танцем. Для игроков в футбол характерна сходная позиция стоп при выполнении ударов по мячу. Наличие этих предрасполагающих факторов, а также, что не менее важно, увеличенного заднего отростка таранной кости (отростка Stieda) приводит к тому, что в момент плантарной флексии стопы задний отросток таранной кости входит в соприкосновение с задним краем большеберцовой кости и верхней поверхностью пяточной кости. Повторяющаяся в течение длительного времени травматизация приводит к патологической функциональной перестройке заднего отростка таранной кости. В случае продолжения занятий в патологический процесс вовлекаются окружающие ткани: задняя таранно-пяточная связка, задний отдел капсулы голеностопного сустава, а в дальнейшем и ахиллово сухожилие. Возникает симптомокомплекс, характеризующийся сочетанием патологической функциональной перестройки заднего отростка таранной кости с воспалительной и дегенеративной патологией ахиллова сухожилия, — ахиллоталлярный синдром.

В клинике спортивной и балетной травмы ЦИТО в период с 1989 по 1993 г. находились на лечении 9 пациентов со сходной клинической картиной (8 мужчин и 1 женщина). Из них 6 были артистами балета и 3 — игроками в футбол. Средний возраст пациентов составил 27,6 года. Большинство из них обратились в клинику с жалобами на боли и припухлость в области ахиллова сухожилия. Четверо танцовщиков и один футболист отмечали дефицит активной тыльной флексии стопы. Длительность заболевания составляла от 0,5 до 3 лет. Все пациенты были детально обследованы. Проводились рентгенологическое, ультразвуковое, радионуклидное исследование, компьютерная томография, а также гистологические исследования.

Клинические проявления у 5 пациентов соответствовали хроническому паратенониту, у 2 они сочетались с ахиллобурситом и еще у 2 — с тендинитом ахиллова сухожилия. При этом патологических изменений сухожилия длинного сгибателя I пальца не было выявлено ни в одном случае.

Рентгенография проводилась в боковой проекции, в положении максимального подошвенного сгибания стоп и внутренней их ротации на 30°, что позволяло наилучшим образом вывести на рентге-

нограммах задний отдел таранной кости. Во всех 9 случаях были выявлены признаки функциональной патологической перестройки заднего отростка таранной кости, выражавшиеся в неравномерности его контуров и наличии линейного разрежения костной структуры в области основания. Вместе с тем мы не исключаем и возможности развития ахиллоталарного синдрома как следствия наличия треугольной кости. В 3 наших наблюдениях изменения в заднем отделе таранной кости сочетались с оссификацией заднего отдела капсулы голеностопного сустава (см. рисунок на вклейке, а).

Компьютерная томография и ультразвуковое исследование выявили патологические изменения как в ахилловом сухожилии (гипертрофия паратенона, очаги дегенерации и оссификации, неоднородность структуры сухожилия), так и в области заднего отдела капсулы голеностопного сустава.

При проведении радионуклидного исследования с ^{99m}Tc наблюдалась гиперфиксация радиофармпрепарата в области заднего отдела таранной кости. В 5 случаях, когда длительность заболевания составляла менее 1 года, радионуклидное исследование позволяло выявить усиление кровотока в области ахиллова сухожилия по сравнению со здоровой конечностью. У 4 пациентов с продолжительностью заболевания более 1 года отмечалось снижение кровотока в этой области.

Всем пациентам проводилось оперативное лечение, заключающееся в резекции измененного заднего отростка таранной кости, иссечении оссификатов заднего отдела капсулы голеностопного сустава, измененных участков паратенона и синовиальной сумки ахиллова сухожилия (см. рисунок, б). Кроме того, у 2 больных, у которых на операции были выявлены большие участки дегенерации ткани сухожилия, произведено их иссечение с замещением дефектов лоскутами из апоневроза икроножной мышцы.

При гистологическом исследовании резецированных фрагментов задних отростков обнаружено разрастание волокнистой соединительной ткани, рассасывание костных балок, замещение компактной кости жировой тканью. Морфологические изменения паратенона были представлены соединительнотканной пролиферацией, очагами некроза и облитерацией сосудов. В 2 случаях в иссеченных участках ахиллова сухожилия определялись признаки фибриноидной дегенерации.

При оценке результатов лечения мы учитывали клинические данные (наличие или отсутствие боли и отека в области ахиллова сухожилия, объем движений в голеностопном суставе), а также показатели ультразвукового исследования в динамике. У 7 пациентов результат был расценен как хороший — все они восстановили прежний уровень физической и профессиональной активности в течение 2—3 мес после операции. У 2 больных отмечен удовлетворительный результат — у них сохранялись ограниченные активные тыльные сгибания стопы, припухлость мягких тканей в области операции, а также,

по данным ультразвукового исследования, неоднородность сухожильной ткани и парасухожильный отек. Однако и эти 2 больных к концу 6-го месяца после операции приступили к занятиям балетом и спортом. Отдаленные результаты были прослежены на протяжении 2 лет с момента операции: констатировано полное восстановление функции и отсутствие жалоб.

Итак, выявлено 9 случаев, в которых имело место сочетание патологической функциональной перестройки заднего отростка таранной кости с воспалительными и дегенеративными изменениями ахиллова сухожилия. Наличие во всех этих случаях единых этнологических предпосылок, а также сходство патогенетических факторов и клинических проявлений позволило нам выделить данный симптомокомплекс и назвать его ахиллоталарным синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brodsky A.E., Khalil M.A. // Amer. J. sports Med. — 1986. — Vol. 14, № 6. — P. 472—476.
2. Carr A.J., Norris S.H. // J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71B, № 1. — P. 100—101.
3. Kvist M. // Ann. Chir. Gynaec. Fenn. — 1991. — Vol. 80, № 2. — P. 188—201.
4. Martin B.F. // J. Foot Surg. — 1989. — Vol. 28, № 6. — P. 312—317.
5. Reinherz R.P. // Ibid. — 1979. — Vol. 18, № 2. — P. 61—63.
6. Reinherz R.P., Smith B.A., Henning K.E. // Ibid. — 1990. — Vol. 29, № 5. — P. 432—436.

ACHILLOTALAR SYNDROME

S.P. Mironov, D.O. Vasiliev

The authors have detected and described a syndrome that consisted of a pathological functional changes in the posterior segment of the talus coupled with the pathology of the Achilles tendon. That symptomocomplex named as Achillotalar syndrome was diagnosed in 9 patients. All patients were thoroughly examined and treated surgically. As a result they all reverted to their initial level of professional and physical activite.

© В.Г. Крючок, 1994

В.Г. Крючок

СТАНДАРТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

Белорусский институт травматологии и ортопедии, Минск

Обследовано 63 больных с подозрением на раннюю (дорентгенологическую) стадию болезни Пертеса, из которых у 25 в дальнейшем развилась типичная картина остеохондропатии головки бедренной кости с выраженными рентгенологическими признаками. Применение усовершенствованной методики остеосцинтиграфии позволило поставить правильный диагноз на ранней стадии заболевания у 24 (96%) из этих 25 больных, а исследование с помощью разработанного способа безэталонной рентгенофотоденситометрии — у 18 (72%) пациентов. Предложена схема обследования больных при подозрении на болезнь Пертеса («стандарт обследования»).

В структуре ортопедической патологии тазобедренного сустава у детей около 3% приходится на остеохондропатию головки бедренной кости (болезнь Пертеса). Прогноз и исход этого заболевания зависят в первую очередь от сроков начала лечения. Между тем лишь у 6—8% детей диагноз болезни Пертеса ставят в I ее стадии, когда появляются первые жалобы и клинические признаки, но в головке бедренной кости еще нет выраженных изменений. Поскольку рентгенологический метод исследования, как и любой другой, имеет свои ограничения и недостатки, оправданным является поиск путей усовершенствования ранней диагностики болезни Пертеса. С этой целью предпринимаются попытки использовать данные контрастной рентгеноангиографии и других инструментальных методов регистрации состояния кровотока в пораженной конечности и головке бедра [2, 4, 9, 10]. Некоторые авторы сосредоточили свои усилия на выяснении диагностической значимости косвенных признаков расстройства кровообращения, таких как внутрикостное и внутрисуставное давление [3, 5, 8, 12]. Известные надежды на улучшение ранней диагностики остеохондропатии головки бедренной кости в последние годы были связаны с внедрением быстро развивающихся неинвазивных ультразвуковых методов исследования. Однако на сегодняшний день эти методы успешно используются для определения анатомических взаимоотношений и характеристик тазобедренного сустава, но убедительную информацию для диагностики дегенеративно-дистрофических процессов дают лишь на более поздних их стадиях [11, 13, 14].

Обоснованные надежды на повышение уровня раннего выявления локальных дистрофических процессов в костях, в том числе и при болезни Пертеса, связаны с применением для этой цели радионуклидных методов [1, 15, 16]. Однако только с внедрением в практику короткоживущих остеотропных радиофармпрепаратов (РФП) в значительной степени были сняты довольно жесткие ограничения по использованию их у детей. Компьютерная обработка данных остеосцинтиграфии, ставшая доступной в последние годы, не только позволяет объективизировать результаты исследований, но и дополняет их количественной оценкой накопления РФП в зоне интереса. Показано, что сцинтиграфия с использованием фосфатных комплексов, меченных ^{99m}Tc , обеспечивает раннее выявление аваскулярного участка в головке бедренной кости, когда рентгенологические признаки патологического процесса еще отсутствуют. В этих случаях ишемическая зона на сцинтиграммах проявляется снижением накопления РФП [1, 13, 16, 17]. Радионуклидные исследования оказались высокоинформативными для определения размеров очага поражения в головке бедра [6, 7].

Итак, если вопросы диагностики болезни Пертеса на более поздних стадиях в целом решены довольно успешно, то выявление заболевания на ранней, дорентгенологической стадии, остается нерешенной задачей. К тому же бессистемное приме-

нение разных методов диагностики в различных лечебных учреждениях затрудняет действия практического врача, направленные на установление диагноза на ранней стадии заболевания. Анализ данных литературы и изучение существующей системы организации, а также результатов лечения болезни Пертеса в Беларуси убедили нас в перспективности разработки — по типу стандартов ВОЗ — «Стандарта обследования и лечения больного с остеохондропатией головки бедренной кости».

В консультационном бюро Белорусского института травматологии и ортопедии нами наблюдались 63 ребенка в возрасте от 3 до 13 лет, которые при обращении предъявляли жалобы на возникшие без видимой причины легкое прихрамывание, умеренные непостоянные боли в коленном или тазобедренном суставе. При ортопедическом обследовании у них отмечено лишь умеренное ограничение ротационных движений в одном из тазобедренных суставов. На стандартных рентгенограммах патологии не выявлено. Несмотря на это, в связи с подозрением на наличие ранней (дорентгенологической) стадии остеохондропатии головки бедренной кости им было проведено остеосцинтиграфическое исследование по усовершенствованной нами методике (а.с. № 1673056) на гамма-камере LEM фирмы «Nuclear Chicago», снабженной системой ZLC для автоматической коррекции энергии, линейности и однородности поля. Для количественного анализа выделяли световым пером симметричные по расположению, одинаковые по форме и размерам зоны интереса, соответствующие головке бедренной кости (в границах контура окружности вертлужной впадины), верхнему полюсу и нижней части головки, большому вертелу, крыше вертлужной впадины, суставной щели над верхним полюсом головки.

Из 63 пациентов, у которых при первичном обращении на основании жалоб, общеклинического и ортопедического статуса была заподозрена болезнь Пертеса, у 25 в последующем развилась типичная картина остеохондропатии головки бедренной кости с выраженными рентгенологическими признаками. У 24 из них при радиоизотопном исследовании выявлена статистически достоверная гипофиксация РФП в зоне верхнего полюса головки, что свидетельствует о гиповаскулярности этой зоны. Лишь у одного больного получен ложноположительный результат — зарегистрирована не гипо-, а гиперфиксация препарата в головке (нормофиксация в верхнем и гиперфиксация в нижнем ее полюсе). Через 1,5 мес при повторном рентгенологическом обследовании у этого пациента выявлены признаки деструкции головки, характерные для болезни Пертеса.

В целом, по нашим данным, для I стадии болезни Пертеса характерно наличие очага гипофиксации клиновидной или овальной формы, проецирующегося на верхний полюс головки и щель сустава. Очаг выглядел особенно четким, когда был достаточно обширным и сочетался с нормо- или гипофиксацией препарата в нижней половине головки.

Ведущим достоверным признаком болезни Пертеса, опережающим по времени ее рентгенологические симптомы, является уменьшение накопления остеотропного РФП в верхнем полесе головки бедра больной конечности до 90% и менее в сравнении с симметричной зоной интактного бедра. Использование в качестве опорной зоны интереса всей головки бедренной кости повышает вероятность ошибки в виде ложноотрицательного результата радионуклидного исследования, поскольку уже на дорентгенологической стадии болезни Пертеса возможна активизация обменных процессов по периферии гиповаскулярной зоны — в ростковой пластинке и нижней части головки с соответствующей гиперфиксацией препарата.

Учитывая ограниченные возможности применения остеосцинтиграфии в учреждениях практического здравоохранения из-за недостаточной оснащенности соответствующей аппаратурой, мы провели анализ результатов ранней диагностики болезни Пертеса, осуществлявшейся с помощью метода рентгенофотоденситометрии (РФДМ). Для исследования рентгенограмм использовали разработанный и изготовленный в СКБ МГМИ на базе серийного негатоскопа Н-48 рентгенофотоденситометр, позволяющий одновременно с визуальной оценкой производить фотометрию. Достоинствами этого прибора являются высокая точность (реальная погрешность — до 1,5%) и толерантность к внешнему освещению, что связано с использованием инфракрасного излучателя (светодиод АЛ-107).

Нами разработан способ безэталонной ранней рентгенофотоденситометрической диагностики болезни Пертеса у детей (а.с. № 1725834), позволяющий оценивать плотность костной ткани по обычным рентгенограммам обоих тазобедренных суставов в прямой проекции, выполненным в стандартных условиях. Исследование проводится в таком порядке: вначале определяют наличие или отсутствие асимметрии по двум парам контрольных точек, расположенных в заведомо не вовлеченных в патологический процесс телах лонной и седалищной костей. Асимметрия более 5% свидетельствует о том, что данная рентгенограмма выполнена либо обработана в нестандартных условиях и непригодна для дальнейшего анализа. При отсутствии асимметрии сравнительную РФДМ проводят в следующих отделах тазобедренного сустава: крыша вертлужной впадины — по одной точке в наружной, средней и внутренней трети; головка бедренной кости — по одной точке в наружном, внутреннем отделе и в верхнем полесе; субхондральная зона — по одной точке в наружной, средней и внутренней трети; шейка бедренной кости — по одной точке в верхней, средней и нижней трети; вертельная область бедренной кости — по одной точке у оснований большого и малого вертела. Всего при проведении исследования мы использовали 16 пар точек, в том числе 2 пары контрольных. За 100% плотности по исследуемым точкам брали показатели контралатерального сустава.

Уровень ранней диагностики болезни Пертеса по данным радионуклидного исследования и РФДМ стандартных рентгенограмм

Метод диагностики	Всего обследовано детей	Поставлен диагноз заболевания I стадии	Фактически оказались больными	Правильные диагнозы, %
Радионуклидное исследование на гамма-камере по разработанной методике	63	24	25	96
РФДМ стандартных рентгенограмм по разработанной методике	63	18	25	72

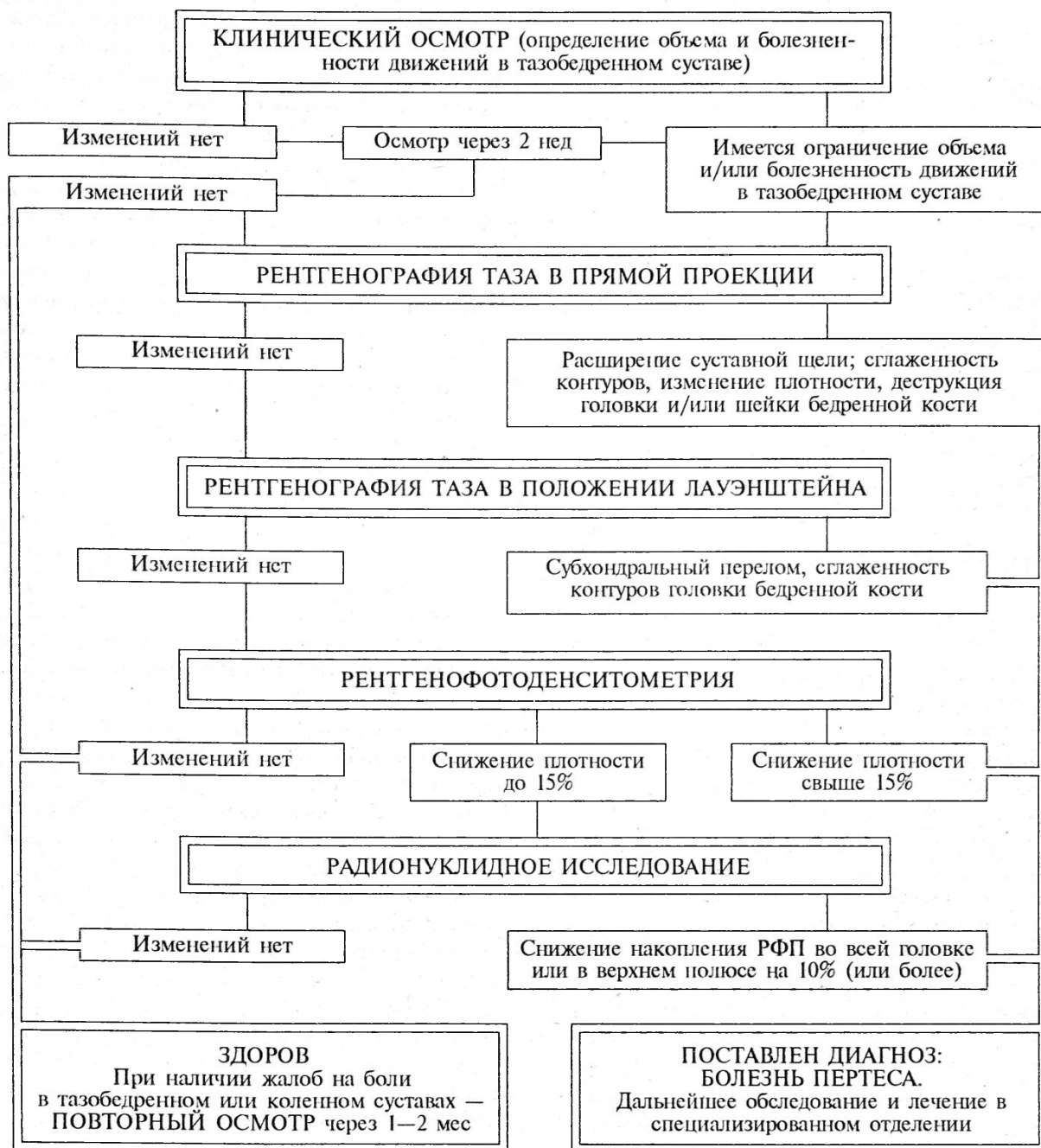
Как отмечалось выше, в группе из 63 детей при последующем наблюдении диагноз болезни Пертеса был установлен у 25. При РФДМ значимые различия в оптической плотности зарегистрированы у 18 пациентов (72%). У них выявлено достоверное снижение показателей плотности по всем исследуемым точкам, что свидетельствовало о наличии в зоне измерений процессов резорбции костной ткани. Эти изменения оказались наиболее выраженными в крыше вертлужной впадины, субхондральной зоне и шейке бедренной кости, где отмечено снижение показателей на 13—15% по сравнению с контролем. Менее значимыми были изменения в головке (эпифизе), что несколько неожиданно, и в вертельной области бедренной кости (снижение плотности на 10%), что, вероятно, закономерно.

У 2 больных различия с контролем оказались недостоверными, и следовательно, сомнительными, еще у 5 они отсутствовали, т.е. был получен ложноотрицательный результат. Итак, из 25 больных у 7 диагноз по данным РФДМ поставлен не был.

Таким образом, использование предложенных нами способов ранней диагностики болезни Пертеса позволило поставить правильный диагноз более чем у 70% заболевших детей (см. таблицу).

С целью преодоления указанных выше затруднений и оптимизации процесса диагностики нами разработана схема, в которой отражены объем и последовательность диагностических мероприятий при возникновении подозрений на болезнь Пертеса.

По нашему мнению, эта схема аккумулирует в себе современный арсенал методов, используемых при диагностике болезни Пертеса. Кроме того, в ней наглядно представлен не только объем, но и последовательность мероприятий, необходимых для получения объективных данных, позволяющих установить или исключить наличие остеохондропатии головки бедренной кости. Все это позволяет рассматривать данную схему как стандарт обследования, соблюдение которого обеспечивает, согласно нашим наблюдениям, раннее распознавание болезни Пертеса в 96% случаев.



ЛИТЕРАТУРА

1. Влахов И., Тивчев П. //Мед. радиол. — 1983. — Т. 29, № 1. — С. 72—74.
2. Дудинев В.Н. //Изменения периферического кровообращения (макро- и микроциркуляции) при повреждениях и заболеваниях конечностей. — Иваново, 1976. — С. 70—73.
3. Евсеев В.И., Шарнарь В.Д. //Казан. мед. журн. — 1983. — Т. 64., № 6. — С. 408—410.
4. Мавыев Б.О., Дедова В.Д. и др. //Ортопед. травматол. — 1985. — № 12. — С. 43—44.
5. Пономарев С.Г., Коняк В.А., Бильцук В.И. //Достижения биомеханики в медицине: Тезисы докладов междунар. конф. — Рига, 1986. — Т. 1. — С. 574—578.
6. Приходько А.Г., Филиппенко В.А. и др. //Ортопед. травматол. — 1984. — № 7. — С. 47—50.

7. Свешников А.А., Самчуков М.С. и др. //Там же. — 1988. — № 10. — С. 70—73.
8. Шарнарь В.Д. //Там же. — 1984. — № 4. — С. 14—18.
9. Шарнарь В.Д., Стрелков Н.С., Шарнарь Т.С. //Организация ортопедо-травматологической помощи детям, профилактика и раннее лечение заболеваний опорно-двигательного аппарата. — Л., 1988. — С. 97—99.
10. Adam R. et al. //Brit. J. Radiol. — 1986. — Vol. 59. — P. 205—208.
11. De Camargo F.P., De Lodoy R.M., Tovo R. //Clin. Orthop. — 1984. — № 191. — P. 216—220.
12. Henderson R.C., Penner J.B. et al. //J. pediat. Orthop. — 1990. — Vol. 10, № 3. — P. 289—297.
13. Hulth A. //Acta orthop. scand. — 1985. — Vol. 56, № 3. — P. 193—195.
14. Kamegaya M., Moriya H. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1989. —

STANDARDS OF EARLY DIAGNOSIS OF PERTHES DISEASE

V.G. Kryuchok

Sixty-three patients with suspected early (preroentgenological) stage of Perthes' disease were examined, 25 of these developed later a typical picture of osteochondropathy of the neck of the femur with manifest x-ray signs. Application of an improved method of osteoscintigraphy helped correctly diagnose the disease at the early stage in 24 (96%) of these 25 patients, whereas examination with a newly developed method of nonreference roentgenophotodensitometry was effective in 18 (72%) patients. A scheme for examination of patients with suspected Perthes disease («examination standard») is offered.

© А.И. Снетков, 1994

А.И. Снетков

ДИАГНОСТИКА ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ФОРМ РАХИТА У ДЕТЕЙ

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

На основании обследования 121 ребенка с генетически обусловленными формами рахита разработаны критерии диагностики и дифференциальной диагностики витамин D-резистентного, витамин D-зависимого рахита, почечного тубулярного ацидоза и болезни де Тони—Дебре—Фанкони. Установлена зависимость тяжести течения генетически обусловленных форм рахита от выраженности метаболических расстройств. Выявлены нисковые механизмы нарушений минерального обмена в организме ребенка, связанные при витамин D-резистентном и витамин D-зависимом рахите с патологией метаболизма витамина D, а при двух других рассмотренных заболеваниях — с генетическим дефектом проксимальных и дистальных почечных канальцев. Рентгенография костей скелета позволила выявить ряд важных симптомов, характерных для остеомаляции, остеопороза, остеосклероза или их сочетаний. Рентгенография кисти с увеличением в 3—4 раза показала высокую информативность метода и подтвердила схожесть структурных нарушений в костях кисти и других зонах скелета.

Наследственные заболевания у детей отличаются полиморфизмом и нередко маскируются под болезни ненаследственного генеза. Это относится и к так называемым генетически обусловленным формам рахита (ГОФР), фенотипически чрезвычайно похожим на витамин D-дефицитный рахит. Среди них значительное место принадлежит витамин D-резистентному рахиту (ВДРР), витамин D-зависимому рахиту (ВДЗР), почечному тубулярному ацидозу (ПТА) и болезни де Тони—Дебре—Фанкони (ТДФ). Проблема диагностики этих заболеваний далеко не решена. Патологию выявляют поздно и, как правило, только в специализированных клиниках, число которых в стране крайне ограничено. Дети обраща-

ются к врачу уже с выраженными нарушениями минерального обмена, вызывающими тяжелые деформации опорно-двигательного аппарата. В то же время ранняя диагностика этих заболеваний, а следовательно, и адекватная медикаментозная терапия позволяют в большинстве случаев исключить либо сгладить указанные осложнения и свести объем ортопедического лечения к минимуму.

Целью данной работы явилось определение критериев диагностики и дифференциальной диагностики наиболее часто встречающихся ГОФР.

Материал и методы исследования. Проведен анализ результатов обследования 121 ребенка с ГОФР в возрасте от 3 до 16 лет, которые находились в отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО. С ВДРР был 91 больной, с ВДЗР — 7, с ПТА — 9 и с ТДФ — 14 детей.

Клиническое обследование больных с ГОФР проводилось общепринятыми методами, с оценкой жалоб пациента, его физического развития, характера и тяжести деформаций скелета, особенностей течения заболевания.

Лабораторные исследования были направлены на диагностику ГОФР и изучение факторов, влияющих на минеральный обмен. Определяли содержание электролитов в сыворотке крови и суточной моче (кальций, неорганический фосфор, калий, натрий), активность щелочной фосфатазы сыворотки крови, изучали функциональное состояние почек и мочевой системы (определение креатинина в сыворотке крови и суточной моче, концентрационной способности почек, показателей кислотно-основного состояния в моче, показателей реабсорбции фосфатов в почечных канальцах, экскреторная урография).

Рентгенологическое обследование включало рентгенографию позвоночника, таза, нижних конечностей и других областей скелета по показаниям. Снимки делали как в стандартных проекциях, так и с применением специальных укладок и в дальнейшем использовали при планировании хирургического лечения.

Ценную информацию о структурных изменениях костей давала рентгенография кисти с прямым увеличением в 3—4 раза на аппарате Рейс-Д. Такая методика исследования позволяла выявлять симптомы, плохо видные на обычных рентгенограммах.

Результаты и их обсуждение. Наиболее часто встречающиеся клинические признаки ГОФР оказались однотипными. Однако частота и выраженность симптомов были различны для каждой нозологической формы.

Искривления нижних конечностей, отмеченные у всех больных с ГОФР, были варусными преимущественно у пациентов с ВДРР и вальгусными у детей с ВДЗР, ПТА и ТДФ. Степень деформации костей скелета в полной мере зависела от тяжести нарушений минерального обмена. Патологические переломы с нарушением целостности кости встречались редко и в основном у больных с ПТА.

Показатели минерального обмена и активности щелочной фосфатазы сыворотки крови у больных с ГОФР

Показатель	Норма*	ВДРР** (n=91)	ВДЗР* (n=7)	ПТА* (n=8)	ТДФ** (n=13)
Кальций, ммоль/л	2,3–2,8	2,32±0,01	1,6–2,1	2,03–2,41	1,90±0,03
Фосфор, ммоль/л	1,1–1,6	0,74±0,02	1,0–1,7	0,93–1,04	0,63±0,02
Натрий, ммоль/л	125–147	126±2	131–138	94–116	110±3
Калий, ммоль/л	3,7–5,6	4,12±0,04	3,3–4,6	2,8–3,9	2,1±0,01
Щелочная фосфатаза, нмоль/(с·л)	450–896	868±10	723–1530	936–2240	1011±23

*Приведены пределы колебаний показателей.

**Приведены средние показатели ($M\pm m$).

Боли отмечались у большинства пациентов в костях нижних конечностей, позвоночнике и усиливались при физической активности. Нередко усиление болей было предвестником патологического микроперелома, через 1–2 нед после него боли практически исчезали.

Мышечная гипотония, как правило, выявлявшаяся у детей с ТДФ и ПТА, существенно ограничивала двигательную активность больных.

У одного ребенка с ВДЗР наблюдался очень редкий диагностический признак — полная алопеция. Данный симптом присущ пациентам с резистентностью органов-мишеней к $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ [7, 10].

Лабораторные исследования играли ключевую роль в диагностике ГОФР, оценке активности патологического процесса и эффективности медикаментозного лечения.

Средние показатели обмена электролитов и активности щелочной фосфатазы у больных с ГОФР представлены в табл. 1. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при ВДРР характеризовались гипофосфатемией на фоне нормального содержания кальция в сыворотке крови и незначительно повышенной активности щелочной фосфатазы. Пусковым механизмом нарушения минерального обмена служат первичное поражение проксимальных почечных канальцев и патология метаболизма витамина D [2, 3, 5, 8, 11].

Для ВДЗР были характерны гипокальциемия и нормальная концентрация фосфора в сыворотке крови. Гипокальциемия обусловлена пониженной способностью кишечника к всасыванию кальция в результате нарушения метаболизма витамина D [1, 4, 9]. Тубулярная реабсорбция фосфатов была снижена при ВДРР и в меньшей степени при ВДЗР (см. табл. 3).

В отличие от ВДРР и ВДЗР при ПТА и ТДФ определялись выраженные нарушения функции почек. Признаки канальцевой недостаточности, очевидно, носили наследственный характер [6, 12, 13] и были выявлены у всех обследованных больных.

У пациентов с ПТА отмечалось нарушение способности дистальных отделов нефрона реабсорбировать бикарбонаты, на что указывали низкие уровни стандартных бикарбонатов (SB), суммы буферных оснований (BB) и дефицит оснований (BE) (табл. 2). Щелочная реакция мочи (pH 7,1–7,6) развивалась в результате неспособности эпителия дистальных отделов почечных канальцев секретировать ионы водорода (табл. 3), что являлось причиной ацидоза. Последний был ведущим фактором в развитии патологии минерального обмена, которая проявлялась гипокальциемией, гипофосфатемией, гипокальциемией, гиперкальциемией, гиперфосфатемией (см. табл. 1, 2). Повышенная экскреция кальция и фосфора с мочой при ее щелочной реакции способствова-

Таблица 2

Показатели кислотно-основного состояния крови у больных с ГОФР

Показатель	Норма*	ВДРР** (n=12)	ВДЗР* (n=6)	ПТА* (n=8)	ТДФ* (n=10)
pH	7,35–7,45	7,41±0,03	7,40–7,44	7,29–7,34	7,31–7,35
SB, ммоль/л	21,3–24,8	22,3±0,2	23,1–24,5	20,1–20,8	20,3–21,1
BB, ммоль/л	44,4	44,3±0,2	44,1–44,5	40,4–42,2	39,8–43,2
BE, ммоль/л	±2,3	-2,2±0,1	(-1,6)–1,3	-(4,0–14)	-(3,4–8,4)
pCO ₂ , мм рт.ст.	35–45	38,4±0,3	35,4–37,2	28,0–31,3	30,2–33,1

*Приведены пределы колебаний показателей.

**Приведены средние показатели ($M\pm m$).

Показатели функционального состояния почек у больных с ГОФР

Показатель	Норма*	ВДРР** (n=64)	ВДЗР* (n=7)	ПТА* (n=8)	ТДФ** (n=13)
Экскреция глюкозы, %	Нет	Нет	Нет	0,1—0,8	Следы
Креатинин сыворотки крови, ммоль/л	0,035—0,110	0,038±0,002	0,04—0,08	0,14—0,17	0,120±0,004
pH мочи	5—7	5,70±0,04	5,4—6,6	7,1—7,6	5,60±0,04
Суточная моча:					
кальций, ммоль/л	2,5—7,5	2,58±0,06	2,32—5,03	7,80—9,10	8,40±0,20
тубулярная реабсорбция фосфатов, %	83—96	64,0±4,6	60—81	53—68	55,0±3,2

*Приведены пределы колебаний показателей.

**Приведены средние показатели ($M \pm m$).

ла образованию камней и развитию нефролитиаза (4 пациента), усугубляющего тяжесть патологического процесса.

Характер изменений при ТДФ позволял думать о генетическом дефекте проксимальных и дистальных канальцев почек. Гиперфосфатурия, глюкозурия и метаболический ацидоз наблюдались у всех больных (см. табл. 3). Низкие показатели кислотно-основного резерва крови сочетались с нормальным или незначительно сниженным pH мочи (см. табл. 2, 3), что объясняло развитие метаболического ацидоза нарушением реабсорбции бикарбонатов в канальцах, а не поломкой транспорта ионов водорода в указанных структурах почек. Изменения элементного состава сыворотки крови выражались гипокальциемией, гипофосфатемией, гипонатриемией, гипокальциемией и повышением активности щелочной фосфатазы (см. табл. 1).

Рентгенография костей скелета, проведенная у больных с ГОФР в активной стадии, позволила выделить наиболее характерные рентгенологические признаки — диффузные изменения костной структуры, формирование рахитических зон, нарушение роста костей с развитием многоплоскостных деформаций. Рентгенологически изменения костной структуры проявлялись в виде отдельных симптомов остеомаляции, остеопороза, остеосклероза или их сочетаний (табл. 4).

Для ВДРР и ВДЗР более характерны рентгенологические признаки остеомаляции — смазанный вид трабекул губчатого вещества кости, наличие субпериостальных и субхондральных эрозий, зон патологической перестройки.

Структурные изменения при ПТА и ТДФ оказались более сложными и отличались полиморфизмом рентгенологических признаков, характерных для нефрогенных остеоодистрофий. Наряду с симптомами остеомаляции у данной категории больных были выявлены признаки остеопороза и остеосклероза (см. табл. 4): разволокнение кортикального слоя, чередование участков разрежения и склероза костей, истончение их трабекулярного рисунка.

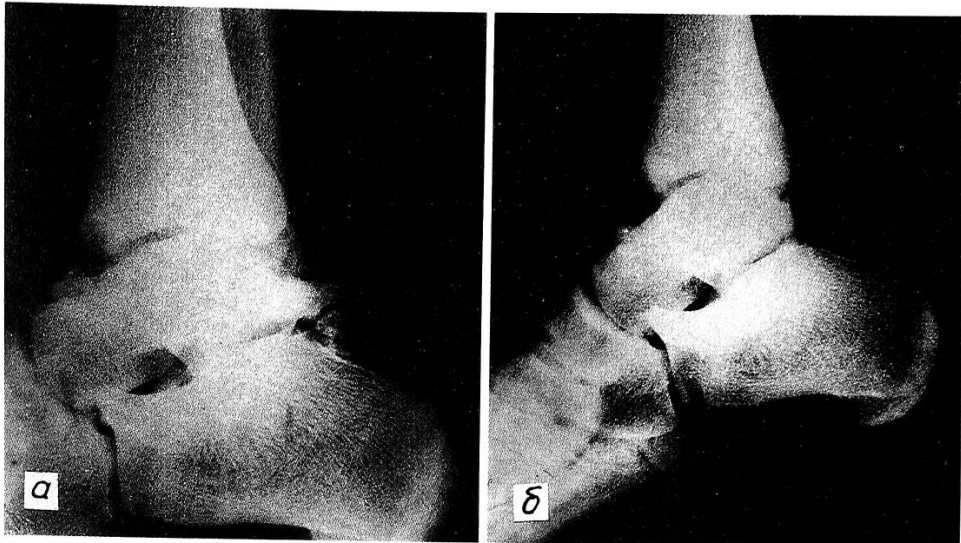
При исследовании позвоночника, помимо структурных изменений, было обнаружено равномерное снижение высоты тел позвонков. В 20 наблюдениях отмечена платиспондилия. Нарушение статики позвоночника выявлено у 39 больных, причем у 8 из них кифосколиотические искривления сопровождались остеохондропатией.

Рентгенография кистей с увеличением в 3—4 раза, проведенная у 12 больных, убедительно подтвердила наличие структурных нарушений, свойственных ГОФР. Разволокнение коркового слоя пястных костей и фаланг пальцев, субпериостальные и субхондральные эрозии были патогномоничны для остеомаляции и хронической нефрогенной остеоодистрофии.

Таблица 4

Рентгенологические признаки ГОФР у детей

Рентгенологические изменения	ВДРР (n=91)	ВДЗР (n=7)	ПТА (n=9)	ТДФ (n=14)	Всего больных
Признаки остеомаляции	86	7	—	1	4
Признаки остеопороза	5	3	7	12	27
Признаки остеосклероза	—	—	2	1	4
Формирование рахитических зон	91	7	9	14	121
Нечеткость трабекул губчатого вещества	86	5	—	1	92
Разволокнение кортикального слоя	79	6	8	14	107
Истончение кортикального слоя	91	7	9	14	121
Субхондральная резорбция	90	6	8	14	118
Субпериостальная резорбция	88	7	9	14	118
Лоозеровские зоны	27	2	3	3	35
Сколиоз	7	2	3	2	14
Кифоз	16	3	2	4	25
Платиспондилия	10	2	3	5	20
Остеохондропатия	5	1	—	2	8



Рентгенограммы голеностопного сустава (боковая проекция) больного с ахиллоталарным синдромом.

a — до операции: патологическая функциональная перестройка заднего отростка таранной кости в сочетании с оссификацией заднего отдела капсулы голеностопного сустава; *b* — после оперативного лечения (резекции патологически измененного заднего отростка таранной кости и иссечения оссификатов).

К статье А.Н. Махсона



Рис. 1. Рентгенограмма больной Ш. до операции.

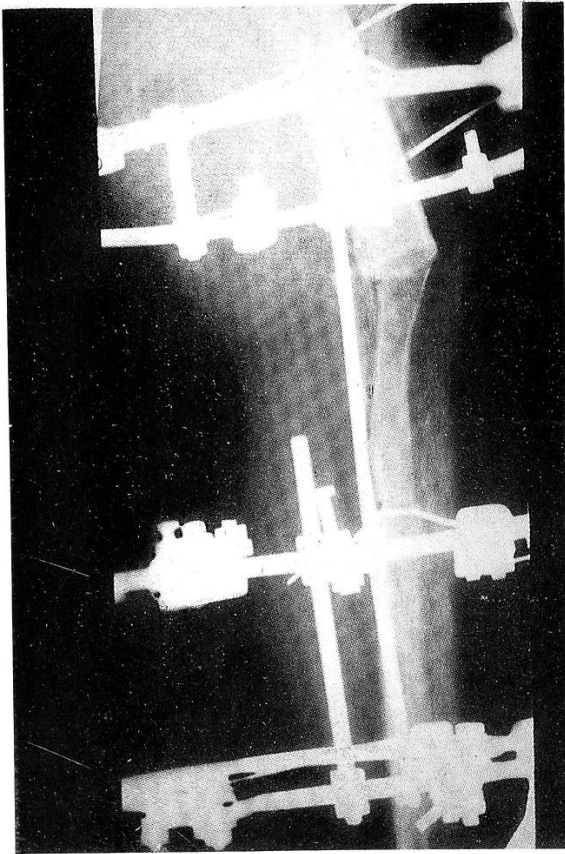


Рис. 2. Рентгенограмма той же больной, что на рис.1, через 3 мес после резекции сегмента конечности и иммобилизации в аппарате внешней фиксации.

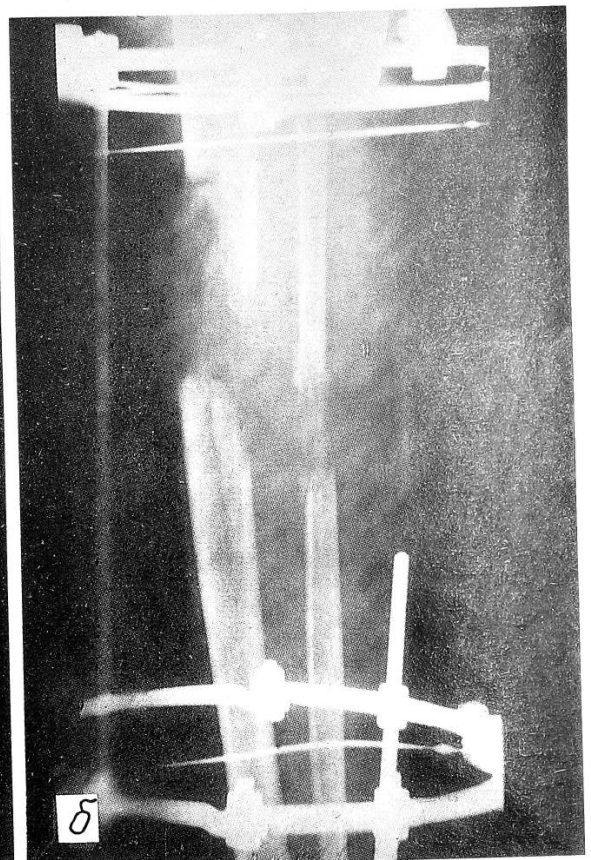
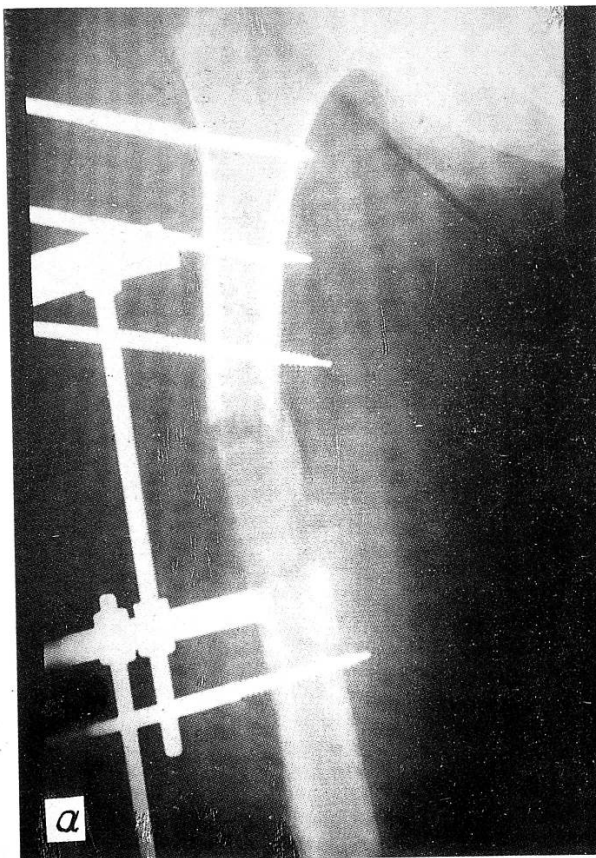


Рис.3. Рентгенограммы той же больной после остеотомии бедренной кости (а) и костей голени (б) и distraction в аппарате внешней фиксации. Виден регенерат.

Таким образом, клинико-рентгено-лабораторные методы исследования играют ведущую роль в диагностике ГОФР. Они позволяют оценивать активность патологического процесса, прогнозировать течение заболевания и помогают в выборе адекватных методов лечения детей с данной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабарыкин Д.А. и др. //Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в норме и патологии. — Рига, 1987. — С. 146—160.
2. Братанов Б. Клиническая педиатрия. София, 1987. — Т. 1. — С. 440—450.
3. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986.
4. Новиков П.В. Клинико-биохимические варианты фосфатдиабета и витамин D-зависимого рахита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982.
5. Снетков А.И., Новиков П.В. //Организация и лечение детей с ортопедическими заболеваниями и травмами. — Л., 1990. — С. 114—115.
6. Сторожев В.Л. //Теоретическая медицина и педиатрическая практика. — М., 1981. — Вып. 16. — С. 98—104.
7. Beer S. et al. //Clinic. Endocrinology. — 1981. — Vol. 14. — P. 395—402.
8. Blisiotes M. et al. //J. Clinic. Endocrinol. Metabol. Copyr. — 1988. — Vol.—66, № 2. — P. 294—300.
9. Lawson M. et al. Aspects of the metabolism and function of vitamin D-Vitam. and Horm. adv. res. and appl. New York, 1979. — Vol. 37. — P. 1—67.
10. Liberman V. //Lancet. — 1980. — № 1. — P. 504—507.
11. Marie P. et al. //Metabol. Bone Disecas. — 1981. — № 3. — P. 159—164.
12. Nicar M. et al. //Urology. — 1983. — Vol. 21, № 1. — P. 8—14.
13. Nikiforov S. et al. //Metab. Bone Dis. Relat. Res. — 1979. — Vol. 2, № 1. — P. 17—30.

DIAGNOSIS OF GENETIC FORMS OF RICKETS IN CHILDREN

A.I. Snetkov

Results of examinations of 121 children with genetic forms of rickets were used to develop criteria for the diagnosis and differential diagnosis of vitamin D-resistant and vitamin D-dependent rickets, renal tubular acidosis, and de Toni—Debre—Fanconi's disease. The severity of genetic forms of rickets was found related to manifestation of metabolic disorders. Triggering mechanisms of mineral metabolism disorders in a child's body were revealed, which were related to abnormal vitamin D metabolism in cases with vitamin D-resistant and negative rickets and to genetic defects of the proximal and distal renal canaliculi. Roentgenography of skeletal bones helped detect a number of important symptoms characteristic of osteomalacia, osteoporosis, osteosclerosis, and combinations thereof. Roentgenography of the hand with magnification $\times 3-4$ demonstrated a high informative value of the method and confirmed the similarity of structural disorders in the bones of the hand and other skeletal zones.

© А.Н. Махсон, 1994

А.Н. Махсон

РЕЗЕКЦИЯ СЕГМЕНТА КОНЕЧНОСТИ КАК ОСОБЫЙ ТИП ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ

Московская городская онкологическая больница № 62

Разработано оперативное вмешательство, названное резекцией сегмента конечности. Операция заключается в удалении целого сегмента конечности (включая кости, сустав, мышцы и кожу) после предварительного выделения на всем его протяжении магистральных сосудов и нервов, которые сохраняются. При локализации опухоли в костях, формирующих коленный сустав, операция заканчивается наложением аппарата внешней фиксации для достижения консолидации бедренной и большеберцовой костей. В последующем производится остеотомия на одном или двух уровнях и удлинение конечности в аппарате. На руке, где укорочение в меньшей степени сказывается на функции, после резекции сегмента конечности с локтевым суставом дефект кости может быть замещен эндопротезом. По данной методике оперировано 8 больных с разными злокачественными опухолями.

Сохранение конечности у больного со злокачественной опухолью кости или мягких тканей допустимо при обязательном условии — операция должна быть выполнена так, чтобы не возник рецидив опухоли. Хорошо известно, что рецидивная опухоль морфологически более анаплазирована, а по клиническому течению более агрессивна — это проявляется выраженной склонностью к отдаленному метастазированию и ускоренно темпа роста опухоли. Основой оперативного вмешательства в онкологической хирургии является требование, сформулированное Н.Н. Петровым и обозначенное им как «абластичность». Развивая этот основополагающий принцип, А.И. Раков дополнил его представлением о футлярности и зональности оперативного вмешательства. Злокачественная опухоль в начальных фазах роста распространяется в пределах мышечно-фасциального влагалища, в котором она возникла, а в более запущенных стадиях способна разрушать фасцию и распространяться на соседний «футляр». Следовательно, полноценная абластичность может быть достигнута при удалении опухоли вместе со всем мышечно-фасциальным влагалищем, в котором она распространяется. Иными словами, разрезы должны проходить так, чтобы фасции, ограничивающие это влагалище, оказывались в удаляемом препарате ненарушенными, а мышцы иссекались с обоими точками их прикрепления. Подобное оперативное вмешательство в полной мере соответствует представлению о футлярности. Но такого рода операции осуществимы только при некоторых локализациях опухолевого процесса. К таким локализациям относится плечелопаточная область. При опухоли лопатки или проксимального метаэпифиза плечевой кости принцип футлярности реализует операция Тихова—Линдберга, предусматривающая удаление единым блоком

лопатки, плечевого сустава, проксимального метаэпифиза плечевой кости и мышц с обеими точками их прикрепления — на лопатке и на плечевой кости. Приведенные теоретические представления подтверждаются нашим 30-летним клиническим опытом. При выполнении подобных операций у 57 больных со злокачественными опухолями различного генеза рецидив развился только у одного больного.

При других локализациях опухолей опорно-двигательного аппарата принцип футлярности в полной мере практически неосуществим. В таких ситуациях используется принцип зональности по А.И. Ракову. Мышечно-фасциальный футляр иссекается в хирургически доступной области, и это может быть одна или две, редко три его стенки, а в других отделах удаляется целая зона на вид здоровых мягких тканей, окружающих опухоль. Трудности возникают при определении величины подлежащей удалению вместе с опухолью зоны как бы здоровых мягких тканей. Решение принимается на основе личного опыта оперирующего хирурга, т.е. всегда субъективно.

Наиболее принятым в современной клинической практике типом сохранных операций является резекция суставного конца длинной кости с окружающими ее мягкими тканями; образующийся костный дефект замещается эндопротезом или консервированным аллотрансплантатом. При опухолях мягких тканей производится так называемое широкое иссечение опухоли. Частота рецидивов при таких типах сохранных операций остается высокой, достигая при некоторых нозологических формах опухолей 50%. Опасность возникновения рецидивов связана с тем, что при этих оперативных вмешательствах не могут быть в полной мере соблюдены принципы футлярности и зональности.

Нами предложен особый тип оперативного вмешательства — резекция целого сегмента конечности. Операция основана на идее Н.А. Богораза, заключающейся в выделении сосудисто-нервного пучка на протяжении конечности в зоне роста опухоли и удалении всех мягких тканей и кости с их циркулярным пересечением на двух уровнях. Опилы костей сближают и производят иммобилизацию с расчетом на их консолидацию. Первое такое оперативное вмешательство Н.А. Богораз выполнил в 1913 г. Однако дальнейшего распространения этот способ не получил — вероятно, в связи с недостаточной разработкой техники операции, а главное — из-за большого укорочения конечности и, следовательно, резкого нарушения ее функции.

Современные достижения хирургии и развитие методов пластического замещения дефектов, в частности с использованием аппаратов внешней фиксации, позволили нам разработать иной тип оперативного вмешательства. Операция выполняется следующим образом. При локализации злокачественной опухоли в дистальном отделе бедренной кости или мягких тканях бедра производят два циркулярных разреза кожи. Первый разрез делают на бедре,

отступая от края опухоли на расстояние, равное ее размеру по длине (при агрессивной, быстро растущей опухоли) или половине ее длины (при менее агрессивных и медленно растущих опухолях). Второй разрез производят в области эпифиза большеберцовой кости, так как коленный сустав со всеми его элементами (капсулой, связками и др.) удаляется в едином блоке с препаратом. Между этими двумя разрезами выделяют магистральные сосуды и нервы. Все мягкие ткани и бедренную кость в верхнем отделе раны и метафиз большеберцовой кости с головкой малоберцовой кости пересекают пилой Джильи поперечно. Бедренную и большеберцовую кости сближают и производят остеосинтез в аппарате внешней фиксации. Обычно укорочение после таких резекций достигает 20—22 см. Консолидация костей, как правило, наступает через 3—4 мес. Затем больному производится удлинение конечности в аппарате внешней фиксации.

При локализации опухоли в проксимальном отделе большеберцовой кости или на плече операция выполняется по такому же принципу. Обязательным элементом оперативного вмешательства мы считаем удаление близлежащего сустава. Этот хирургический прием является одним из существенных отличий предлагаемого оперативного вмешательства от резекции суставного конца. Последняя предусматривает вскрытие полости сустава, пересечение его капсулы и синовиальной оболочки. Опасность нарушения абластики при резекции суставных концов значительно выше, чем при резекции сегмента конечности, при которой в наибольшей степени реализуется принцип футлярности и зональности. Важно также, что при резекции сегмента конечности есть критерий для определения величины удаляемой зоны мягких тканей, соотношенный с распространенностью опухоли (ее размером по длине). Предлагаемый показатель основан на исследовании R. Mikami (1964) и нашем клиническом опыте.

Всего нами произведено 8 оперативных вмешательств такого типа: при остеогенной саркоме (3 больных), злокачественной фиброзной гистиоцитоме (2), злокачественной остеобластокластоме, синовиальной саркоме и рабдомиосаркоме (по одному больному). Процесс локализовался в дистальном отделе бедренной кости у 5 больных, в проксимальном отделе большеберцовой кости у 2 и в области локтевого сустава у 1.

У больной с остеогенной саркомой дистального отдела бедренной кости уже в первое полугодие после операции развились рецидив опухоли и метастазы в легкие. При поступлении опухоль распространялась у нее до границы средней и верхней трети бедра. От экзартикуляции бедра больная категорически отказывалась, а резекция сегмента конечности оказалась недостаточно радикальным вмешательством. У другой больной — с повторными рецидивами синовиальной саркомы после ее нерадикального иссечения — через год после резекции сегмента конечности появились множественные метастазы в лег-

ких при отсутствии рецидива. Остальные больные живы без рецидива и метастазов при сроках наблюдения от 1 года до 14 лет.

Большая Ш., 39 лет, поступила 5.01.92. В конце 1990 г. у нее была выявлена деструкция дистального метаэпифиза правой бедренной кости. В одной из областных больниц процесс ошибочно расценен как сосудистая доброкачественная опухоль и 7.05.91 произведена краевая резекция, а 7.10.91 у больной произошел патологический перелом бедренной кости. При обследовании в Московской городской онкологической больнице № 62 диагностирована злокачественная фиброзная гистиоцитома (верифицирована морфологически). Коленный сустав резко утолщен за счет опухолевого образования, занимающего переднюю, внутреннюю и наружную поверхности бедра. Размер опухоли 25×20 см. На рентгенограммах определяется литический очаг деструкции, занимающий весь дистальный метаэпифиз бедренной кости и распространяющийся на диафиз. Кортикальный слой истончен и местами разрушен. Перелом медиального мыщелка. На уровне нижней трети бедра — мягкотканый компонент по переднемедиальной поверхности (см. рис. 1 на вклейке).

В предоперационном периоде большой проведен курс гамма-терапии методом среднего фракционирования. Очаговая доза 28 Гр. Клинический эффект выражался в уменьшении болей.

22.02.92 произведена операция — резекция сегмента конечности (22 см). Операция закончена наложением аппарата внешней фиксации. Циркулярная кожная рана зажила первичным натяжением. В послеоперационном периоде проведен курс химиотерапии: циклофосфан 2800 мг, винкристин 2 мг, дитисен 200 мг. В последующем в течение 5 мес больная раз в месяц получала повторные курсы химиотерапии.

Консолидация костных фрагментов наступила через 3 мес (см. рис. 2 на вклейке). Аппарат был снят и наложена гипсовая лонгета.

4.10.92 произведена вторая операция — остеотомия на двух уровнях: в верхней трети бедра и в проксимальном отделе голени. Наложены штативовый аппарат внешней фиксации и через 2 нед начата дистракция по 1 мм в сутки на двух уровнях. Регенераты формировались на обоих уровнях. Постепенно у больной развивалась эквинусная деформация стопы. 28.09.93 выполнена закрытая ахиллотомия. Через 14 мес достигнуто удлинение конечности на 21 см (14 см на бедре и 7 см на голени). На обоих уровнях сформировались регенераты (см. рис. 3 на вклейке). Аппарат снят и наложена кокситная гипсовая повязка на 2 мес для уплотнения регенератов.

Через 2 года после начала комбинированного лечения у больной нет признаков рецидива и отдаленных метастазов. Достигнуто выравнивание длины конечностей, неврологических расстройств нет. Чувствительность и движения в стопе сохранены в полном объеме.

EXTREMITY SEGMENT RESECTION AS A SPECIAL TYPE OF SURGICAL INTERVENTION IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS

A.N. Makhson

A surgical intervention called extremity resection was developed. It consists in removal of the entire segment of the extremity (including bones, joints, muscles and skin) after preisolation throughout its extension of great vessels and nerves which are preserved. With a tumor in the bones forming a knee joint, the operation ends with the application of the exterior fixation apparatus to achieve consolidation of the femur and the tibia. Then osteotomy is performed at one or two levels and the extremity is extended in the apparatus. A bone defect may be replaced by an endoprosthesis on the arm where shortening lesser affects the function after resection of an extremity segment with the ulnar joint. Eight patients with various malignant tumors were operated on in accordance with this procedure.

© Коллектив авторов, 1994

*А.М. Мытшиков, Л.Б. Иванов,
Г.С. Эшанкулов, П.И. Золкин, В.В. Кораблев,
С.Ю. Щедрина*

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ

Московский институт педиатрии и детской хирургии

Представлен многолетний опыт лечения детей с посттравматическими дефектами и вдавленными переломами костей свода черепа и анализ результатов различных краниопластических операций у 141 ребенка в возрасте от 1 мес до 15 лет. Проведен сравнительный анализ различных методов краниопластики с использованием разнообразных пластических материалов. Лучшие результаты в отдаленные сроки отмечены при пластике компрессионным методом аутокостью, аллотрансплантатами и углеродными эксплантатами.

С увеличением частоты тяжелых черепно-мозговых повреждений и соответственно числа оперативных вмешательств увеличивается число детей с дефектами костей свода черепа. Восстановительное лечение у детей, перенесших черепно-мозговую травму, не приводит к полной реабилитации, если остаются костные дефекты. Вопросы пластического замещения дефектов костей свода черепа продолжают вызывать дискуссии. Исход костно-пластической операции зависит от реактивности организма на момент вмешательства, степени восстановления функции головного мозга в посттравматическом периоде, вида трансплантата, методики оперативного вмешательства.

В настоящее время для краниопластики применяются аутопластические (реплантация, аутопластика, пластика временно удаленным и консервированным костным лоскутом черепа), аллопластические и небиологические пластические материалы (эксплантаты). Рецидив костного дефекта после пластической операции вследствие осложнений (нагноение раны, некроз мягких тканей, остеомиелит и рассасывание трансплантата) возникает, по данным разных авторов, в 0,7—4% и даже в 10—33% случаев.

Неудовлетворительные результаты краниопластики при лигатурной фиксации трансплантата во многом связаны с его нестабильностью и недостаточно плотным прилеганием к воспринимающему ложу. В результате нарушается нормальный процесс лизиса трансплантата и новообразования кости, что приводит к рецидиву дефекта [1, 2].

Компрессионная методика краниопластики предпочтительнее. Однако до последнего времени была известна единственная методика такого рода — посадка трансплантата прямоугольной формы, примененная только в эксперименте. Отсутствие четких методических рекомендаций по ее выполнению препятствовало внедрению в практику [3]. Нами разработана и с 1984 г. используется оригинальная методика компрессионной аллокраниопластики посттрав-

матических дефектов костей свода черепа (а.с. № 1568985).

Многолетний опыт лечения детей с посттравматическими дефектами и вдавленными переломами костей свода черепа в отделе нейроотравматологии Московского института педиатрии и детской хирургии и анализ результатов различных краниопластических операций показали, что наилучшего конечного результата можно достигнуть только при дифференцированном определении показаний и выборе способа пластики с учетом возраста ребенка, характера вдавленного перелома и костного дефекта, срока после травмы.

При выполнении краниопластических операций у 141 ребенка в возрасте от 1 мес до 15 лет с вдавленными переломами и дефектами свода черепа мы использовали аутопластические, аллопластические, а также небιологические пластические материалы. Аутокраниопластика произведена у 50 детей: репозиция — у 11, реплантация — у 37, вторичная аутопластика консервированным трансплантатом — у 2. Краниопластика аллотрансплантатами выполнена у 77 больных: первичная — у 7, вторичная — у 60, повторная — у 10. Полимерные эксплантаты для краниопластики использованы в 4 случаях и углеродные — в 10. Лигатурный способ фиксации трансплантата применен у 52 больных, компрессионный — у 47, репозиция и реплантация без дополнительной фиксации — у 42.

Для аллопластики использовали консервированную в 0,5% растворе формалина трупную кость свода черепа. Костную ткань больного, удаленную при декомпрессивной трепанации черепа, также консервировали этим способом и в последующем использовали в качестве аутопластического материала. В зависимости от сроков проведения мы выделяем первичную (в остром периоде травмы), вторичную (в отдаленном периоде травмы) и повторную (после рецидива дефекта черепа) краниопластику, а при вторичной выделяем в свою очередь раннюю (при выходе из острого периода травмы) и позднюю. Такое деление краниопластических операций обосновано различиями клинических и рентгено-радиологических данных, особенностями техники оперативного вмешательства и течением раннего послеоперационного и отдаленного периодов. Из способов краниопластики применены репозиция и реплантация вдавленных костных отломков, аутопластика временно консервированным костным лоскутом, лигатурная фиксация трансплантатов и разработанный нами новый способ компрессионной аллокраниопластики с помощью фрез оригинальной конструкции.

Дети, поступившие в стационар в остром периоде черепно-мозговой травмы или госпитализированные для краниопластики по поводу костного дефекта, проходили всестороннее обследование (оценка общего соматического состояния, неврологический осмотр, консультация офтальмолога, общеклинические и биохимические анализы крови, мочи, обзорная и прицельная краниография, эхоэнцефалоскопия,

электроэнцефалография с картированием потенциалов головного мозга, реоэнцефалография, по показаниям — радионуклидная скитиграфия, компьютерная томография головного мозга). Особенно тщательно осматривали область вдавленного перелома или костного дефекта (состояние кожных покровов, рубцов, наличие выбухания или западения, консистенция и напряженность содержимого дефекта). Результаты этого осмотра имели важное значение для предоперационной подготовки и выбора техники операции.

Аутопластические способы краниопластики, несомненно, обладают общеизвестными неоспоримыми преимуществами. Мы применяли способы аутопластики с использованием интраоперационного пластического материала — репозицию и реплантацию вдавленных костных отломков, пластику костным лоскутом, удаленным при декомпрессивной трепанации черепа и консервированным в растворе формалина.

Репозиция костных отломков как наиболее щадящая операция оказывается возможной и применяется преимущественно у детей до 1 года. После наложения фрезевого отверстия на неповрежденном участке, рядом с местом вдавления, при помощи подъемника давлением изнутри репозируют костные отломки. Обычно репозированные отломки хорошо удерживаются и не требуют дополнительной фиксации.

Реплантация костных отломков используется у детей с открытыми и закрытыми вдавленными переломами при крупнооскольчатом повреждении. Этот способ показан при относительно удовлетворительном состоянии больного, небольшом размере вдавления, отсутствии значительного повреждения твердой мозговой оболочки и вещества мозга, а также выраженного отека мозга и внутричерепной гипертензии. Кроме того, необходимыми условиями являются возможность полного закрытия отломков мягкими тканями и отсутствие признаков инфицирования и воспаления в ране. После радикальной первичной хирургической обработки ран мягких тканей и широкого обнажения области перелома вдавленные отломки удаляют, производят ревизию оболочечных пространств и образовавшийся дефект черепа закрывают путем реплантации только крупных костных отломков. Фиксацию отломков между собой и к краям дефекта черепа осуществляют при необходимости отдельными капроновыми лигатурами, а также путем упора отломков «край в край» и вседрением их в край ложа дефекта. Оставшиеся щели между отломками заполняют мелкими костными крошками. Наш опыт показал, что реплантация эффективна только тогда, когда достигается хорошая стабильность костных отломков и не остается диастаза между ними.

При значительном дефекте и многооскольчатом переломе из-за невозможности обеспечить стабильность костных отломков выполняли первичную аллопластику или обрабатывали область перелома ре-

зекционным способом, подготавливая ее к вторичной пластике. Вторичная аутопластика временно консервированным после декомпрессионной трепанации костным лоскутом достаточно эффективна, если проводится в течение ближайших 3—4 нед. В более поздние сроки при выполнении ее возникали трудности, связанные с фиксацией трансплантата: в результате естественного роста головы ребенка увеличивался и дефект, а после необходимого резецирования его склерозированных краев он становился еще больше, и сохраненный ауто трансплантат оказывался непригодным, что требовало использования для закрытия дефекта иных пластических материалов.

Если первичная пластика была противопоказана или не проводилась, вторичную пластику выполняли в ранние сроки — в течение 2—4 нед после травмы, когда рубцовое сращение было еще слабо выражено, а края костного дефекта имели нормальную структуру и отсутствовала необходимость их дополнительной обработки. В этом случае предпочтительнее отдавали аллопластическому варианту закрытия дефектов.

Аллокраниопластику производили лигатурным или компрессионным способом. Сущность первого способа заключается в фиксации трансплантата к краям костного дефекта 3—4 лигатурами. Однако, как показал наш опыт, из-за неплотного прилегания и возможной подвижности трансплантата нарушается синхронность процессов лизиса последнего и новообразования кости (контроль осуществлялся с помощью рентгенологического и радионуклидного методов). При этом частичное рассасывание трансплантата с образованием небольших щелевых дефектов, не требующих повторной операции, наблюдалось в 23 случаях, полное — в 8.

Компрессионный способ краниопластики является предпочтительным. Операция выполняется следующим образом. Отсепаровывают кожно-апоневрозо-мышечно-надкостничный лоскут и освобождают края костного дефекта от рубцовых сращений с твердой мозговой оболочкой. Удаляют остеофиты. Края костного дефекта обрабатывают специальным инструментом таким образом, чтобы имелась скошенность от периферии внутрь, от наружной пластинки к внутренней под углом 10° относительно вертикальной линии. Из формализированной трупной кости свода черепа вырезают аллотрансплантат, конгруэнтный со сформированным костным дефектом. Трансплантат фиксируют в подготовленном ложе путем пальцевого давления. При указанной обработке краев трансплантата и костного ложа обеспечивается плотная компрессионная фиксация краев трансплантата по всему периметру дефекта. Разработанный нами компрессионный способ и использование набора фрез для его выполнения улучшают и упрощают технику операции, делают ее менее трудоемкой, а главное, создают условия для нормальной перестройки трансплантата — стабильность и плотное прилегание его к ложу по всему периметру. Краниопластика по описанной методике с ис-

пользованием набора фрез показана и легко выполняется при дефектах диаметром до 8 см. Относительными противопоказаниями к ее применению являются обширные дефекты неправильной формы, дефекты удлиненной формы и расположенные близко к основанию черепа и орбитальной области.

Рентгенологические и радионуклидные исследования после операции показали высокую эффективность компрессионного способа, при котором во всех случаях наблюдалось синхронное течение процессов лизиса трансплантата и новообразования кости. В отдаленные сроки не было ни полного, ни краевого рассасывания трансплантата.

Наш опыт показал, что в детской практике применение полимерных эксплантатов для краниопластики оправдано только тогда, когда невозможно или затруднено выполнение упомянутых выше способов. При обширных дефектах неправильной формы и локализации дефекта в орбитальной зоне использование эксплантатов оправдано в косметических целях лишь у детей старшего возраста. Во всех остальных случаях эксплантация полимеров должна иметь ограниченное применение. Такой эксплантат чужероден для организма, и закрытый им дефект кости нельзя считать анатомически устраненным. Иное отношение складывается у нас к углеродным эксплантатам. Их можно рассматривать как вариант биологического материала, закономерности их трансформации в организме родственны таковым аллопластических материалов. Наш небольшой опыт применения таких имплантатов (10 детей с посттравматическими дефектами черепа) позволяет оценить их достаточно высоко. В сроки наблюдения до 1,5 лет после операции осложнений и рецидива дефекта черепа не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зотов Ю.В., Бухабиб Э.Б. //Реабилитация нейрохирургических больных. — Л., 1978. — С. 12—14.
2. Имамалиев А.С., Вьяльцев В.В., Лейбзон Н.Д. Краниопластика гомокостью. — Баку, 1973.
3. Никошин Л.И. //Вопр. нейрохир. — 1974. — № 6. — С. 40—43.

SURGICAL TREATMENT OF POSTTRAUMATIC DEFECTS OF THE SKULL IN CHILDREN

A.M. Mytnikov, L.B. Ivanov, G.S. Eshankulov, P.I. Zolkin, V.V. Korablyov, S.Yu. Schedrinskaya

The authors analyze many-year experience gained in the treatment of children with posttraumatic defects and depressed fractures of the bones of cranial vault at Department of Neurotraumatology of the Moscow Research Institute of Pediatrics and Childhood Surgery and the results of various cranioplastic operations in 141 children aged 1 month to 15 years. Autocranioplasty was carried out in 50 children (reposition in 11, replantation in 37, secondary autoplasty with preserved transplant in 2). Cranioplasty with allotransplants was carried out in 77 patients. Polymeric explants for cranioplasty were used in 4 cases, carbon ones in 10. Ligature method for transplant fixation was resorted to in 52 patients, compression one in 47, reposition and replantation without supplementary fixation in 42 cases. The best remote results were attained after plasty by the compression method with autobone, allotransplants, and carbon explants.

Ю.Г. Шапошников, А.М. Герасимов,
И.А. Богданова, Л.Н. Фурцева,
А.Г. Тихомиров, Н.И. Аржакова

НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ТРАВМЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

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

У 7 пострадавших с огнестрельной травмой нижних конечностей в период ранних проявлений травматической болезни (2, 7, 15-е сутки) впервые исследованы общее выделение гликозаминогликанов с мочой, спектр гликозаминогликанов электрофорезом на ацетате целлюлозы, активность трех лизосомных ферментов, участвующих в деградации гликозаминогликанов (самый чувствительный тест на патологию почек), уровень оксипролина — маркера распада коллагена, а также креатинина — традиционного показателя распада мышц. Установлены повышение выделения гликозаминогликанов с мочой, главным образом хондроитинсульфата, усиленное выделение N-ацетил- β -глюкозаминидазы, повышенная экскреция оксипролина и креатинина. Максимум повышения приходится на 7-е сутки после ранения; к 15-м суткам большинство исследованных параметров, кроме креатинина, возвращается к норме. Полученные результаты свидетельствуют о том, что при огнестрельной травме в период ранних проявлений травматической болезни происходит распад межклеточного матрикса соединительной ткани.

Травма опорно-двигательного аппарата вызывает в организме комплекс патофизиологических и биохимических изменений, которые фигурируют под названием «травматическая болезнь» или «метаболическая катастрофа». Данные по биохимии скелетной травмы обобщены в литературе [2]. Однако в публикациях имеются лишь отрывочные сведения об изменениях биохимических параметров соединительной ткани при травматической болезни. Данных о биохимии огнестрельной скелетной травмы в доступной литературе нам найти не удалось.

В настоящей работе была поставлена задача исследовать в моче специфические биохимические параметры метаболизма соединительной ткани при огнестрельном повреждении нижних конечностей у людей.

Методика исследования. Обследовано 7 мужчин в возрасте 16—53 лет, поступивших в реанимационное отделение ЦИТО с огнестрельными ранениями нижних конечностей. Шок не диагностирован ни у одного из пострадавших.

На 2-е сутки после травмы у 1 раненого, на 7-е сутки у 7 и на 15-е сутки у 7 раненых исследована суточная экскреция с мочой оксипролина по методу А.А. Креля и Л.Н. Фурцевой [3] и общих гликозаминогликанов по гекууроновым кислотам методом Z. Dische [6]. Спектр гликозаминогликанов мочи определяли с помощью электрофореза на ацетат-целлюлозных пленках [5]. Активность лизосомных β -глюкозидаз: N-ацетил- β -глюкозаминидазы, β -галактозидазы и β -глюкуронидазы определяли в указанные сроки флюориметрически с 4-метилумбеллиферил-N-ацетил- β -D-глюкозаминидом [7], 4-метилумбеллиферил- β -D-галактопиранозидом [9] и 4-метилумбеллиферил- β -D-галактопиранозидом [8] соответственно. Активность ферментов выражали в микромолях гидролизованного суб-

страта за 1 ч в расчете на суточный диурез. Количество гидролизованного субстрата определяли по калибровочной кривой, построенной по свежереприготовленному раствору 4-метилумбеллиферона. Содержание креатинина в моче определяли приборами фирмы «Лакма».

В качестве контроля исследовали суточную мочу 6 практически здоровых мужчин того же возраста. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента и Вилкоксона—Манна—Уитни.

Результаты и обсуждение. По имеющимся морфологическим и отчасти биохимическим данным, соединительная ткань вовлекается в большинство патологических процессов, иногда поражение ее составляет самую суть патологии, но, с другой стороны, она обеспечивает процесс репарации. Как отмечалось выше, при огнестрельной травме состояние соединительной ткани не исследовано.

У раненых с огнестрельной травмой нижних конечностей максимальное выделение гекууроновых кислот с мочой наблюдается на 7-е сутки и снижается на 15-е, не достигая контрольного уровня (табл. 1). Суточное выделение с мочой гекууроновых кислот на 7-е сутки в среднем в 2,1 раза больше, чем на 15-е сутки ($p < 0,05$), и в 3,7 раза превышает норму ($p < 0,01$). Спектральный анализ показал, что главной фракцией гликозаминогликанов, выделяющихся при повреждении, является хондроитинсульфат и отчасти гепарансульфат (данные не приведены). В принципе усиленное выделение суммарных гликозаминогликанов соответствует данным Р.В. Меркурьевой [4], которая показала повышение их уровня в моче при тяжелой механической травме опорно-двигательного аппарата. Наши данные по идентификации экскретируемых гликозаминогликанов существенно отличаются от приведенных Р.В. Меркурьевой, что, по нашему мнению, объясняется не спецификой травмы, а большей чувствительностью метода, использованного нами.

Механизм усиления экскреции гликозаминогликанов при травме остается неясным и вряд ли может быть изучен без специальных экспериментов. Теоретически возможны 3 варианта: гликозаминогликаны выходят из очага поражения; уровень гликозаминогликанов в моче отражает стрессовое влияние гормонов на всю систему соединительной ткани; в мочу выходят только почечные гликозаминогликаны. Патология почек при травме скелета хорошо доказана, и наши данные (см. ниже) подтверждают это при огнестрельной травме.

Вторым биохимическим параметром патологии соединительной ткани является уровень в моче продукта распада коллагена — оксипролина. Экскреция оксипролина с мочой составляет в контрольной группе $42,7 \pm 7,6$ мг/сут (см. табл. 1). У пострадавших с огнестрельными ранениями нижних конечностей она значительно увеличена и составляет на 7-й день после травмы $80,2 \pm 12,1$ мг/сут. Это различие статистически достоверно ($p < 0,05$). На 15-е сутки после ранения выделение оксипролина с мочой снижается до $60,1 \pm 13,3$ мг/сут. Различие средних величин с контролем недостоверно. Усиление катаболизма белков, вызванное активацией гипоталамо-гипофизарно-адренальной системы, — типичное проявление травматической болезни. Уместно отметить, что при травме повышается уровень соматотропного гормона гипофиза [1], что приводит к усилению экскреции оксипролина.

Экскреция с мочой гекуроновых кислот и оксипролина (в мг/сут) у раненых с огнестрельными повреждениями тканей нижних конечностей

Пострадавший	Возраст лет	Локализация ранения	Гекуроновые кислоты			Оксипролин		
			срок после огнестрельной травмы, сутки					
			2-е	7-е	15-е	2-е	7-е	15-е
Контроль ($M \pm m$)			8,86 ± 1,69			42,7 ± 7,6		
Г.	27	Левая ягодица, левое бедро; оскольчатый перелом седалищной кости	—	46,97	17,82	—	80,4	67
М.	19	Правая ягодица, левый коленный сустав с повреждением сосудисто-нервного пучка	—	23,07	17,73	—	83,5	89
З.	24	Правая голень, многооскольчатый перелом обеих костей голени	—	34,45	12,83	—	107,6	65,5
П.	19	Левая голень, перелом малоберцовой кости	—	43,65	32,80	—	106,9	117,6
С.	16	Левая голень, левое бедро; костных повреждений нет	—	53,75	5,67	—	107,7	30,6
Е.	34	Правое бедро; костных повреждений нет	32,95	19,22	8,41	37,9	50,7	26,1
И.	53	Правая ягодица; костных повреждений нет	—	6,75	11,76	—	24,5	24,8
	<i>M</i>		—	32,55	15,29	—	80,2	60,1
	$\pm m$		—	6,39	3,37	—	12,1	13,3
	<i>p</i> *		—	<0,01	>0,05	—	<0,05	>0,05

*По критерию Стьюдента.

Общезвестно усиление экскреции оксипролина в стрессовых ситуациях, что можно рассматривать либо как результат катаболизма всех белков (включая коллаген) с целью адаптации энергетических процессов (глюконогенолиза), либо как специфическую реакцию соединительной ткани.

Третьим подходом к исследованию мегаболизма соединительной ткани было определение содержания в моче трех лизосомных ферментов, участвующих в деградации гликозамингликанов, протеогликанов, гликопротеидов, — N-ацетил-β-глюкозаминидазы, β-галактозидазы и β-глюкуронидазы. Ранее при травмах активность этих ферментов в моче не исследовалась. В то же время интерес к этим ферментам не ограничивается тем, что они участвуют в разрушении межклеточного матрикса, но усиливается из-за того, что при некоторых заболеваниях они являются самыми чувствительными тестами на патологично проксимальных канальцах почек [7].

Использование непараметрического критерия Вилкоксона—Манна—Уитни позволило выявить существенное ($p < 0,05$) увеличение активности N-ацетил-β-глюкозаминидазы в моче раненых в конце 1-й недели после ранения и достоверное ($p < 0,05$) снижение до нормы к 15-му дню. Поскольку распределение индивидуальных величин в опытных группах далеко от нормального, параметрический критерий Стьюдента не выявляет различий между ними и контролем, хотя, как видно из данных, представленных в табл. 2, на 7-е сутки после ранения средняя активность фермента в суточной моче пострадавших в 6,4 раза превышает соответствующий показатель контрольной группы. Резкое повышение активности фермента (в 24,3 раза

больше контроля) отмечено у пострадавшего Г., 27 лет, с оскольчатым огнестрельным переломом седалищной кости и ранениями мягких тканей бедра и ягодицы. К концу 2-й недели после ранения выделение N-ацетил-β-глюкозаминидазы у него не нормализовалось. В указанные сроки наблюдения низкая активность фермента в суточной моче отмечена у пострадавшего И., 53 лет, с касательным огнестрельным ранением мягких тканей бедра (пострадавший Е., 34 лет) удалось проследить за изменениями активности N-ацетил-β-глюкозаминидазы начиная со 2-го дня посттравматического периода. Пик повышения активности фермента в моче выявлен на 7-е сутки, на 2-е и 15-е сутки выделение фермента с мочой было в пределах нормы.

Изменение активности β-галактозидазы и β-глюкуронидазы (см. табл. 2) в моче при огнестрельных ранениях нижних конечностей имеет сходный, но менее выраженный по сравнению с таковым для N-ацетил-β-глюкозаминидазы характер. Статистически значимых отличий выявить не удалось, возможно, из-за малой выборки. Механизм усиления экскреции N-ацетил-β-глюкозаминидазы неизвестен. Следует рассматривать все три механизма, описанные выше для гликозамингликанов. Наиболее правильным путем, на наш взгляд, будет моделирование почечной патологии в эксперименте и обследование больных с системной патологией соединительной ткани и нормальной функцией почек.

Суточная экскреция креатинина с мочой у обследованных раненых была значительно повышена (данные не приведены). На 7-е сутки она превышала кон-

Активность β -гликозидаз (в мкмоль/г) в суточной моче раненых с огнестрельными повреждениями тканей нижних конечностей

Пострадавший	Возраст, лет	Локализация ранения	N-ацетил- β -глюкозаминидаза			β -галактозидаза			β -глюкуронидаза		
			срок после огнестрельной травмы, сутки								
			2-е	7-е	15-е	2-е	7-е	15-е	2-е	7-е	15-е
Контроль ($M \pm m$)			45,35 \pm 6,89			25,44 \pm 3,85			3,29 \pm 0,62		
Г.	27	Левая ягодица, левое бедро; оскольчатый перелом седалищной кости	—	1101,20	130,95	—	505,73	86,55	—	15,22	2,66
М.	19	Правая ягодица, левый коленный сустав с повреждением сосудисто-нервного пучка	—	152,54	113,83	—	135,83	124,00	—	6,66	5,02
З.	24	Правая голень, многооскольчатый перелом обеих костей голени	—	78,30	60,47	—	35,55	20,44	—	3,37	0,87
П.	19	Левая голень, перелом малоберцовой кости	—	176,33	59,51	—	32,92	26,50	—	5,05	1,69
С.	16	Левая голень, левое бедро: костных повреждений нет	—	403,73	42,47	—	22,15	12,44	—	53,58	1,58
Е.	34	Правое бедро; костных повреждений нет	56,96	80,82	11,40	16,36	7,65	5,28	1,33	3,03	0,42
И.	53	Правая ягодица; костных повреждений нет	—	31,82	27,64	—	14,89	16,39	—	0,42	0,61
<i>M</i>			—	289,25	63,75	—	107,82	41,65	—	12,48	1,84
$\pm m$			—	142,92	16,58	—	68,30	17,11	—	7,08	0,60
<i>p</i> *			—	<0,05	>0,05	—	>0,05	>0,05	—	>0,05	>0,05

*По критерию Вилкоксона-Манна-Уитни.

троль почти в 3 раза ($p < 0,001$), на 15-е сутки — в 2 раза ($p < 0,02$). Причиной этого повышения, как установлено при механической травме, является усиленный распад мышечных белков, что, конечно, происходит и при огнестрельной травме нижних конечностей. В то же время следует отметить, что в биохимической диагностике большее значение имеет креатинин крови, чем креатинин мочи. Огнестрельная травма в этом аспекте представляет некоторую специфику — усиленная экскреция креатинина с мочой в общей патологии встречается редко.

Таким образом, в настоящей работе впервые биохимическими методами доказана патология соединительной ткани при огнестрельной травме нижних конечностей у людей. Исследованные параметры могут быть критерием развития травматической болезни при огнестрельной травме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. — Л., 1987.
2. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986.
3. Крель А.А., Фурцева Л.Н. //Вопр. мед. химии. — 1968. — Т. 14, № 6. — С. 635—640.
4. Меркурьева Р.В. Гликозаминогликаны и гликопротеиды при некоторых заболеваниях и повреждениях опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 1973.
5. Тихомиров А.Г., Бережный А.П., Снетков А.И., Герасимов А.М. //Метаболические остеопатии. — М., 1993. — С. 64—65.
6. Dische Z. //J. biol. Chem. — 1947. — Vol. 167, № 1. — P. 189.
7. Linko-Lopponen S. //Clin. chim. Acta. — 1986. — Vol. 160, № 2. — P. 123—127.
8. Mead J.A.R., Smith J.H., Williams R.T. //Biochem. J. — 1955. — Vol. 61. — P. 569—574.
9. Robins E. et al. //J. biol. Chem. — 1968. — Vol. 243, № 16. — P. 4246—4252.

DISTURBANCE OF CONNECTIVE TISSUE METABOLISM IN GUNSHOT INJURY OF LOWER EXTREMITIES

Yu.G. Shaposhnikov, A.M. Gerasimov, I.A. Bogdanova, L.H. Furtseva, A.G. Tikhomirov, N.I. Arzhakova

Total urine excretion of glycosaminoglycans, glycosaminoglycans spectrum (electrophoresis on acetate cellulose) activity of 3 lysosomal enzymes which participated in the breakdown of glycosaminoglycans and were very sensitive indicators of renal damage as well as oxyproline (marker of collagen breakdown) and creatinine (typical index of muscle breakdown) were studied in 7 patients with gunshot injuries of lower extremities during the early phase of traumatic disease (on 2, 7, 15 days). Increased urine excretion of glycosaminoglycans, mainly chondroitin sulfate, N-acetyl- β -glucosaminidase, oxyproline as well as creatinine was detected. Maximum excretion was noted on day 7 after injury infliction. By day 15 most of biochemical parameters, except for creatinine, returned to normal level. The results obtained showed that during early phase of traumatic disease gunshot injury caused the breakdown of the intracellular matrix of connective tissue.

ДИСКУССИЯ



© Ю.Н. Цибин, 1994

Ю.Н. Цибин

ЧТО ТАКОЕ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ? (по поводу статьи И.А. Ерюхина*)

Термин «травматическая болезнь» имеет чисто отечественное происхождение. Русская традиция состоит в том, чтобы называть нечто непонятное либо понятное не до конца болезнью. Приблизительно такую же историю имеет, например, «гипертоническая болезнь». И если Frank в начале XX века, будучи не в состоянии выяснить все причины гипертонии, назвал ее эссенциальной, т.е. не имеющей четкого происхождения, то на русской почве к 40-м годам она превратилась в «гипертоническую болезнь», а Г.Ф. Ланг закрепил это понятие своей великолепной монографией, которая так и называлась «Гипертоническая болезнь». Тогда же или несколько раньше появились «язвенная болезнь», «желчнокаменная болезнь», «почечнокаменная болезнь» и ряд других «болезней», объединяющим началом которых была неполная ясность патогенеза и разнообразие клинических проявлений. Кстати, «гипертоническая болезнь» так и продолжает пребывать в виде обобщенной нозологической формы — разве что выделена нефрогенная гипертония, в то время как остальные формы интенсивно изучаются и не исключено, что через какое-то время на смену интегральному наименованию «гипертоническая болезнь» придут более конкретные клинические названия заболеваний, сопровождающихся гипертонией.

Тяжелая травма и шок сопровождаются гипотонией, и если бы два с половиной века тому назад не возник емкий и очень привычный, в том числе и для современных врачей, термин «шок», вполне возможно, что мы называли бы все это «гипотонической болезнью». Во всем остальном, с точки зрения истории развития термина и его прикладной роли, прослеживается явная аналогия с гипертонией и «гипертонической болезнью».

В самом деле, Н.И. Пирогов называл тяжелую травму и сопровождающие ее последствия «травматической чахоткой». В период Великой Отечественной войны в большом ходу были названия типа «травматическое истощение», «раневое истощение», «раневой токсикоз» и т.п. Несколько раньше появился и термин «травматическая болезнь», которой посвящена статья

И.А. Ерюхина и которая была подробно описана Н.И. Бурденко. Им же выделены и стадии травматической болезни, которые с небольшими изменениями были описаны затем в трудах С.А. Селезнева, И.И. Дерябина и О.С. Насонкина.

Такое интегральное понятие, как «травматическая болезнь», оказалось достаточно удобным для использования в научной литературе, потому что в этих двух словах объединялось все, что происходит в организме после тяжелой травмы, в том числе и после окончания периода шока. В то же время в клинике, как справедливо отмечает И.А. Ерюхин, термин «травматическая болезнь» не был встречен с энтузиазмом и практически никогда не используется. Это связано с тем, что клиницисты, оказывающие практическую помощь пациентам с тяжелой травмой, нуждаются в большей конкретике, чем та, которую может обеспечить диагноз «травматическая болезнь».

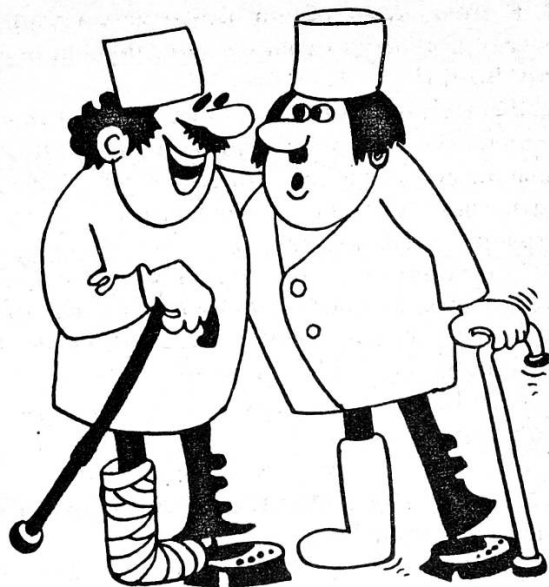
Гораздо более привлекательным с этой точки зрения оказалось понятие о полиорганной и полисистемной недостаточности, которое позволяет дифференцированно выделять ключевые пункты патогенеза тяжелой травмы и ее последствий и имеет конкретное содержание, влекущее за собой конкретные методы лечения. У постели больного это становится особенно понятным, когда врачу приходится лечить не «всю» травматическую болезнь, а выделять лидирующие расстройства системных или органических функций.

Тем не менее, термин «травматическая болезнь» будет еще какое-то время использоваться, скорее всего до тех пор, пока нам не станут ясны все или большая часть повреждающих механизмов травмы и мы не сможем в параметрической форме выразить степень этих повреждений и пути их коррекции.

И наконец, несколько формальных возражений по существу рассматриваемых вопросов. Травматическую болезнь, коль скоро она болезнь, нельзя рассматривать как концепцию. Концепция — это совокупность взглядов, а болезнь — это процесс, протекающий в организме. С другой стороны, травматическая болезнь — раз уж так она названа — это болезнь, т.е. «нозос», что является переводом на греческий русский слова «болезнь». А уж дальше, следуя логике, ее невозможно не считать нозологической формой.

*Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 1994, № 1, с. 12—16.

ДИАЛОГ ОРТОПЕДА И БИОМЕХАНИКА



© В.Е. Беленький, Г.В. Куропаткин, 1994

В.Е. Беленький, Г.В. Куропаткин

В КАКУЮ РУКУ ВЗЯТЬ ТРОСТЬ?

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

Ортопед. В нашей предыдущей беседе*, когда мы говорили о щадящей хромоте, Вы сказали, что больной сам выбирает для себя оптимальные условия ходьбы.

Биомеханик. Да, он сводит к минимуму (насколько это возможно) боль, появляющуюся при нагрузке ноги.

О. Но, разгружая больную ногу, он перегружает здоровую. И при хроническом процессе здоровая нога в конце концов тоже станет больной. Тогда о каком же «оптимальном» мы говорим?

Б. Все верно. Мы называем оптимальным режим, который в наибольшей степени устраивает организм в данный момент. Больной не знает, что будет с ним завтра, а сегодня он успешно решает задачу — проходит с минимальной болью расстояние от пункта «А» до пункта «Б».

О. Но я-то знаю, что «завтра» он будет хромать на обе ноги. Меня как врача это не устраивает!

Б. Вот и действуйте. Смотрите вперед и выбирайте для больного оптимальный — но теперь уже с точки зрения врача — метод разгрузки больной ноги.

О. Но это непросто. Как разгрузить больную ногу? Не заставив же пациента лежать или ходить на костылях.

Б. А используете ли Вы ортопедическую трость как средство разгрузки?

О. Мы достаточно часто прибегаем к трости, особенно в реабилитационном периоде. Даем пациенту трость и предлагаем опираться на нее при ходьбе. Однако трость, на мой взгляд, малоэффективное средство разгрузки.

Б. А что Вы говорите больному, предлагая ему воспользоваться тростью?

О. Вероятно, то же, что и другие врачи: «Держите трость в руке на стороне больной ноги и опирайтесь на нее», — вот и все. А что сказали бы Вы?

Б. Для начала я дал бы ему трость в другую руку.

О. Зачем? Ведь пациент, опираясь на трость, расположенную рядом с больной ногой, снимает с этой ноги часть тяжести тела. Насколько я знаю, так думают все мои коллеги!

Б. Давайте рассмотрим Ваш вариант разгрузки больной конечности. Изобразим схематически ситуацию в момент опоры на больную ногу (см. рисунок, а). Условно будем считать, что мы имеем дело со статической задачей. Общий центр масс (ОЦМ) тела проецируем на середину стопы.

О. Изобразите на Вашем рисунке и трость.

Б. Хорошо, конец трости расположим, согласно Вашим рассуждениям, рядом с больной ногой, с внешней стороны.

О. Теперь изобразите нагрузку, которая приходится на трость.

Б. А есть ли для этого основания? Чтобы нагрузить трость тяжестью тела, необходимо разместить проекцию его общего центра масс между опорной ногой и тростью. Для этого пациент при ходьбе должен весьма заметно наклонять туловище в сторону трости. Но ведь он не пользуется этим приемом?

О. Больной наклоняет туловище в сторону больной ноги, но это — небольшой наклон. Исходя из нашей предыдущей беседы, это один из компонентов щадящей хромоты.

Б. Больной может усилием мышц руки нагружать трость, однако это не те усилия, которые могут разгрузить больную ногу.

О. Значит, трость, поставленная рядом с больной ногой, «не работает». Занятно... Давайте теперь рассмотрим Ваш вариант.

Б. Представим ту же ситуацию: больная нога в период опоры. Трость же при этом расположим на другой стороне (см. рисунок, б).

*Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 1994, № 2, с. 55—57.

О. В этом случае общий центр масс может проецироваться в любую точку — от опорной ноги до трости. Верно?

Б. Верно, но лишь теоретически. Если приблизить проекцию общего центра масс к трости, то перед мышцами руки встанет непосильная задача: превратить систему плечо — предплечье — кисть — трость в прочную колонну.

О. Это понятно, но пациент может теперь не наклонять туловище в сторону больной ноги, а нести его прямо, т.е. рассредоточить нагрузку равномерно между опорной ногой и тростью.

Б. Если он так поведет себя, то на больную ногу будет падать приблизительно лишь 50% нагрузки тяжести тела. А если к тому же он наклонит туловище в сторону трости, то еще больше разгрузит больную ногу.

О. А ведь некоторые больные так и делают — «самовольно» берут трость «не в ту руку», да еще и наклоняют туловище в сторону трости. По всей вероятности, они вынуждены сильно нагнуть свою больную ногу.

Б. Значит, теперь у нас единая позиция? Вопрос, в какую руку взять трость, уже не стоит?

О. Да. Но при этом у меня возникают другие вопросы. Во-первых, почему «приблизительно» 50%?

Б. При опоре на ногу активизируются рецепторы, которые стимулируют мышечную деятельность. Когда используется трость, выполняющая к тому же стабилизирующую роль, активность мышц снижается. Однако мышечный фактор, т.е. внутренние силы, которые также нагружают суставы, высчитать не так просто. Вот отсюда и «приблизительно».

О. Второй вопрос: нельзя ли с помощью трости дозировать нагрузку на больную ногу?

Б. Вопрос логичен. Можно, и такая трость, а вернее — действующий макет, сделана.

О. Как эта трость работает?

Б. В трость встроены датчик силы (он располагается на ее нижнем конце), электронный узел, позволяющий контролировать величину прикладываемых к трости нагрузок, и звуковой сигнализатор. Врач имеет возможность задать диапазон допустимых нагрузок.

О. А что должен делать больной?

Б. При стоянии и ходьбе он должен опираться на трость с силой, величина которой не выходит за пределы заданного диапазона. Если это условие нарушается, возникает звуковой сигнал, оповещающий о неправильном использовании трости.

О. Очень «разумная» трость.

Б. А Вы знаете, в каких случаях какой диапазон нагрузки следует задавать больному?

О. Сейчас я не готов ответить на этот вопрос, над ним надо думать, а скорее всего, провести специальные исследования.

Б. У меня сегодня тоже нет ответа на этот вопрос. Давайте проведем эти исследования вместе.

О. Согласен.

Б. Хорошо. А теперь давайте вернемся к обыч-

ной ортопедической трости и поговорим о позвоночнике. Как Вы считаете, в какую руку надо взять трость, если боль сосредоточена, например, в поясничной области с левой стороны?

О. Если можно, ответьте на этот вопрос сами.

Б. Я бы взял трость в левую руку.

О. Значит, в этом случае — в руку на стороне боли?

Б. Да. И вот почему. Человек при ходьбе наклоняет верхнюю часть туловища в сторону опорной ноги. Этот наклон сопровождается усиленной работой мышц на противоположной стороне туловища.

О. Подождите, что-то здесь не так! Влево туловище тянут мышцы левой стороны. А у Вас получается наоборот.

Б. Вы правы, но лишь отчасти. Силы инерции при ходьбе и мышцы на левой стороне туловища только запускают это движение. Сопровождают же его, отвечая за скорость и амплитуду, мышцы правой стороны тела.

О. Понимаю. Мышцы на правой стороне тела работают, как Вы в прошлый раз говорили, в уступающем режиме.

Б. Вот именно. Но при этом их активность в 2—4 раза больше активности мышц левой стороны.

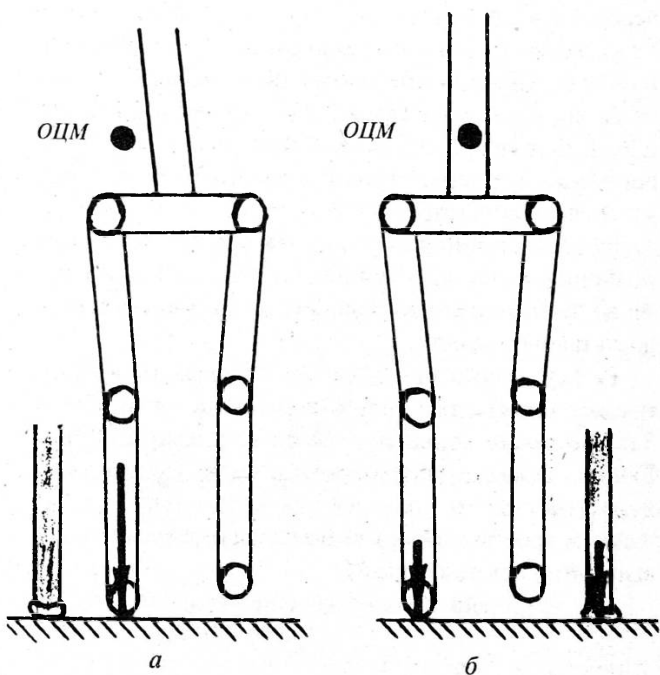
О. Значит, и для позвоночника существенна мышечная нагрузка.

Б. Если пациент возьмет трость в левую руку (на стороне боли) и слегка, как это бывает при ходьбе, наклонит туловище в ту же сторону, то, во-первых, нагрузка верхней части тела распределится между позвоночником и тростью.

О. А во-вторых, усилия мышц на правой стороне туловища уменьшатся.

Б. Да. Надо ли нам изображать все это в виде схемы?

О. Нет, схему рисовать не надо. И так все ясно. Надеюсь, что мы продолжим наши беседы.



ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА



© Е.А. Назаров, 1994

Е.А. Назаров

О КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО И КОЛЕННОГО СУСТАВОВ У ВЗРОСЛЫХ

Кафедра травматологии, ортопедии и экстремальной медицины
Рязанского медицинского университета им. И.П. Павлова

Известно, что хирургические методы лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного и коленного суставов у взрослых обеспечивают более длительную ремиссию, а иногда и регресс патологического процесса. Вместе с тем всегда имеется группа больных, которым в силу тех или иных причин хирургическое лечение не показано.

Из 360 пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного и коленного суставов, прошедших за пятилетие (1984—1988 гг.) через ортопедическую клинику, 175 (48,6%) получили консервативное лечение. Почти у половины больных отмечены поздние стадии патологического процесса согласно классификациям Н.С. Косинской [4] и В.Н. Гурьева [2]. Лечение их проводилось в соответствии с основными принципами, разработанными отечественными учеными.

Консервативная терапия включала разгрузку больной конечности, купирование болевого синдрома и улучшение кровообращения в суставных и околоуставных тканях.

Разгрузка конечности осуществлялась в основном манжетным вытяжением за голень грузом не более 3 кг, во время ходьбы — костылями или тростью. Если вытяжение проводилось в период стационарного лечения, то пользоваться костылями (или — чаще — тростью) рекомендовали пациентам и после выписки из стационара.

Для устранения болевого синдрома обычно ис-

пользовались, помимо анальгетиков, нестероидные противовоспалительные препараты (бутадион, индометацин, бруфен, сургам и др.). В случае выраженной болевой реакции делали блокады раствором новокаина: внутрисуставные, сакроспинальные, II поясничного симпатического узла по А.Л. Гиммельфарбу [1], внутритазовые по Л.Г. Школьникову и соавт. (применяемые ими при переломах костей таза) [3] и, наконец, внутрикостные блокады с введением раствора новокаина в гребень крыла подвздошной кости по В.А. Полякову [5]. Для закрепления противоболевого эффекта проводили новофорез 0,5—2% раствора новокаина, 50% раствора анальгина в димексиде, лазерное облучение болевых точек. С целью оказания противоболевого и противовоспалительного действия назначали фонофорез 1—2% гидрокортизоновой мази, диадинамические токи, УВЧ-терапию, с этой же целью применяли внутрисуставное введение суспензии гидрокортизона, кеналого-40, а для улучшения трофики — кислорода. Инактивация ферментов и медиаторов воспаления обеспечивалась внутрисуставным введением контрикала. По мере стихания боли назначали массаж и лечебную гимнастику. Обычно такой комплекс лечения оказывался достаточным для снятия или уменьшения болевого синдрома.

Из представленной таблицы видно, что в комплексном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного и коленного суставов разгрузка сустава, анальгетики и нестероидные препараты, физиотерапия применялись примерно с одинаковой частотой. В то же время лечебная гимнастика и массаж при гонартрозе назначались в 1,4 раза, а внутрисуставное введение лекарств — в 16 раз чаще, чем при патологии тазобедренного сустава. Новокаиновые блокады применялись только при заболеваниях тазобедренного сустава.

Касааясь блокад, следует заметить, что выполнение некоторых из них требует особых навыков и

Частота применения отдельных методов лечения в комплексной терапии дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного и коленного суставов (в %)

Метод лечения	Тазобедренный сустав (102 больных)	Коленный сустав (73 больных)
Разгрузка сустава	62,7	67,1
Аналгетики и др.	52	53,4
Лечебная гимнастика	55,9	79,5
Массаж	53,9	78,1
Диадинамические токи	20,6	9,6
Ионофорез	15,7	13,7
Фонофорез	3,9	9,6
Поле УВЧ	4,9	11
Лазертерапия	—	2,7
Внутрисуставные введения:		
кислород	3	41,1
кеналог	1	11
гидрокортизон	—	8,2
контрикал	—	2,7
Новокаиновые блокады в том числе:	18,6	—
сакроспинальные	7,8	—
по А.Л. Гиммельфарбу	3,9	—
по В.А. Полякову	3,9	—
по Л.Г. Школьникову	2	—
внутрисуставные	1	—
Гипербарическая оксигенация	4,9	—

хорошего знания топографической анатомии. Напротив, сакроспинальные блокады [6] технически легко осуществимы, что позволяет применять их даже в амбулаторных условиях. К тому же они показаны больным с сопутствующим остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. Во всех случаях после новокаиновых блокад наступало уменьшение болей на более или менее продолжительное время.

Гипербарическая оксигенация проведена 5 больным. Сеанс терапии длился 1 ч (по 10 мин компрессия и декомпрессия и 40 мин непосредственно оксигенация). На курс лечения обычно назначали 10—12 сеансов. Уже после второго сеанса у пациентов уменьшались боли в суставах, нормализовался сон, улучшался аппетит. Однако этот эффект сохранялся лишь 2—3 дня после окончания курса оксигенотерапии.

У 20 больных (эти данные не включены в таблицу) применяли курантил и кальцитрин, стараясь не назначать в это время другие виды терапии.

Кальцитрин вводили внутримышечно по 3 ЕД один раз в день 6 дней подряд с перерывом на каждый 7-й день в течение 1 мес. Одновременно назначали препараты кальция до 4 г в сутки. Такое лечение получили 13 мужчин. В одном случае эффекта не

отмечено, у 12 (92,3%) пациентов к концу срока лечения наступило уменьшение болей в пораженных суставах, однако это улучшение сохранялось не более 1 мес.

Семь больных получали лечение курантилом: препарат в дозе 0,5 мг на 1 кг массы тела больного разводили в 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводили внутривенно капельно. На курс — 14 вливаний. Из 7 больных только у 2 (28,6%) отмечалось кратковременное уменьшение болей в суставах. В настоящее время мы применяем препараты нитроглицерина при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава с хорошим противоболевым эффектом.

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре превышала 1 мес (при поражении тазобедренных суставов — 33,3 дня, коленных — 30,8 дня). Эффективность консервативной терапии у больных с поражением тазобедренных суставов была почти в 2 раза ниже, чем у больных с гонартрозом (уменьшение болей отмечено соответственно в 41,1 и 72,6% случаев).

Если улучшения от консервативного лечения не наступало или оно было минимальным, пациентов переводили в межрайонное физиотерапевтическое отделение восстановительного лечения, где им проводилась бальнео- и грязелотерапия (средняя продолжительность 24 дня).

При отсутствии эффекта после всех консервативных мероприятий больным назначали санаторно-курортное лечение, переводили их на инвалидность или расширяли показания к хирургическому лечению.

Наблюдение за пациентами в динамике (по 1993 г.) показало, что улучшение, достигнутое при консервативном лечении, сохраняется в среднем 2—3,5 мес, после чего боли появляются вновь и это приводит к повторной госпитализации больных.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о недостаточной эффективности консервативной терапии дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного и коленного суставов, о необходимости поиска новых и совершенствования известных нехирургических методов их лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиммельфарб А.Л. Коксартроз и его хирургическое лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1982.
2. Гурьев В.Н. Коксартроз и его оперативное лечение. — Таллин, — 1984.
3. Каплан А.В. Закрытые повреждения костей и суставов. — М., 1967. — С. 290.
4. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — Л., 1961.
5. Поляков В.А., Сахаров Б.В. Пролонгированные внутрисуставные блокады. — М., 1973.
6. Попов В.И., Муртазев Н.Д. //Вестн. хир. — 1963. — № 10. — С. 84—92.

В.А. Ланда, Е.И. Качур

О КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ НЕПРАВИЛЬНО СРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

Московский центр реабилитации больных и инвалидов с нарушением функции опорно-двигательного аппарата, нервной системы на базе Московской городской больницы № 10

Переломы дистального метаэпифиза лучевой кости нередко осложняются дистрофией предплечья и кисти. Одним из важнейших факторов, предрасполагающих к ее развитию, является неустраненное смещение фрагментов лучевой кости.

Под нашим наблюдением находились 18 больных с неправильно сросшимся переломом дистального метаэпифиза лучевой кости, осложненным посттравматическим нейродистрофическим синдромом (II, III фаза). Среди них было 17 женщин и 1 мужчина. Средний возраст больных 58,4 года.

II фаза посттравматического нейродистрофического процесса отмечалась у 14 (78%) больных. Обращала на себя внимание штыкообразная деформация нижней трети предплечья, были характерны умеренно выраженные боли в области поврежденного сегмента конечности, трофические нарушения (кожа с цианотично-багровым оттенком, лоснящаяся, напряженная, отек конечности). III фаза определялась у 4 (22%) больных. Для нее характерны значительное уменьшение болевого синдрома, нормализация трофики, формирование стойких контрактур суставов кисти (сгибательно-разгибательной контрактуры межфаланговых и пястно-фаланговых суставов, сгибательно-разгибательной и ротационной контрактуры лучезапястного сустава), нарушение схвата кисти, снижение ее силы.

Все больные поступили после снятия гипсовой повязки, в среднем через 100,7 дня после получения травмы. 12 (66,7%) больных жаловались на умеренные ноющие боли в области кисти, испытываемые в состоянии покоя и усиливающиеся при движениях (физическая нагрузка), 1 больная отмечала усиление болей ночью. У 1 пациентки были боли в области кисти, предплечья и плеча, у 1 — в области шейного отдела позвоночника, плечевого и локтевого сустава, т.е. развились синдромы плечо — кисть и шея — рука. Все больные жаловались на ограничение движений в лучезапястном, межфаланговых и пястно-фаланговых суставах, скованность при движениях в этих суставах, снижение силы кисти, нарушение ее схвата. Наблюдался отек кисти и предплечья.

Кроме того, имелось повреждение локтевого и срединного нервов, что проявлялось снижением чувствительности в зоне иннервации этих нервов на кисти, гипотрофией мышц первого межпальцевого промежутка, мышц тенара, симптомом «листка» и т.д.

Рентгенологически у всех больных в день получения травмы был диагностирован перелом дистального метаэпифиза лучевой кости со смещением дистального отломка в тыльную сторону, причем у 12 (66,7%) больных отмечался отрыв шиловидного отростка локтевой кости. После проведения репозиции и наложения гипсовой повязки неудовлетворительное стояние отломков сохранялось. При поступлении в нашу больницу у всех пациентов определялись умеренно выраженные признаки мозолеобразования в области перелома, смещение дистального фрагмента к тылу, пятнистый остеопороз дистальных отделов конечности.

Помимо клинического обследования, проводились инструментальные исследования (реовазография, электромиография, динамометрия кисти). Во II и в меньшей степени в III фазе при реовазографии выявлялось нарушение кровообращения в поврежденной конечности: снижение пульсового кровенаполнения, повышение сосудистого тонуса, затруднение венозного оттока. При электромиографическом исследовании у 3 (16,7%) больных подтверждена заинтересованность локтевого нерва, у 2 (11,1%) — локтевого и срединного нервов.

Для лечения больных с неправильно сросшимся переломом лучевой кости в типичном месте, осложненным посттравматическим нейродистрофическим синдромом, применялась методика, предусматривающая этиопатогенетически обоснованное воздействие, которая включала медикаментозную терапию, физиотерапию, массаж, лечебную гимнастику, ортопедические укладки, трудотерапию.

Поскольку во II фазе посттравматического нейродистрофического синдрома наиболее выражены нейрососудистые изменения, основной акцент в лечении на данном этапе делали на устранение этих нарушений. В связи с повышением проницаемости сосудистой стенки, развивающимся при рассматриваемой патологии, назначали аскорутин. Принимая во внимание тенденцию к спазму сосудов, проводили курсы лечения спазмолитическими препаратами (но-шпа, ксангинола никотинат, дибазол, папаверин). При заинтересованности нервных стволов лечебные мероприятия осуществляли с учетом этих повреждений. Физиотерапевтические процедуры проводили сегментарно и локально. С целью нормализации процессов микроциркуляции назначали курс электрофореза и фонофореза эуфиллина, электрофореза кальция и фосфора, для улучшения проводимости по нервным стволам применяли электрофорез дибазола и прозерина. Для купирования болевого синдрома использовали электрофорез новокаина, для уменьшения отека и нормализации микроциркуляции применяли магнитотерапию и локальную баротерапию (камера Кравченко).

В III фазе в клинической картине преобладают последствия нейрососудистых нарушений — рубцовые изменения мягких тканей и контрактуры суставов. Поэтому основное внимание мы уделяли устранению этих изменений. Назначали электрофорез

йодистого калия, ронидазы и лидазы. С той же целью, а также для нормализации процессов микроциркуляции проводили курсы лечения дециметровыми волнами, аппликациями озокерита (парафина). Сегментарная физиотерапия заключалась в воздействии синусоидальными модулированными токами на область шейно-грудного отдела позвоночника.

Лечебная гимнастика проводилась во II и III фазе индивидуальным методом. Во II фазе она была направлена главным образом на устранение нейротрофических нарушений, улучшение циркуляции и профилактики (или устранение) контрактур, предупреждение развития рубцово-спаечного процесса. В III фазе основной задачей наряду с улучшением кровотока являлось устранение уже развившегося спаечного процесса и имеющихся контрактур. В этой фазе после купирования болевого синдрома процедуру лечебной гимнастики обязательно завершали ортопедическими укладками в крайних положениях. Трудотерапию применяли как во II, так и в III фазе.

Лечение назначали курсами по 45 дней, интервал между курсами составлял 4—6 мес (в этот период проводилась лечебная гимнастика, ортопедические укладки, трудотерапия). После прохождения одного или нескольких курсов лечения (один курс — 10 больных, два курса — 6, три курса — 2) у всех больных отмечался положительный эффект. Боли купированы у 17 (95,5%) пациентов. У всех больных улучшилась трофика: прошел отек предплечья и кисти, нормализовалась цвет кожи, ее напряжение. Это подтверждается и данными реовазографии, свидетельствующими об увеличении пульсового кровенаполнения, нормализации сосудистого тонуса и венозного оттока.

Амплитуда движений в лучезапястном суставе увеличилась в среднем на 35° (25% от нормального объема движений). Сила кисти (измерение ее проводилось кистевым динамометром по общепринятой методике) возросла в среднем на 6,8 кг. К концу лечения неврологических нарушений не определялось ни у одного больного, при электромиографическом исследовании в динамике отмечена тенденция к нормализации скорости проведения возбуждения по соответствующим нервам.

У 4 (22,2%) больных пенсионного возраста достигнуто восстановление функции конечности, они полностью выполняют домашнюю работу (через 5,5 мес после получения травмы). Больные трудоспособного возраста выписаны на работу в среднем через 134 дня после травмы. По данным некоторых авторов, при оперативном лечении переломов дистального метаэпифиза лучевой кости со смещением отломков сроки нетрудоспособности составили от 70 до 120 дней. Мы связываем большую продолжительность периода нетрудоспособности у наших больных с тем, что посттравматический нейродистрофический синдром развился у них на фоне неустраненного смещения костных отломков.

Результаты лечения оценивались по 4-балльной

системе. Отличный результат (отсутствие болей, движения в лучезапястном, пястно-фаланговых и межфаланговых суставах в полном объеме, восстановление трофики и устранение неврологических нарушений) получен у 4 (22,2%) больных. Хороший результат (купирование болей, нормализация трофики, устранение неврологических нарушений, восстановление движений в лучезапястном, пястно-фаланговых и межфаланговых суставах на 75%) констатирован у 13 (72,2%) пациентов. Удовлетворительный результат отмечен у 1 больной, у которой периодически возникали боли, но интенсивность их значительно уменьшилась, трофические и неврологические нарушения были устранены, движения в лучезапястном, межфаланговых и пястно-фаланговых суставах восстановились на 60%. Неудовлетворительных результатов не было.

Анализ наших наблюдений позволяет сделать следующие выводы:

1) для реабилитации больных с неправильно сросшимися переломами дистального метаэпифиза лучевой кости, осложненными посттравматическим нейродистрофическим синдромом, эффективна методика комплексного восстановительного лечения, включающая медикаментозную терапию, физиотерапию, лечебную гимнастику, ортопедические укладки, трудотерапию;

2) разработанная методика позволяет получить вполне удовлетворительные функциональные результаты, несмотря на неполное устранение смещения фрагментов лучевой кости;

3) достижение положительного эффекта при консервативном лечении рассматриваемой патологии возможно за счет выявления компенсаторных возможностей больного, но ни в коем случае не предполагает отказа от проведения репозиции по получении травмы.

© Коллектив авторов, 1994

*А. Ю. Семенов, Л. С. Рабинович,
А. Д. Калашиник, Л. А. Якимов*

ЩАДЯЩИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТЫХ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Московская городская клиническая больница № 67

На кафедре травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова и ее клинической базе — больнице № 67 разработан и внедрен в практику метод внеочаговой фиксации отломков при закрытых диафизарных переломах костей голени у лиц пожилого и старческого возрастов, использование которого в сочетании с приемами функционального

лечения в период заживления переломов дает возможность свести к минимуму послеоперационные осложнения и значительно сократить сроки реабилитации больных.

Суть метода заключается в следующем. Под внутривенной или проводниковой анестезией с помощью специально разработанного репозиционно-фиксационного аппарата, состоящего из двух модулей, которые позволяют устранять все виды смещения отломков большеберцовой кости, производится закрытая репозиция смещенных фрагментов. Для фиксации отломков в аппарате использованы тонкие заостренные металлические иглы, вводимые через мягкие ткани до упора в кортикальный слой. В каждый костный отломок вводится по 3 иглы, равномерно распределенных в пространстве. Диаметр цилиндрического участка иглы, проводимого через мягкие ткани, составляет 2 мм. Иглы расположены в двух плоскостях под углом 120° друг к другу в каждой плоскости. С задней стороны голени иглы вводят в промежуток между нервно-сосудистыми пучками, с передней стороны глубина мягких тканей не превышает 5–15 мм и повреждение их минимально. Контроль репозиции осуществляется с помощью электронно-оптического преобразователя.

Для остеосинтеза применяются специальные шпильки из стали 1X18N10T диаметром 3 мм, длиной 5–6,5 см, на которые нанесена резьба М3. Один конец шпильки заточен на конус, на другом ее конце имеется четырехгранная головка длиной 4 мм под торцовый ключ (а.с. № 4045100 с приоритетом от 6.01.87). Фиксаторы вводят из двух разрезов длиной до 1 см по наружной поверхности голени через обе кости голени, один — выше и один — ниже места перелома большеберцовой кости, под углом 60° к оси голени и друг к другу. По окончании операции накладывается гипсовая повязка до колена со специальным шарнирным устройством в области голеностопного сустава.

В послеоперационном периоде назначается курс физиотерапевтических процедур и лечебной гимнастики. На 2–3-и сутки больным разрешают ходить, дозированно нагружая ногу, на 7–10-е сутки их выписывают домой. Наличие специального шарнирного устройства позволяет пострадавшим самостоятельно заниматься разработкой движений в голеностопном суставе, что предотвращает развитие грубых контрактур.

С 1986 г. по данной методике оперировано 36 больных в возрасте от 60 до 83 лет с косыми и винтообразными переломами большеберцовой кости в средней или на границе средней и нижней трети и переломами малоберцовой кости в верхней или нижней трети. У 2 больных были оскольчатые переломы большеберцовой кости в средней трети со смещением отломков. Все больные страдали сопутствующими заболеваниями, такими как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, сахарный диабет, полиартрит, тромбоз и др., что являлось противопоказанием к применению из-

вестных методов лечения переломов. Из осложненных отмечены нагноение в области введения фиксатора у 1 больного и перелом одного из фиксаторов у 2 пациентов. Во всех случаях наступила консолидация отломков.

Оптимальными сроками для проведения оперативного вмешательства — при соответствующих условиях — являются первые часы или сутки с момента травмы, когда резервные силы организма еще не полностью израсходованы на борьбу с травматической болезнью. Мы не стремились к полному анатомическому восстановлению костей. Фиксаторы удаляли в основном в амбулаторных условиях, под местной анестезией.

Таким образом, малая травматичность, хорошая переносимость и безопасность предложенного метода делают его эффективным при лечении закрытых переломов костей голени у лиц пожилого и старческого возрастов. Простота и доступность метода позволяют использовать его в широкой клинической практике.

© Г.Х. Отт, Л. Ланге, 1994

Г.Х. Отт, Л. Ланге

ШИНА-САПОЖОК ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ В ОБЛАСТИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Евангелическая больница, Бонн—Бад Годесберг (Германия)

Множество разнообразных рекомендаций, направленных на устранение одной и той же патологии, в большинстве случаев свидетельствует о том, что ни одна из них не обеспечивает полностью достижения ожидаемых результатов. Почти все выпускаемые серийно фиксаторы голеностопного сустава имеют два существенных недостатка: им не хватает индивидуального соответствия форме стопы, сустава и нижней части голени конкретного пациента и они не обеспечивают достаточно надежного блокирования движений стопы при супинации. Иными словами, не создаются условия, необходимые для заживления при повреждении наружных связок голеностопного сустава.

В Евангелической больнице Бонн—Бад Годесберга для решения этой задачи была разработана шина-сапожок (Бадгодесбергская шина-сапожок), которая отлично зарекомендовала себя при лечении повреждений связочного аппарата голеностопного сустава. Несмотря на необходимость индивидуального изготовления этой шины, ее применение дает значительный экономический эффект за счет существенного сокращения времени пребывания пациента в стационаре.

Мы располагаем наблюдениями более чем за 2000

пациентов, лечившихся в стационаре Евангелической больницы Бад Годесберга по поводу повреждения связочного аппарата голеностопного сустава на протяжении последних 20 лет. Большинство из них были в возрасте до 30 лет. Преобладали повреждения, полученные при занятиях спортом.

Прослежено свыше 1000 больных, которым накладывалась гипсовая повязка при консервативной терапии или хирургическом лечении (в послеоперационном периоде). Нужно сказать, что наш перечень показаний к оперативному вмешательству при разрыве связок голеностопного сустава неоднократно пересматривался и подвергался обоснованным ограничениям. Что касается результатов лечения больных, у которых заживление шло под гипсом, то мы не можем не отметить ряд имевших место у большинства из них осложнений: значительное ограничение амплитуды движений в голеностопном суставе после длительной (в течение нескольких недель) иммобилизации гипсовой повязкой, выраженная атрофия мышц, особенно в нижнем отделе голени, отек, связанный с нарушением кровоснабжения конечности, тромбоз вен, эмболия легочных сосудов. Срок нетрудоспособности у этих больных значительно увеличивался. С этих позиций все варианты лечения, предусматривающие создание полного покоя и обеспечение неподвижности сустава на протяжении нескольких недель, демонстрировали худшие результаты, чем хорошо организованное функциональное лечение, применяемое как при консервативной тактике, так и в послеоперационном периоде.

В течение ряда лет мы наблюдали 100 больных с разрывом наружных связок голеностопного сустава, которых лечили с помощью «голеностопного сапожка», и должны отметить, что даже внесение в его конструкцию усовершенствований не улучшило результатов лечения. Кроме того, использование сапожка сопряжено с неудобствами при его надевании, что у некоторых больных привело к руптуре, а также с дискомфортом пребывания в постели. Мы считаем необоснованной ту рекламу, которую этому сапожку делают больничные кассы, особенно когда его рекомендуют молодым пациентам как «спортивную обувь».

Возвращаясь к вопросу о необходимости функционального лечения при повреждении связок голеностопного сустава, мы хотим подчеркнуть важность комплексного подхода к созданию условий, способствующих скорейшей регенерации поврежденного связочного аппарата. Конструкция Бадгодесбергской шины-сапожка позволяет осуществлять ее функциональную «подгонку» по размерам конечности и обеспечивает надежное блокирование супинационных движений стопы. Шина дает возможность пациенту лучше пользоваться поврежденной конечностью при ходьбе, носить обувь, следить за гигиеной конечности, не затрудняет положение больного в постели и при этом имеет хороший косметический вид (см. рисунок).

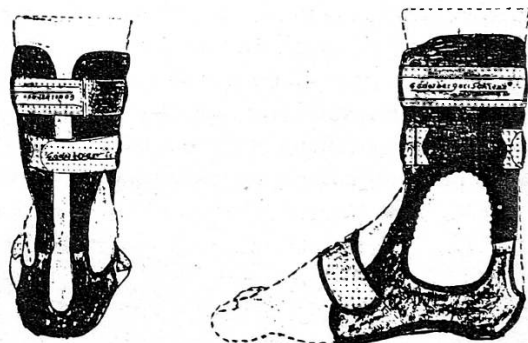
Фиксация шиной-сапожком двух из трех точек

опоры конечности — пятки и группы мышц мизинца обеспечивает полное блокирование супинации стопы, что подтверждают наши рентгенологические исследования. Остающаяся свободной группа мышц I пальца позволяет стопе совершать подошвенное и тыльное сгибание с амплитудой не более 20—30°, что особенно важно для сохранения «насосной» функции мышц и предупреждения их атрофии. Кроме того, это обеспечивает умеренную нагрузку связочного аппарата поврежденного голеностопного сустава. Указанные преимущества, в свою очередь, позволяют отказаться от направленной на профилактику тромбозов терапии гепарином и избежать развития тугоподвижности в суставе.

Непосредственно к фиксатору пятки примыкает голенище, охватывающее нижнюю часть голени как с внутренней, так и с наружной стороны. Имеющиеся в нем на уровне предполагаемого операционного разреза отверстия позволяют хирургу осуществлять постоянный контроль за операционной раной, следить за возможным развитием отека тканей конечности и т.д. Мягкая прокладка на внутренней стороне сапожка предотвращает образование пролежней в местах соприкосновения кожи с его жесткой стенкой. Три застежки — «липучки», располагающиеся на передней поверхности сапожка, обеспечивают его плотную фиксацию. Надевается шина-сапожок на обычный носок. U-образная форма сапожка позволяет легко надевать и снимать его для ухода за конечностью. Линия разреза проходит по передней и задней поверхности сапожка, и снятие его не грозит больному никакими осложнениями. Дизайн Бадго-



БАДГОДЕСБЕРГСКАЯ
ШИНА-САПОЖОК



десбергской шины-сапожка предусматривает возможность выполнения ее покрытия в различных цветовых комбинациях.

Испробовав на протяжении ряда лет множество вариантов Бадгодесбергской шины-сапожка, мы к 1988 г. подготовили стандартизованное описание процесса изготовления индивидуализированной модели и определили четкие показания к применению изделия, основанные на опыте его использования более чем у 500 пациентов.

Вопрос об оперативном вмешательстве при повреждениях в области голеностопного сустава решается на основе данных рентгенологического и ультразвукового исследования, а также результатов мануального тестирования смещаемости стопы. Однако указанные исследования не всегда точно отражают степень повреждения и протяженность разрыва связочного аппарата. Это подтверждают наши находки во время оперативных вмешательств, а также повторные исследования, проведенные уже в восстановительном периоде, когда значительно уменьшался болевой синдром, вызывавший увеличение сопротивления тканей, что препятствовало определению функции сустава. Возможность смещения (супинации) стопы более чем на 15° мы рассматриваем как прямое показание к оперативному вмешательству; смещение менее чем на 10° позволяет рекомендовать консервативное лечение. В детском возрасте оперативные вмешательства при таких травмах применяются редко.

Как правило, операцию рекомендуется проводить в первые 6—8 ч после травмы или, если это по каким-то причинам оказывается невозможным, спустя 4—8 дней, когда уменьшится отек и частично рассосется гематома.

Операция обычно выполняется под спинномозговой анестезией, на «сухой» конечности. Овальным разрезом длиной до 5 см, подходящим ниже наружной лодыжки, открывают поврежденные связки. В положении пронации стопы восстанавливают целостность тканей путем наложения нескольких кетгутowych швов. В очень редких случаях, например при наличии костных осколков или разрыве межберцового синдесмоза, требуется дополнительная фиксация винтом.

Гипсовый слепок ноги, необходимый для изготовления шины-сапожка, делается перед операцией, а если больного оперируют не сразу после поступления в стационар, то через 1—2 дня после операции. Срок изготовления шины не должен превышать 1—2 дней, так как раннее применение ее является залогом успеха. В отдельных случаях производят небольшую коррекцию сапожка в местах, где больной ощущает неудобство или давление. Как только сапожок надет, пациент встает на ноги и начинает ходить,

опираясь на трость, а через день его уже можно выписывать. Большим, направленным на консервативное лечение в амбулаторных условиях, накладывают гипсовую лонгету на нижнюю треть голени, а спустя 1—2 дня заменяют ее изготовленной за это время шиной-сапожком.

В течение 6 нед больной не снимает шину ни днем, ни ночью. Затем ее укорачивают. Продолжительность фиксации укороченной шиной определяется индивидуально. Если пациенту предстоит значительные нагрузки, например занятия спортом или пешее путешествие, он пользуется укороченной шиной еще в течение нескольких месяцев.

Итак, перечислим преимущества Бадгодесбергской шины-сапожка:

— продолжительность пребывания больных в стационаре после операции уменьшается с 12 до 6 дней. При еще более четкой организации лечения ее можно сократить до 4—5 дней. Это означает существенное снижение расходов, т.е. выраженный экономический эффект;

— практически не уменьшается мышечная масса в области голени (на 6-й неделе уменьшение окружности голени не превышает 1—2 см);

— поскольку на протяжении всего периода нетрудоспособности сила мышц голени сохраняется, длительность пребывания пациента на больничном листе существенно сокращается;

— тугоподвижность в голеностопном суставе не развивается;

— до настоящего времени в послеоперационном периоде мы не зарегистрировали ни у одного больного тромбоза вен;

— в большинстве случаев дополнительное физиотерапевтическое лечение не требуется;

— с укорочением голеница шины-сапожка увеличивается амплитуда подошвенного и тыльного сгибания стопы, что влечет за собой достаточное увеличение объема и супинаторных движений. В связи с этим в дальнейшем нет необходимости обеспечивать больного дорогостоящими дополнительными фиксаторами голеностопного сустава.

По мере накопления опыта мы начали достаточно успешно расширять показания к использованию Бадгодесбергской шины-сапожка, рекомендуя ее и при других повреждениях или заболеваниях, в частности при метатарзальных У-образных переломах костей основания и свода стопы, переломах (отрывах) костей, формирующих основание стопы, при артрозах и артритах, разрыве внутренних связок голеностопного сустава, при переломе I пальца и переломе I метатарзальной кости, при спастическом парезе перонеального нерва, разрыве ахиллова сухожилия, язве в области I пальца или пятки, при деформации стопы.



ЛЕКЦИЯ



© И.Б. Героева, М.Б. Цыкунов, 1994

И.Б. Героева, М.Б. Цыкунов

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Пациенты, страдающие дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов и позвоночника, занимают значительное место среди тех, кто обращается за помощью к врачам различных специальностей. Остеоартроз (ОА) является наиболее распространенной формой суставной патологии. Для него характерно первичное поражение (дистрофия) суставного хряща, которое в последующем ведет к изменениям суставных поверхностей — появлению остеофитов и деформации сустава. По данным М.Г. Астапенко (1975), Р. Отте (1969), I. Lawrence (1971), ОА страдают 10—12% обследованного населения. С возрастом частота заболевания нарастает: у лиц старше 50 лет она достигает 27,1%, старше 60 лет — 97%. По сведениям Л.И. Беневоленской и соавт. (1986), распространенность артроза среди населения бывшего СССР составляет 6,4%. В Техническом докладе научной группы международных экспертов ВОЗ (1992) указывается, что гонартроз (деформирующий артроз коленного сустава) редко встречается у людей до 35 лет, а после 70 лет рентгенологические изменения находят у 20—40% лиц этой возрастной категории, однако лишь у 30% из них отмечаются клинические признаки заболевания. У женщин гонартроз развивается в 2 раза чаще, чем у мужчин. Коксартроз (деформирующий артроз тазобедренного сустава) наблюдается реже, чем гонартроз, но практически всегда сопровождается клиническими проявлениями, которые нередко приводят к тяжелой инвалидности. Коксартрозом страдают от 5 до 10% пожилых людей. По данным отечественных авторов, это заболевание составляет от 42,7 до 49,3% всех случаев ОА. Частота коксартроза у женщин значительно выше, чем у мужчин.

Несмотря на успехи оперативной ортопедии в лечении ОА, абсолютное большинство пациентов предпочитают воздерживаться от операции и лечатся только консервативно. Однако зачастую консервативная терапия оказывается малоэффективной. Это обусловлено поздним ее на-

чалом — при уже выраженных изменениях в суставе, а также стремлением воздействовать только на болевой синдром, без учета всех звеньев патогенеза заболевания.

Чтобы своевременно и правильно помочь пациенту, необходимо иметь четкое представление о современных взглядах на этиологию, патогенез заболевания и об основанных на них принципах терапии.

По современным данным, основной причиной развития ОА является несоответствие между механической нагрузкой, приходящейся на поверхность суставного хряща, и его возможностями выдерживать эту нагрузку, что в конце концов приводит к дегенерации и деструкции хряща. Причины возникновения подобной ситуации множество. В настоящее время известны следующие этиологические факторы ОА:

- дисплазия вызывает нарушение конгруэнтности суставных поверхностей;
- врожденная гипермобильность суставов;
- нарушения статики — сопровождаются смещением общего центра масс тела;
- функциональная перегрузка (избыточная масса тела, некоторые виды спорта, профессии) — приводит к микротравматизации хряща;
- повреждения сустава (внутрисуставные переломы, вывихи, контузия и др.);
- инфекционный артрит (острый и хронический);
- неспецифическое воспаление сустава;
- хронический гемартроз (гемофилия, ангиома);
- ишемия кости и остеонекроз (асептический некроз кости, болезнь Кенга и др.);
- остеодистрофия (болезнь Педжета);
- нарушения метаболизма (микрористаллические артриты, хондрокальциноз, подагра, охроноз, гемохромотоз и др.).

Причиной гипермобильности, помимо врожденной дисплазии и врожденного вывиха бедра, часто является функциональная недостаточность мышц, выполняющих роль активных стабилизаторов сустава.

В большинстве случаев ОА возникает, если присутствуют два и более факторов.

Для нормального функционирования суставного хряща необходимы следующие основные условия: механические — конгруэнтность суставных поверхностей, биологические — нормальная эластичность и прочность хряща.

Причины дегенерации хряща, связанные с нарушением его метаболизма, изучены недостаточно. Установлено, что ведущую роль играют количественные и качественные изменения в обмене протеогликанов (белково-полисахаридных комплексов) — основного вещества хряща, обеспечивающего стабильность структуры коллагеновой сети. Многие исследователи считают, что потеря хрящом протеогликанов — первичный процесс, который связан либо с их качественной неполноценностью (нарушение синтеза хондроцитами), либо с усиленным разрушением протеогликанов лизосомными протеолитическими ферментами. Одной из возможных причин является также недостаточный синтез гиалуроновой кислоты, на которой фиксируются протеогликаны.

В некоторых случаях определенное значение в развитии ОА имеет нарушение микроциркуляции в суставных тканях — синовиальной оболочке и субхондральной кости. Существуют и другие причины возникновения ОА, однако, как уже отмечалось, в большинстве случаев дегенерация хряща происходит под влиянием нескольких факторов, действующих одновременно или включаются последовательно.

В развитии ОА условно выделяют пять фаз. Фаза первичного повреждения хряща характеризуется нарушением баланса между коллагеновыми волокнами и основным веществом. При этом суставная поверхность становится менее гладкой, отмечаются дегенеративные изменения хондроцитов. На этом этапе синовиальная жидкость компенсирует изменения свойств поверхности хряща. Во второй фазе такая компенсация уже не обеспечивается и при движениях в суставе происходит микротравматизация хряща. Трещины в хряще, появляющиеся в первой фазе, углубляются и могут достигать субхондральной кости. От хряща отделяются фрагменты, которые раздражают синовиальную оболочку, вызывают ее воспаление — синовит. В третьей фазе отмечается компенсаторное разрастание костной ткани, субхондральный склероз. В четвертой фазе наблюдается деструкция субхондральных костных пластинок с формированием кист. В пятой фазе формируется грануляционная ткань в области дефектов кости и происходит перестройка суставных поверхностей.

К сожалению, первые фазы дегенерации хряща обычно не диагностируются, даже если имеются какие-либо клинические проявления патологического процесса, так как рентгенография сустава не позволяет выявить ранние признаки его поражения. Новые возможности появились с внедрением в клиническую практику методов ядерного магнитного резонанса, компьютерной томографии и ультрасонографии, которые в большинстве случаев позволяют поставить диагноз уже на ранних стадиях ОА.

Чтобы лучше ориентироваться в этапах развития заболевания, практический врач может использовать классификацию клинико-рентгенологических стадий ОА, предложенную Н.С. Косинской (см. таблицу).

При коксартрозе изменения происходят как в головке и шейке бедренной кости, так и в вертлужной впадине. При гонартрозе по рентгенограммам можно определить преимущественную локализацию процесса — в пателлофemorальном или в тибioфemorальном сочленении. В первом случае сужена щель между надколенником и бед-

ренной костью, выявляются латеральные остеофиты, субхондральный склероз надколенника; во втором случае отмечаются заострение межмышечкового возвышения и краев мыщелков бедра, сужение суставной щели, более выраженное в медиальном отделе сустава.

Основная жалоба больных — боль в суставе. Патогенез ее при ОА сложен. В зависимости от того, какими патогенетическими механизмами вызван болевой синдром, он имеет существенные отличия по локализации, интенсивности боли и т.п.

Чаще всего боль бывает обусловлена реактивным синовитом, перипартритом и спазмом околосуставных мышц. Если боль возникает при первых шагах пациента («стартовые боли»), быстро исчезает и появляется вновь уже после длительной физической нагрузки, то причиной ее является трение друг о друга суставных поверхностей, на которых оседает хрящевой детрит (обломки некротизированного хряща). При первых шагах он выталкивается на периферную полость сустава, и боль прекращается. Если ОА сопровождается теносиновитом, боль возникает при определенных движениях — выполняемых с участием мышц, сухожилия которых поражены. Во II и III стадиях ОА рефлекторный спазм околосуставных мышц вызывает постоянные боли, усиливающиеся при любом движении в суставе. Прогрессирующий фиброз суставной капсулы ведет к сдавлению нервных окончаний, результатом чего являются боли при движениях, связанные с растяжением капсулы. Венозный застой крови в спонгиозной кости вызывает тупые непрерывные ночные боли, исчезающие при ходьбе. Из-за спяжения при ОА амортизационных свойств хряща появляются боли при стоянии и ходьбе, усиливающиеся к вечеру и после физических нагрузок. Коксартроз иногда вызывает болевой синдром и при отсутствии изменений на рентгенограммах, если возникает спазм околосуставных мышц. Рефлекторные боли при коксартрозе иррадируют в область коленного сустава или напоминают ишиалгию, что подчас ведет к диагностическим ошибкам.

По мере прогрессирования изменений в тазобедренном суставе отмечаются более выраженные нарушения функции сустава и всей нижней конечности. Прежде всего ограничиваются внутренняя ротация и отведение бедра. Одновременно с этим формируется контрактура приводящих мышц, наружных ротаторов и сгибателей бедра. Мышечный дисбаланс усугубляет ограничение движений в суставе. Постепенно развивается гипотрофия и гипотония отводящих мышц, внутренних ротаторов и разгибателей бедра. В результате снижения тяги ягодичных мышц не только теряется стабильность тазобедренного сустава, но и появляется наклон таза во фронтальной плоскости — положительный симптом Тренделенбурга. Длительно существующая контрактура приводящих и сгибающих бедро мышц способствует усилению этого наклона и углублению поясничного лордоза. По мере прогрессирования заболевания наклон таза влечет за собой относительное укорочение конечности. Таким образом, постепенно развивается хромота, связанная с болью, укорочением конечности и слабостью отводящих мышц, которые не могут удерживать таз в горизонтальном положении. В этих условиях смещение общего центра масс тела при ходьбе ведет к дополнительной осевой нагрузке на сустав.

При гонартрозе сначала ограничивается сгибание, а затем и разгибание в коленном суставе. Постепенно прогрессирует гипотрофия мышц бедра. В большей степени нарушается функция односуставных головок четырехглавой мышцы (преимущественно внутренней широкой мыш-

Стадия заболевания	Клинические признаки	Рентгенологические признаки
I	Боль в суставе после длительной ходьбы и при некоторых движениях (в крайних положениях); незначительное ограничение движений	Небольшие костные разрастания по краям суставных поверхностей; островки оссификации суставного хряща, которые в дальнейшем сливаются с эпифизом; незначительное сужение суставной щели
II	Боль в суставе при ходьбе; значительное ограничение движений, амплитуда некоторых движений резко ограничена, при движениях возникает грубый хруст; умеренное ослабление околосуставных мышц	Значительные костные разрастания; субхондральный склероз, сужение суставной щели до 1/3—1/4 первоначальной высоты
III	Боль в суставе при ходьбе и в покое, а также в почное время; резкое ограничение движений во всех направлениях; резкое ослабление околосуставных мышц	Исчезновение суставной щели; выраженная деформация, уплотнение суставных поверхностей; увеличение площади суставных поверхностей за счет обширных краевых разрастаний; образование кист в субхондральной кости

цы бедра). При возникновении болевого синдрома тонус мышц-сгибателей голени повышен. Отмечается характерная сгибательная установка голени. Если болевой синдром существует длительное время или часто рецидивирует, то рефлекторный спазм мышц-сгибателей переходит в их контрактуру. В результате, как и при коксартрозе, возникает относительное укорочение конечности. Постепенно усиливающаяся хромота связана со слабостью разгибателя голени, спазмом (контрактурой) сгибателей и болевым синдромом того или иного генеза (синовит и др.).

Краткое изложение этих общеизвестных сведений о развитии и клинике ОА потребовалось нам для того, чтобы сформулировать цель и задачи лечения и обосновать патогенетический подход к выбору средств консервативной терапии.

Основной целью терапии при ОА является предотвращение прогрессирования дегенерации хряща и максимальное сохранение функции сустава. Лечение должно включать в себя как методы воздействия на местный процесс в тканях сустава, околосуставных тканях и т.п., так и воздействие на организм в целом. Терапия должна быть комплексной, а подход к выбору лечебных средств — дифференцированным. Применять их нужно длительно и систематично.

Поскольку на течение ОА могут одновременно влиять несколько факторов, желательно как можно полнее учитывать все их многообразие. Назначая терапию при ОА, необходимо принимать во внимание стадию заболевания, особенности клинического течения (характер боли, состояние мышечной системы, околосуставных мягких тканей), сопутствующие нарушения функции опорно-двигательного аппарата. Задачи, которые ставятся при составлении комплекса лечебных мероприятий, мы рекомендуем решать с учетом следующей шкалы приоритетов: 1) болевой синдром; 2) синовит; 3) нарушение трофики суставных тканей и местного кровотока; 4) гипотрофия и гипотония мышц; 5) контрактура.

Медикаментозная терапия

Базисная медикаментозная терапия при ОА имеет несколько точек приложения. *Первую группу препаратов* составляют так называемые хондропротекторы (румалон, артепарон, цель и др.). Эти препараты подавляют активность протеолитических ферментов, стимулируют синтез мукополисахаридов и гиалуроновой кислоты, а также активность супероксиддисмутазы, обеспечивая тем самым

повышение синтеза компонентов хрящевого матрикса и торможение процессов деструкции хряща. Румалон назначают в инъекциях — по 1 мл внутримышечно, курс состоит из 25 инъекций и повторяется 1—2 раза в год. Артепарон вводят внутримышечно по 1 мл 2 раза в неделю в течение 8 нед, затем в той же дозе 2 раза в месяц еще в течение 4 мес, а также внутрисуставно по 1 мл 2 раза в неделю в течение 3 нед (чаще 5 инъекций). Курс необходимо повторять 2 раза в год. Цель (zell) применяют внутрисуставно по 1 мл 2 раза в неделю в течение 5 нед.

Ко *второй группе препаратов* относятся биологические стимуляторы (алоэ, стекловидное тело, АТФ). Курс лечения состоит из 20—25 ежедневных внутримышечных инъекций по 1 мл. Считается, что эти препараты стимулируют обмен веществ, в том числе и в тканях сустава.

Препараты этих обеих групп показаны при I и II стадиях ОА, когда есть надежда на активизацию восстановительных процессов в хрящевой ткани. Применять их нужно регулярно, вне зависимости от выраженности болевого синдрома.

Третья группа — препараты, улучшающие внутрикостный кровоток (никошпан, но-шпа и т.д.). Основным показанием к их назначению является вторичный артроз при шемии костной ткани суставных концов. Кроме того, эти препараты рекомендуется применять при локальном остеопорозе и кистозной перестройке в костных элементах сустава. Назначают их по 1 таблетке 2—3 раза в день в течение 10—14 дней, курс повторяют 2—3 раза в год.

II, наконец, *четвертая группа* — противовоспалительные препараты. Они применяются только в период обострения вторичного воспаления для купирования болевого синдрома и реактивного синовита. Уменьшение боли ведет к расслаблению спазмированных мышц и улучшению кровообращения в околосуставных тканях.

При выборе препаратов нужно уточнить ведущий механизм болевого синдрома и целенаправленно на него воздействовать. В начальных стадиях ОА, если возникают только «стартовые боли», целесообразно использование противовоспалительных средств, ингибирующих ферменты и уменьшающих проницаемость сосудов. При II стадии ОА с рецидивирующим синовитом назначаются противовоспалительные и обезболивающие средства внутримышечно. Из нестероидных противовоспалительных препаратов предпочтительнее следует отдавать представителям пирозолонового ряда бутадиону или реопирину (по 1 таблетке 2—3 раза в день), индометацину (в капсулах по 0,025—0,05 г или в свечах по 0,05—0,1 г 3 раза в день). В связи с возможным побочным действием этих препаратов

па желудочно-кишечный тракт курс лечения, как правило, не должен продолжаться более 10—12 дней. Из препаратов этого ряда, обладающих пролонгированным действием, назначают пироксикам (по 1 таблетке 1 или 2 раза в день в течение 3—4 нед). Из анальгетиков можно использовать анальгин (по 0,5 г 3 раза в день), аспирин (по 1 г в день). При реактивном синовите показано внутрисуставное введение гидрокортизона в дозе 10—50 мг 1—2 раза в 7—10 дней или кеналога-40 в дозе 1 мл 1 раз в 2—3 нед. Обычно достаточно 2—3 инъекций. Частое внутрисуставное введение кортикостероидных препаратов изменяет метаболизм гликозаминогликанов и способствует дегенерации хряща. Этого удается избежать при внутрисуставном введении препаратов, обладающих ингибирующим ферменты действием (коктрикал, гордокс, артепарон).

Ортопедический режим, или режим разгрузки сустава

Это основное средство терапии при ОА, без соблюдения ортопедического режима все остальные лечебные мероприятия значительно менее эффективны.

При выраженном болевом синдроме, синовите — в период обострения — назначается постельный режим. Передвигаться разрешается только с помощью дополнительных средств опоры — трости или костылей. При III стадии ОА рекомендуется в условиях стационара 2—3 раза в день накладывать на 1—2 ч манжеточное вытяжение с использованием небольших грузов. В остальное время для расслабления околоуставных мышц следует придавать конечности среднефизиологическое положение.

Вне обострения процесса больным ОА не рекомендуется длительно ходить, стоять, пребывать в однообразной рабочей позе, а также заниматься бегом, прыжками, носить и поднимать тяжести. Для уменьшения нагрузки на суставы ног следует избегать увеличения массы тела.

Хочется особо подчеркнуть важную роль ортопедического режима в профилактике прогрессирования коксартроза, развившегося вследствие дисплазии тазобедренного сустава. Известно, что у лиц, страдавших в раннем детском возрасте врожденным вывихом бедра, очень велика вероятность развития в последующем коксартроза. Однако проводимые нами опросы свидетельствуют об отсутствии должного диспансерного наблюдения и профилактического лечения подростков и молодых людей, лечившихся в детстве по поводу врожденного вывиха бедра. Многие из них занимались такими видами спорта, как бег, легкая и тяжелая атлетика, гимнастика, акробатика и др., которые им категорически противопоказаны. Большинство пациентов не были адекватно ориентированы в выборе профессии.

Лишь в начальных стадиях ОА больным рекомендуется заниматься любительским плаванием и велосипедным спортом. При длительной ходьбе, даже если нет выраженного болевого синдрома, страдающие ОА II—III стадии должны использовать для разгрузки сустава трость.

Функциональное лечение

Под функциональным лечением ОА подразумевается применение различных физических факторов и средств лечебной физической культуры, оказывающих патогенетическое воздействие. Следует отметить, что влияние каждого из средств функциональной терапии изучено достаточно полно, известны показания и противопоказания к ним. Важно четко определить адекватный комплекс

средств и рациональную последовательность их применения в соответствии с целями и задачами того или иного этапа лечения, с учетом стадии процесса, особенностей его клинического течения и др.

Так, в период обострения болевого синдрома, обусловленного реактивным синовитом, назначают физические факторы, уменьшающие боль и отек, — электрофорез тримекаина или димексида на область пораженного сустава, фонофорез гидрокортизона, амплипульс-, лазер-, иглорефлексотерапию и т.п.

В последнее время для решения аналогичных задач применяют метод криотерапии, основанный на использовании низких температур для охлаждения параартикулярных тканей. Терапевтический эффект этого метода проявляется в уменьшении боли, отека, усилении капиллярного кровотока и ликвидации мышечного спазма. Методика охлаждения может быть различной: криомассаж кубиком льда, обработка поверхности кожи спиром с хладагентом (например, хлорэтилом), воздействие при помощи специальных аппаратов для криотерапии, в которых для охлаждения используется жидкий азот или холодный воздух. Продолжительность и интенсивность воздействия подбираются индивидуально, с учетом стадии процесса. В отделении реабилитации ЦИТО криотерапия проводится с помощью аппарата, охлаждающего воздух до -40 — -50°C . В течение 10—15 мин поверхность сустава охлаждается до температуры от 0 до $+3^{\circ}\text{C}$. Курс криотерапии состоит из 6—10 процедур, которых обычно достаточно для получения стойкого положительного результата. Противопоказаний к криотерапии практически нет, исключения составляют синдром Рейно и индивидуальная непереносимость холода.

Вне обострения заболевания проводятся курсы ультразвуковой терапии, электрофореза лития, кальция, гумизола и др., магнитотерапия или воздействие на сустав иными физическими факторами по общепринятым методикам.

Лечебная физкультура. В период обострения болевого синдрома используют такие средства ЛФК, которые уменьшают боль за счет улучшения кровотока, расслабления мышц. К ним относятся, в частности, ручной сегментарный массаж поясничной области, сочетаемый с приемами постизометрической релаксации контрагированных мышц.

Как было сказано ранее, при коксартрозе в первую очередь возникают контрактуры приводящих и слабость отводящих бедро мышц, и именно на них следует обращать основное внимание. При гонартрозе важно устранить сгибательную контрактуру коленного сустава, для чего необходимо расслабление сгибателей голени.

В условиях стационара занятия лечебной гимнастикой проводятся 2—3 раза в день по 15—20 мин. Физические упражнения лучше назначать после процедуры массажа или физиотерапии. Все движения выполняются в положении лежа на спине, в медленном темпе, они не должны вызывать боли. Чтобы уменьшить нагрузку и таким образом облегчить выполнение движений конечностями, под ноги на поверхность постели (на пол) подкладывают полированную плоскость, что снижает трение. Специальные упражнения для мышц больной ноги чередуют с движениями для здоровой ноги и рук, дыхательными упражнениями. Процедуру заканчивают лечением положением для больного сустава: тазобедренный сустав фиксируют в положении максимального отведения и разгибания, а коленный — в положении разгибания. На начальном этапе лечения такая укладка длится 5—7 мин, затем суставу придают среднефизиологическое положение.

По мере уменьшения болевого синдрома и нормализации

мышечного тонуса при I—II стадиях ОА включают средства ЛФК, направленные на вытяжение сустава, улучшение подвижности в нем. Однако при любой стадии заболевания главным остается укрепление околоуставных мышц. Следует подчеркнуть, что даже при начальных стадиях ОА используются в основном средства ЛФК, обеспечивающие за счет укрепления околоуставных мышц одновременную стабилизацию и разгрузку сустава. Вопрос о восстановлении подвижности, особенно в тазобедренном суставе, не следует ставить на первый план — можно рассчитывать лишь на то, что в процессе лечения амплитуда движений несколько увеличится благодаря устранению рефлекторной мышечной составляющей контрактуры. При III стадии процесса использовать средства, направленные на мобилизацию и вытяжение сустава, не рекомендуется, так как они могут спровоцировать обострение болевого синдрома. Воздействие должно оказываться преимущественно на околоуставные мышцы.

Наиболее эффективны на этом этапе физические упражнения в воде и различные виды подводного массажа. Методика проведения этих процедур зависит от того, повышен или снижен тонус околоуставных мышц. Так, если сохраняются мышечный спазм и рефлекторная контрактура, то назначают общий или локальный вихревой массаж в сочетании со свободными движениями в гидрокнезотерапевтической ванне. В условиях бассейна, имеющего специальное оборудование, можно проводить вытяжение сустава грузами, фиксированными в области голеностопного сустава или нижней трети бедра. Длительность такой тракции от 15 до 30 мин. Перед процедурой и после нее выполняют свободные движения в воде, которые могут сочетаться с лечебным плаванием.

Если тонус мышц нормальный или снижен, назначают струевой подводный массаж (избыточное давление водной струи около 150 кПа). Физические упражнения в воде лучше выполнять в бассейне, для увеличения нагрузки на мышцы используют ласты, движения производят в быстром темпе.

При отсутствии условий для гидрокнезотерапии продолжают курс массажа по классической методике. При коксартрозе массируют поясничную область, тазобедренный сустав и бедро, а при гонартрозе — бедро и коленный сустав. При ОА III стадии массируют всю ногу.

В период ремиссии в комплексе лечебной гимнастики включают две группы специальных упражнений. Первая группа — свободные движения в пораженном суставе, амплитуда которых ограничивается появлением боли. Эти движения выполняют в условиях разгрузки сустава — в положении лежа на спине, на животе, на боку. Упражнения повторяются многократно. Ко второй группе относятся движения с отягощением и статическое напряжение околоуставных мышц. При коксартрозе эти упражнения лучше выполнять преимущественно в положении стоя на здоровой ноге, держась руками за гимнастическую стенку. Производится сгибание, разгибание, отведение бедра с дополнительной нагрузкой — это может быть груз, фиксированный в нижней трети бедра, или сопротивление укреплению на стенке резинового бинта. При достаточной силе мышц комплекс упражнений дополняется аналогичными движениями в положении лежа на боку и на животе. Отметим, что подобные движения в положении лежа на спине приводят к усилению взаимного давления суставных поверхностей тазобедренного сустава, а это весьма нежелательно. Нужно также подчеркнуть, что при коксартрозе укрепляются преимущественно мышцы, отводящие и разгибающие бедро; тонус же

приводящих и сгибающих его мышц поддерживается на нормальном уровне или, если эти мышцы контрагированы, снижается параллельно с их растяжением. При III стадии коксартроза, когда подвижность в суставе резко ограничена, используют статические (изометрические) напряжения околоуставных мышц длительностью 3—5 с. Нагрузку увеличивают за счет нарастающего числа повторений.

При гонартрозе после купирования болевого синдрома основной акцент нужно делать на укрепление четырехглавой мышцы бедра, так как ее слабость вызывает перегрузку капсульных и связочных структур, ведет к увеличению нагрузки на суставные поверхности, является одной из причин сгибательной установки голени. Начинают укреплять эту мышцу, разгибая голень и удерживая прямую ногу на весу в положении стоя на здоровой ноге (придерживаясь руками за гимнастическую стенку), затем в положении лежа на спине, сидя на стуле. При ОА с преимущественным поражением тиббофemorального сочленения основное внимание уделяют укреплению внутренней широкой мышцы бедра (большой разгибает ногу от помещенного под колено валика и удерживает ее в таком положении до 5 с). Если же патологический процесс затрагивает преимущественно пателлофemorальное сочленение, то акцент делают на укреплении мышц-сгибателей голени, что способствует созданию оптимального баланса околоуставных мышц и снижению взаимного давления суставной поверхности надколенника и мыщелков бедра. Кроме того, в процедуру включают тренировку в ходьбе, во время которой обучают больного активному перемещению вперед проекции общего центра масс тела относительно оси сгибания в коленном суставе.

С целью ускорения процесса укрепления мышц широко используют электростимуляцию.

Как и все упомянутые выше методы консервативного лечения ОА, средства ЛФК должны применяться регулярно (2—3 курса в год), вне зависимости от выраженности болевого синдрома. Лечебная гимнастика должна войти в повседневную жизнь больного ОА.

Естественно, что консервативное лечение наиболее эффективно при раннем обращении больного к врачу — как только появляются первые жалобы и изменения в суставе еще незначительны. Кроме того, эффективность лечения зависит от этиологических факторов. Прогноз, как правило, неблагоприятен при ОА, развившемся после внутрисуставных переломов и вследствие ишемических поражений.

В заключение необходимо отметить, что ни одно из приведенных средств консервативного лечения не может сделать сустав здоровым. Каждое из них в большей или меньшей степени влияет на те или иные звенья патогенеза ОА, но не останавливает патологический процесс полностью. Комплексное воздействие различными средствами может только замедлить его развитие. Типичной ошибкой многих практических врачей является назначение преимущественно медикаментозной терапии, изолированное применение тех или иных методов физического воздействия (магнитотерапия, лазертерапия и др.), окончание курса лечения после купирования боли. Гарантней успеха в лечении ОА служит комплексное использование всех современных средств консервативной терапии, окончание курса лечения лишь после восстановления или компенсации функции сустава.

При III стадии ОА консервативное лечение редко приводит к значительному улучшению и часто используется как предоперационная подготовка.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Л.К. Михайлова, 1994

Л.К. Михайлова

ДИСПЛАЗИИ СКЕЛЕТА: КЛАССИФИКАЦИЯ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Аномалии скелета с диспропорциями тела привлекали к себе внимание людей с древних времен. Отношение к страдающим этим порокам развития в разные времена и у разных народов было неодинаковым — от обожествления (например, в Древнем Египте) до неприятия, изоляции (в Спарте, средневековой Европе). В Древнем Египте бог-покровитель детей и беременных женщин Бэс изображался карликом с короткими ручками и ножками. История сохранила сведения о том, что непропорциональной карликовостью (вероятно, ахондроплазией) страдал древнегреческий философ-баснописец Эзоп.

На фрагментах мозаики, украшавшей пол в вилле древнеримского врача (II век до н. э. — I век н. э.), изображены двое детей с ризомелическим укорочением конечностей (см. рисунок): девочка с укорочением плечевых и бедренных костей и вальгусной деформацией голени и мальчик 3—4 лет с укорочением конечностей и варусными голени.

Классификация наследственных системных заболеваний скелета

Наследственные системные заболевания скелета (НСЗС) — сложная проблема, выходящая за рамки интересов ортопедии и рентгенологии. За последние 20 лет в изучение этих заболеваний внесли свой вклад ученые самых разных специальностей: генетики, биохимики, морфологи.

По мере накопления научных данных менялась и классификация НСЗС. Классификация скелетных дисплазий имеет сравнительно длительную историю. Известны классификации, предложенные С.А. Рейнбергом [22], В.А. Штурмом [24] и др. Из-за отсутствия данных о первичных биохимических дефектах при большинстве скелетных дисплазий все классификации до настоящего времени базируются исключительно на клинико-рентгенологических и генеалогических критериях. Ph. Rubin [54] предложил в 1964 г. рентгеноанатомическую систематизацию НСЗС — в зависимости от места первичного поражения сегмента кости: эпифизарные, физарные, метафизарные и диафизарные дисплазии. Однако такое деление весьма осложнено тем, что в патологический процесс, как правило, вовлекаются несколько сегментов костей, например физис и метафиз — при спондилометафизарных дисплазиях или эпифиз, метафиз и диафиз — при диастрофической дисплазии.

В 1969 г. по инициативе детских рентгенологов из раз-



ных стран Европы, Америки, Африки в Париже состоялась конференция, на которой была принята Международная классификация скелетных дисплазий. В разработке ее приняли участие видные ученые, занимающиеся этой проблемой: С. Faure, P. Maroteaux, H. Kaufmann, J. Spranger, K. Kozlowsky, L. Langer и др. [60]. Большинство заболеваний, включенных в эту классификацию, помечены знаком X, означающим, что у больных имеются ортопедические проблемы. Международная классификация скелетных дисплазий уточняется и изменяется на систематически проводимых международных симпозиумах по номенклатуре и классификации наследственных заболеваний скелета с участием международных экспертов (1968, 1977, 1983, 1988 гг.). По мере накопления новых данных заболевания разъединяются или объединяются в новые группы, уточняется их номенклатура. Согласно последней Международной (так называемой Парижской) классификации (1983—1988) НСЗС подразделяются на остеохондродисплазии (ОХД), дизостозы, идиопатические остеолизы, первичные метаболические нарушения и заболевания, связанные с хромосомными aberrациями [25, 47].

М.В. Волков и соавт. [12] предложили в 1982 г. использовать принцип Ph. Rubin в комбинации с Парижской классификацией скелетных дисплазий и на этой основе создали свою рабочую систематизацию НСЗС, что способствовало дальнейшему развитию этой проблемы.

Наиболее полным каталогом по наследственным заболеваниям в настоящее время является Международный каталог наследственных заболеваний V. McKusick, который регулярно переиздается (последний раз — в 1986 г. [49]). Каталог включает все публикации по наследственным болезням, пополняясь в новых изданиях свежими наблюдениями. Каждое заболевание имеет свой цифровой шифр: до 20000 — болезни с аутосомно-доминантным типом наследования, затем до 30000 — с аутосомно-рецессивным и после 30000 — X-сцепленные заболевания. Поэтому в последних публикациях по наследственным заболеваниям, в том числе посвященных их классификации, нередко дается цифровой шифр болезни по Международному каталогу. Например, в Международной Берлинской классификации наследственных заболеваний соединительной ткани [28], при-

вода клиническое описание синдрома множественных вывихов крупных суставов (синдром Ларсен), авторы указывают на наличие синдрома Ларсен средней формы (15025) с аутосомно-доминантным типом наследования и синдрома Ларсен тяжелой формы (24560) с аутосомно-рецессивным типом наследования.

Особенно сложной является классификация ОХД, включающая в настоящее время более 150 форм. Как уже отмечалось выше, из-за отсутствия данных о первичном биохимическом дефекте для большинства форм ОХД классификация их базируется на клинико-рентгенологических характеристиках и типе наследования, который также является фактором классификации. Примерами могут служить уже упоминавшийся синдром Ларсен и спондилококостальный дизостоз, недавно подразделенный на две формы с разным типом наследования — аутосомно-доминантным и аутосомно-рецессивным [28, 55, 56].

То же относится к спондилоэпифизарным дисплазиям (СЭД) и врожденной спондилоэпифизарной дисплазии (ВРСЭД), среди которых выделены формы с аутосомно-доминантным, аутосомно-рецессивным типом наследования и X-сцепленные [19]. Если это так, то очевидно, что речь идет о разных заболеваниях внутри одной клинической формы. Вместе с тем для некоторых форм ОХД уже сегодня становится возможной биохимическая, молекулярная идентификация, а их локусная классификация — дело ближайшего будущего.

В 1987 г. V. McKusik и P. Maroteaux [50] провели обзор литературы по молекулярным и цитогенетическим исследованиям при ОХД. Выявилось, что получены данные для более чем 30 форм дисплазии скелета, в частности для точечной хондродисплазии (30295), спондилококостальной дисплазии (31340), трихориофалангеальной дисплазии (19035), диастрофической дисплазии (22260), дисплазии Кннста (12014) и др. Для них установлена локусная локализация патологии, которая приводит к формированию патологического фенотипа. Изучение синтеза, процессинга и деградации протеогликанов и входящих в их состав гликозаминогликанов позволило предположить, что нарушения их синтеза могут привести к формированию НСЗС. Так, при использовании иммуноморфологических и биохимических методов были выявлены внутриклеточные включения при псевдохондродисплазиях [1, 17].

Неоценимую помощь в идентификации ОХД и последующей их классификации оказывают цитогенетические исследования [16]. Разработка метода получения и анализа прометафазных хромосом позволила подтвердить существование микрохромосомных мутаций, находящихся на грани разрешающей способности светового микроскопа. Хромосомные перестройки были найдены при трихориофалангеальной дисплазии типа 1 и синдроме Гиднона—Лангера. При этих дисплазиях выявлены интерстициальные делеции длинного плеча хромосомы 8 [15].

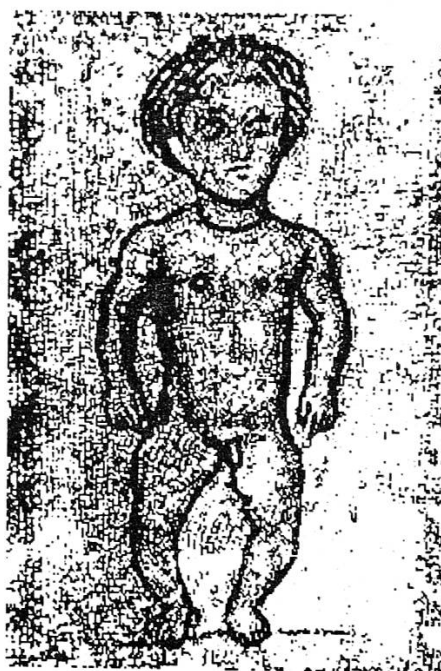
Изменения в классификации дисплазий возможны также вследствие размывания границ между хромосомными и генными заболеваниями, которые оказались условными в свете новейших исследований. За последние 10 лет был разработан метод специального хромосомного анализа прометафазных хромосом, который позволил обнаружить микрохромосомные изменения. Эти изменения были обнаружены при некоторых формах ОХД, которые по Международной классификации относились к генным заболеваниям. В частности, это касается трихориофалангеальной дисплазии типа 1 и типа 2 (синдром Гиднона—Лангера) и множественной экзостозной хондродисплазии, при которых выявлено микровыпадение участка хромосомы 8 в определенной ее части [Окино и соавт., 1987 — цит. 50].

Вообще для большинства ОХД наиболее вероятным является молекулярный дефект костной или хрящевой ткани, но в настоящее время их классификация по этому объективному признаку еще невозможна. Так, намечается размывание границы между ОХД и заболеваниями, связанными с первичными метаболическими дефектами.

Поскольку в отечественной литературе найти Международную классификацию наследственных заболеваний скелета в достаточно полном виде непросто, мы сочли целесообразным представить ее для публикации в настоящем номере журнала.

Ранняя диагностика остеохондродисплазий в разные периоды жизни ребенка

Пути раннего выявления скелетных дисплазий различны. В Международной классификации выделяются две группы этих заболеваний: 1) болезни, выявляющиеся при рождении и требующие пренатальной диагностики: танато-



форная дисплазия, летальные формы ахондрогенеза, точечная, африканская дисплазия, ахондроплазия и др.; 2) болезни, проявляющиеся в процессе роста ребенка: гипохондроплазия, множественная энфизарная, мегафизарная дисплазия и др.

Для своевременной диагностики дисплазий, относящихся к первой группе, сопровождающихся ярко выраженной клинической картиной с рождения ребенка (дwarfизм, укорочение конечностей), важное значение имеет ультразвукографическое пренатальное обследование плода. В литературе представлено много работ по пренатальной диагностике этой группы дисплазий [63—65]. Так, A. Kurtz и соавт. [42] сообщают о 7 случаях ультразвукографической пренатальной диагностики ахондроплазии на 21—27-й неделе беременности. Диагноз ставили по длине бедра, до этих сроков беременности укорочение бедра не определялось. O. Tokok и соавт. [63] рекомендуют проводить тщательную ультразвукографическую дородовую диагностику при наличии семейного анамнеза по ОХД для исключения риска повторного появления в семье больного ребенка. В первую очередь имеют значение размеры и темпы роста бедра в длину. Подчеркивается необходимость разработки номограмм и проведения параллелей между клинико-рентгенологическими данными и ультразвукографической картиной.

Особенно большое значение пренатальная диагностика имеет в случаях летальных форм ОХД, т.е. тех, при которых дети погибают вскоре после рождения. T. Schramm и A. Nerlich [58] сообщают о пренатальной диагностике летальной формы — ахондрогенеза типа I (Паренти—Фраккаро) на 17-й неделе беременности. Диагноз был подтвержден на аутопсии плода после прерывания беременности. Возможности диагностики летальных форм скелетных дисплазий на более ранних стадиях развития плода пока спорны. Необходимо накапливать патоморфологические критерии и данные о патофизиологических механизмах ахондрогенеза.

Об успехах ультразвукографической диагностики танатофорной ОХД сообщается в целом ряде работ [30, 32, 34, 46, 57]. Приводятся данные о довольно поздней пренатальной диагностике [51]: на 30-й неделе беременности у плода выявлено укорочение бедер. Ребенок от второй беременности, первому ребенку 3 года, здоров, родители здоровы. После самостоятельных родов на 39-й неделе дифференциальная диагностика проводилась между ахондроплазией и гипохондроплазией. Проф. P. Maroteaux, признанный авторитет в области диагностики ОХД, поставил диагноз гипохондроплазии. По Международной классификации этот тип ОХД относится к заболеваниям, выявляемым в процессе роста ребенка — только на 3—4-м году жизни.

Описан случай диагностики ВРС^сД [40]. Диагноз поставлен на 21-й неделе беременности: выявлены dwarfизм, укорочение конечностей. Первоначально подозревалась ахондроплазия, но при повторном обследовании на 21-й неделе поставлен правильный диагноз, подтвержденный после рождения ребенка.

Приведенные примеры свидетельствуют о возможности, но и о сложности точной пренатальной диагностики непропорциональной карликовости. В последние 5 лет появились работы по пренатальной диагностике тяжелой рецессивной формы спондилококостальной дисплазии Шарко—Левинца. R. Romero и соавт. [53] описывают свой первый случай идентификации этого типа дисплазии у 23-недельного плода из здоровой семьи. Беременность была прервана, и все изменения в позвоночнике, сращение ребер, выявленные при ультразвукографии, подтверждены на аутопсии.

Рецессивный тип наследования этой дисплазии определяет довольно высокий риск повторного рождения в семье

больного ребенка. S. Lenoir и соавт. [45] также описывают случай правильной пренатальной диагностики спондилококостальной дисплазии с помощью ультрасонографического обследования матери на 15-й неделе беременности. Диагноз подтвержден на 20-й неделе, произведена тератотомия. На аутопсии обнаружено сращение ребер и позвонков. Карниотип плода был нормальным. Диагностика дисплазий, сопровождающихся полидактилией, возможна и в более ранние сроки развития плода. Так, U. Gembruch, M. Hansmann [36] выявили синдром коротких ребер и полидактилии у плода 16 нед. диагноз подтвержден на аутопсии. Синдром Эллис—Ван Кревельда, также сопровождающийся шестипалостью и укорочением конечностей, диагностирован J. Berardi и L. Moais [29] с помощью ультрасонографии у плода 17 нед; беременность не прерывали, после рождения ребенка диагноз подтвердился. О возможности пренатальной диагностики таких форм, как диастрофическая дисплазия, точечная хондродисплазия (синдром Хюннерманна—Конради), несовершенное костеобразование, сообщается рядом авторов [33, 38, 63].

И.П. Веропотвеллан и соавт. [6] информируют о пренатальной диагностике непропорциональной карликовости с укорочением конечностей у плода 25 нед. Беременность у матери была четвертая. Первый ребенок погиб на 2-й неделе после рождения от пневмонии, второй ребенок здоров, третий — мертворожденный с «множественными пороками развития» (согласно справке), диагноз не уточнен. После согласования с родителями произведена тератотомия, на аутопсии диагноз подтвержден. Помимо сниженного роста, укороченных конечностей, выявленных при ультрасонографии, обнаружены срединная расщелина неба, косопальность, контрактуры суставов. Судя по описанию, имела место диастрофическая дисплазия.

U. Huhziker и соавт. [39] описывают случай ранней пренатальной ультрасонографической диагностики синдрома Шварца—Дзанпелля, проявляющегося микротонией в неонатальном периоде и контрактурами суставов. В семье уже был больной ребенок от первой беременности. При второй беременности у плода на 17-й и 19-й неделе выявлены деформации конечностей. Беременность не была прервана, после рождения ребенка на 39-й неделе диагноз подтвержден.

Особая проблема — дородовая диагностика скелетных дисплазий с укорочением конечностей при сохранном интеллекте больного (ахондроплазия, гипохондроплазия, мезомелическая карликовость). M. Evans и соавт. [35] описывают случай диагностики во II триместре беременности dwarfизма. Семья с отягощенным анамнезом по мезомелической карликовости. Беременность была прервана. R. Winter и соавт. [65] при ультрасонографическом обследовании на 16-й неделе третьей беременности женщины, у которой первый ребенок с диагнозом «кампомелическая карликовость» погиб после рождения, а второй ребенок здоров, обнаружили у плода dwarfизм и деформации конечностей. Беременность прервана, диагноз подтвержден.

C. Stoll и соавт. [62] сообщили о случае, когда у 22-недельного плода было выявлено укорочение конечностей и поставлен диагноз "ахондродисплазия". Беременность была прервана. На аутопсии диагноз не подтвержден. Конечно, это вышло трагедией и для родителей, и для врачей.

К современным методам дородовой диагностики наследственных заболеваний относится биопсия ворсин хориона с последующим изучением карниотипа в клетках этих ворсин и/или биохимических особенностей культивированных фибробластов из ворсин хориона. Биопсию производят на 8—9-й неделе беременности. Преимуществом метода является небольшой срок между взятием материала и получением заключения. При необходимости прерывания беременности это делается в I триместре, что психологи-

чески для матери менее тяжело, чем в более поздние сроки беременности.

О возможности пренатальной диагностики путем определения патологии синтеза коллагена I и II типов в биоптате хорiona при выращивании культуры фибробластов сообщают F. Pore и соавт. [52]. Диагностика проводилась для таких заболеваний, как несовершенное костеобразование, синдром Элерса—Данло IV типа. Однако недостатком метода является довольно высокая частота выкидышей (до 3%) после этой манипуляции. Подобные инвазивные методы не могут широко использоваться в пренатальной диагностике в силу их сложности, риска прерывания беременности и применяются лишь по строгим показаниям. В широкой практике Л.С. Персанинов [21], Г.И. Лазюк [18] рекомендуют использовать для пренатальной диагностики наследственных заболеваний метод ультразвукографии.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что пренатальная диагностика ОХД, имеющая, несомненно, чрезвычайно важное значение, в настоящее время еще не разработана и является делом будущего. Поэтому остается остро актуальной проблема ранней постнатальной диагностики ОХД. В этой области имеются определенные проблемы, связанные прежде всего с малочисленностью наблюдений, которыми располагают отдельные авторы, недостаточным числом изученных семей, фенотипическим полиморфизмом с перекрыванием признаков и прогрессивным течением ОХД.

На важность максимально ранней дифференциальной диагностики НСЗС — на начальных этапах их проявления указывают О.Л. Нечволодова и Г.П. Юкина [20]. Авторы приводят данные о высокой частоте диагностических ошибок при дисплазиях скелета. Из 275 больных диагноз НСЗС не был поставлен у 67%. У детей раннего возраста правильно была диагностирована только ахондроплазия (62 ребенка). Дистрофическая дисплазия не была распознана ни у одного из 18 детей. Одному больному с эпифизарным дизостозом (прежнее название дистрофической дисплазии) правильный диагноз поставлен в родильном доме автором статьи (Г.П. Юкина). Выявленное у 8 из 10 детей с эпифизарной дисплазией ограниченное отведение бедер (ранний признак) не было правильно оценено ортопедами, и дети обратились в ЦИТО с развернутой картиной артроза крупных суставов.

Еще один путь ранней диагностики — обследование детей в семьях больных НСЗС [10, 26, 27]. Таким путем J. Learmonth и соавт. [26, 44] выявили новую форму СЭД. Дети из семей больных СЭД, ранее считавшиеся здоровыми, после обследования ортопедом были отнесены к группе больных в связи с жалобами на непостоянные боли в коленных суставах, повышенную утомляемость и наличием незначительно выраженных рентгенологических признаков. У 2 детей, ранее не обследовавшихся ортопедом, выявлен асептический некроз головок бедер. У одного ребенка из этой семьи диагноз «болезнь Пертеса» (явления асептического некроза были более выражены на одной стороне) был изменен на «СЭД». Авторы предостерегают от непоказанного при НСЗС типа СЭД раннего оперативного лечения и не рекомендуют длительную иммобилизацию при асептическом некрозе головок бедер у этих больных.

Аналогичный пример ранней диагностики ОХД «от больной семьи» приводят H. Cilliers и соавт. [31]. Ранее коксартроз в обследованной семье расценивался как мультифакторное заболевание. Семья обследована в 5 поколениях, выявлено 47 больных с двусторонним коксартрозом — 24 женщины и 23 мужчины. Возраст манифестации заболевания: 2 года — 24 человека, от 2 до 15 лет — 2 больных, 35 лет — 1, остальные 20 считали себя больными после 23 лет. По мнению авторов, ранними рентгенологическими признаками являются расширение шеек бедер, неравномер-

ность зоны роста проксимального отдела бедра. У подростков выявлялась соха plana, неравномерное окостенение головки бедра. У взрослых рентгенограммы тазобедренных суставов схожи — пингичная картина двустороннего коксартроза, в других отделах скелета рентгенологических изменений практически нет. Показатели рутинных биохимических исследований без отклонений. Авторы назвали опсанную форму ОХД, наследуемую по аутосомно-доминантному типу, дисплазией бедра Бейков (по фамилии обследованной семьи).

Реабилитация детей первых лет жизни с остеохондродисплазиями

Лечение детей с НСЗС — очень сложная и многоплановая проблема, успешное решение которой возможно только совместными усилиями врачей многих специальностей, при работе их в тесном контакте с родителями больных и педагогами. Ю.Е. Вельтищев и соавт. [5], анализируя возможности специализированной помощи детям с наследственной патологией, подчеркивают необходимость обеспечения этапности в проведении диагностики и лечения, для чего созданы центры по наследственной патологии у детей. Однако до настоящего времени дети с наследственными заболеваниями, как правило, рассредоточены в лечебных учреждениях различного профиля — по доминирующему признаку заболевания, что далеко не всегда оправданно. С.С. Рудаков и соавт. [23], касаясь синдромологических исследований в детской хирургии, обращают внимание на необходимость тщательной дооперационной диагностики скелетных деформаций — воронкообразной грудной клетки, сколиоза, которые могут быть проявлением синдрома Марфана, синдрома Элерса—Данло, черепно-ключичной дисплазии. Несмотря на схожесть аномалий скелета, предоперационная подготовка, показания к операции и даже послеоперационное ведение больных при этих формах заболеваний различны. Хирург, не учитывающий этиологию патологического процесса, рискует столкнуться с тяжелыми осложнениями.

Огромный вклад в разработку проблемы лечения больных ОХД внес М.В. Волков [7—13]. Им было создано первое в нашей стране научно-клиническое отделение по изучению и лечению НСЗС — отделение костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО. Поскольку для большинства ОХД основной молекулярно-биохимический дефект не установлен, этиопатогенетическое лечение этих больных невозможно и они лечатся симптоматически. В ЦИТО были разработаны основные принципы ортопедического лечения больных с ОХД. Они нашли отражение в монографии М.В. Волкова и соавт. [12], базирующейся на анализе и обобщении уникального клинического материала — более 1000 больных с различными формами НСЗС. Авторы убедительно показали, что не все методы лечения, применяемые в ортопедических клиниках при схожих деформациях мультифакторальной этиологии, могут быть использованы при ОХД. Дальнейшее развитие принципы лечения детей с НСЗС получили в монографии А.П. Бережного и соавт. [4]. Деформации при ОХД крайне разнообразны и в то же время сходны с деформациями при других, часто встречающихся ортопедических заболеваниях. Консервативное лечение, по мнению авторов, должно применяться с момента установления диагноза: с первых дней жизни ребенка при заболеваниях, диагностируемых с рождения, и с момента появления первых клинико-рентгенологических признаков при заболеваниях с прогрессивным течением. Консервативное лечение должно проводиться по трем направлениям — профилактическое, коррекция деформаций и лечение осложнений, возникших в процессе роста ребенка. Авторы подробно излагают основные приемы профилактики деформаций

опорно-двигательного аппарата при разных формах ОХД.

В 1976 г. S. Koritz [41] опубликовал обзор литературы по ортопедическим проблемам карликовости. Касаясь консервативного лечения, он уже тогда не рекомендовал применение длительной иммобилизации для исправления осевых деформаций при ахондроплазии и псевдоахондроплазии. Обязательным условием для проведения оперативного вмешательства при ахондроплазии S. Koritz считает исследование каудального отдела спинного мозга в связи с возможным стенозом в пояснично-крестцовом отделе. При дисстрофической дисплазии он рекомендует длительное консервативное лечение, начиная с рождения ребенка, и предупреждает о большой вероятности возникновения рецидива экзистуса стоп из-за стибательной контрактуры в коленных суставах. Сколиотическая деформация при дисстрофической дисплазии не подлежит оперативной коррекции в связи с поражением всех крупных суставов при этой форме заболевания. Подобное же отношение у автора к оперативным вмешательствам на кистях у больных с дисстрофической дисплазией: после операций, указывает он, функциональное состояние кисти гораздо хуже, чем до операций, что объясняется нарушением адаптационных механизмов, развивавшихся в процессе роста ребенка.

A. Siebens и соавт. [59] сообщают об успешном раннем консервативном лечении детей с ахондроплазией. 19 больным в возрасте от 11 до 52 мес проводили коррекцию поясничного гиперлордоза при помощи корсета. С переходом ребенка в вертикальное положение ему назначали легкий ортопедический корсет, исправляющий гиперлордоз. Отмечено уменьшение деформации на 15° (рентгенография проводилась в положении стоя в корсете и без корсета, в боковой проекции). Авторы считают, что применение корсета показано большей части детей с ахондроплазией в первые годы жизни.

K. Maruyama и соавт. [48] сообщают о лечении вывихов голени в коленных суставах у 13 детей (4 мальчика и 9 девочек) с синдромом Ларсен [43]. Минимальный срок наблюдения 3 года. Первоначально всех детей до 3 лет лечили консервативно — гипсовыми повязками и ортезами. После 4 лет 8 больным с рецидивами деформаций проводилось оперативное лечение, направленное на восстановление разгибательного аппарата коленных суставов. Авторы называют коленный сустав «ключом» к успеху лечения больных с синдромом Ларсен. Однако достижение хороших результатов в лечении этой формы ОХД, по их заключению, не всегда возможно.

H. Steel и соавт. [61] описывают семью с синдромом Ларсен с рецессивным типом наследования. У здоровых родителей было трое больных детей. Первому ребенку в возрасте 9 мес сделана первая операция по поводу гидроцефалии, в связи с чем произведена ламинэктомия на уровне грудного отдела позвоночника. К 12 годам у этой девочки развился сколиоз IV степени. В 2 года ей произведены первые операции на коленных суставах. До 11 лет ребенку было сделано в общей сложности 35 операций, в 12 лет — операция по поводу сколиоза. К 18 годам возник рецидив вывихов в тазобедренных и коленных суставах, больная ходит при помощи костылей. Сестру пробанда оперировали только по поводу косолапости и вывиха бедер, в общей сложности ей было проведено только 12 операций, а результат лечения в 15 лет оказался более обнадеживающим, несмотря на односторонность исходных деформаций. Брат девочек с аналогичными деформациями конечностей был оперирован впервые в 2,5 года по поводу косолапости, от вправления головок бедер родители отказались. Подводя итог, авторы приходят к выводу, что оперативное лечение при синдроме Ларсен нужно проводить по очень строгим показаниям, расширение оперативной активности не должно иметь места, так как результаты раннего оперативного лечения

множественных врожденных вывихов неудовлетворительны (высокий процент релокаций).

L. Habermann и соавт. [37] сообщают о семейном случае синдрома Ларсен — у отца и двух дочерей. У отца заболевание проявлялось только приведением стоп и нестабильностью коленных и локтевых суставов. Старшей дочери в 32 года было произведено двустороннее эндопротезирование тазобедренных суставов эндопротезом Чанли, однако из-за нестабильности коленных суставов она ходит при помощи костылей. С раннего возраста до 32 лет больная перенесла в общей сложности 36 операций. Первый ее ребенок погиб через 2 мес после рождения от пневмонии, у него отмечалось аналогичное заболевание. Второй ребенок здоров. У младшей 28-летней дочери пробанда имеется нестабильность коленных суставов, она пользуется костылями, перенесла 18 операций, работает, замужем, детей нет. Анализируя свои наблюдения, авторы советуют не забывать о консервативной коррекции, оперативное лечение они рекомендуют проводить в возрасте 4—5 лет.

Весьма интересные работы по консервативному лечению несовершенного остеогенеза проведены Н.А. Беловой [2, 3]. Автором предложена комплексная терапия несовершенного остеогенеза, включающая применение соматотропного гормона, кальцитрина, витамина D, препаратов фосфора и кальция, антиоксидантов. Результаты, полученные при проведении такого лечения в клинике наследственных болезней Московского института педиатрии и детской хирургии, обнадеживают: у детей уменьшается остеопороз, переломы возникают реже, а у части больных прекращаются; увеличивается объем движений в суставах. Сходная терапия проводилась автором при спондилоэпифизарной дисплазии Козловского и при синдроме Олбрайта. В результате лечения у больных увеличивался объем движений, уменьшались боли в суставах. Рентгенологически определялось уменьшение разрыхленности метафизарных отделов кости.

В монографии Г.П. Герцена и А.А. Лобенко [14] рассматривается санаторно-курортное лечение детей с врожденными заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Отмечается, что рациональное его применение не только приводит к благоприятным изменениям в течении патологического процесса, но и улучшает общее состояние больных, нормализует деятельность жизненно важных органов и систем. Задача санаторно-курортного лечения в каждом конкретном случае зависит, по мнению авторов, от тяжести и вида патологии, возраста больного, компенсаторных возможностей организма, от предыдущего лечения. Санаторно-курортное лечение направлено на предупреждение прогрессирования или снижение интенсивности патологического процесса, увеличение объема движений в суставах, восстановление опорной функции конечностей, повышение функциональных возможностей мышц, выработку компенсаторно-приспособительных установок, на подготовку к оперативному лечению.

Для выполнения поставленных задач в санаториях используют в первую очередь природные факторы: аэро- и гелиотерапию, бальнео- и грязелечение, талассотерапию. Лечение естественными факторами применяется в сочетании с другими методами — ортопедическим режимом, лечебной гимнастикой, массажем, физиотерапевтическими процедурами и медикаментозным лечением. В детских санаториях накоплен значительный опыт лечения детей с дегенеративно-дисстрофическими процессами, артрозоартритами не только при мультифакторных заболеваниях, но и при некоторых формах моногенных остеохондродисплазий — множественной эпифизарной, спондилоэпифизарной дисплазии, ахондроплазии. Естественно, для каждой нозологической формы разрабатывается и применяется индивидуальный комплекс лечебных мероприятий.

1. Барер Ф.С., Брускина В.Я., Меерсон Е.М. //Ортопед. травматол. — 1989. — № 4. — С. 27—32.
2. Белова Н.А. Разработка комплексной терапии несовершенного костеобразования у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
3. Березный А.П., Шилов А.В., Белова Н.А., Сметков А.И. //Ортопед. травматол. — 1989. — № 12. — С. 45—49.
4. Березный А.П., Меерсон Е.М., Юкина Г.П., Раззоков А.А. Остеохондродисплазия у детей. — Душанбе, 1991.
5. Вельтищев Ю.Е., Бараишев Ю.П., Ветров В.П. Специализированная помощь детям с наследственной патологией. — М., 1981. — С. 9—11.
6. Веронотвельян Н.П., Клипова Л.В., Томашевская Н.М. и др. //Педиатрия. — 1990. — № 2. — С. 85—89.
7. Волков М.В. Костная патология детского возраста. — М., 1968.
8. Волков М.В., Юкина Г.П., Печерский А.Г. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — 1972. — Вып. 6. — С. 55—58.
9. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1974.
10. Волков М.В., Юкина Г.П., Печволодова О.Л., Меерсон Е.М. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — 1974. — Вып. 9. — С. 100—104.
11. Волков М.В., Печволодова Н.Н., Меженина Е.П. Энфизарные дисплазии у детей и подростков. — Киев, 1977.
12. Волков М.В., Меерсон Е.М., Печволодова О.Л. и др. Наследственные системные заболевания скелета. — М., 1982.
13. Волков М.В., Тер-Елизаров Г.М. Ортопедия и травматология детского возраста. — М., 1983.
14. Герцен Г.П., Лобенко А.А. Реабилитация детей с поражением опорно-двигательного аппарата в санаторно-курортных условиях. — М., 1991.
15. Залетаев Д.В., Кулешов Н.П., Лурье П.В., Мариничева Г.С. //Генетика. — 1987. — Т. 23, № 5. — С. 907—912.
16. Залетаев Д.В. //Генетические и иммунологические методы исследования больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. — М., 1988. — С. 38—45.
17. Пльина В.К., Барер Ф.С., Брускина В.Я. //Гам же. — С. 14—20.
18. Лазюк Г.П., Кириллова П.А., Кравцова Г.П. и др. Тератология человека. — М., 1992.
19. Меерсон Е.М. Клинический полиморфизм и генетическая гетерогенность основных форм наследственных заболеваний скелета: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1983.
20. Печволодова О.Л., Юкина Г.П. //Груды III Всесоюз. съезда травматологов-ортопедов. — М., 1976. — С. 364—368.
21. Персианинов Л.С., Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика в акушерстве. — М., 1982.
22. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 1.
23. Рудаков С.С., Воронцов Ю.П., Соловьев В.Г., Разуваев М.К. //Хирургия. — 1987. — № 7. — С. 5—7.
24. Штурм В.А. //Руководство по ортопедии и травматологии. — М., 1968. — Т. 2. — С. 516—567.
25. Beighton P., Cremin B., Faure C., Finidori G. et al. //Ann. Radiol. — 1983. — Vol. 26, № 6. — P. 457—462.
26. Beighton P., Christy G., Learmonth I. //Am. J. Med. Genet. — 1984. — Vol. 19. — P. 161—169.
27. Beighton P. Inherited disorders of the skeleton. — Edinburg, 1988.
28. Beighton P., Paeppe A., Danks D., Finidori G., Gedde-Dahl T. et al. //Am. J. Med. Genet. — 1988. — Vol. 29. — P. 581—594.
29. Berardi J., Moulis M., Laloux V. et al. //J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. — 1985. — Vol. 14, № 1. — P. 43—47.
30. Boos R., Schmidt W. //Geburt. Perin. — 1986. — Vol. 190, № 5. — P. 225—228.
31. Cilliers H., Beighton P. //Am. J. Med. Genet. — 1990. — Vol. 36. — P. 386—390.
32. Domke N., Luckert G., Loffler F. //Zentralbl. Gynakol. — 1985. — Vol. 107, № 11. — P. 705—709.
33. Duff P., Harlass F., Milligan D. //Obstet. Gynecol. — 1990. — Vol. 6, № 3. — P. 497—500.
34. Elejalde B., de Elejalde M., Pansch D. //Am. J. Med. Genet. — 1985. — Vol. 21, № 3. — P. 433—438.
35. Evans M., Zador I., Qureshi F. et al. //Am. J. Med. Genet. — 1988. — Vol. 31, № 4. — P. 915—920.
36. Gembruch U., Hansmann M., Fodisch H. //Prenat. Diagn. — 1985. — Vol. 5. — P. 351—362.
37. Habermann L., Sterling A., Dennis R. //J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58A, № 4. — P. 558—562.
38. Hesien F., Jou H., Ko T., Chen H. //Hsueh Hui. Chih. — 1989. — Vol. 88, № 10. — P. 1032—1037.
39. Huhziker U., Savoldelli G., Giedion A. et al. //Prenat. Diagn. — 1989. — Vol 9, № 2. — P. 127—131.
40. Kirk J., Comstock C. //J. Ultrasound Med. — 1990. Vol. 9, № 3. — P. 171—175.
41. Kopitz S. //Clin. Orthop. — 1976. — № 114. — P. 153—179.
42. Kurtz A., Filly R., Wapner R. et al. //J. Ultrasound Med. — 1986. — Vol. 5, № 3. — P. 137—140.
43. Larsen L., Schottstaedi E., Bost F. //J. Pediatr. — 1950. — Vol. 37. — P. 574—581.
44. Learmonth I., Christy G., Beighton P. //Clin. Orthop. — 1987. — № 218. — P. 421.
45. Lenoir S., Rolland M., Sarramon M. //J. Genet. Hum. — 1989. — Vol. 37, № 4—5. — P. 425—430.
46. Loong E. //Eur. J. Obstet. Gynecol. — 1987. — Vol. 25, № 2. — P. 145—152.
47. Maroteaux P. //BD:OAS. — 1986. — Vol. XXII, № 4. — P. 1—54.
48. Maruyama K., Suzuki S., Machida E. et al. //Combined meeting of Paediatric of Sections W.P.O.A. — Ceoul, 1991. — P. 84.
49. McKusick V. //Catalogs of autosomal dominant autosomal recessive and X-linked phenotypes. — Baltimore, 1986.
50. McKusick V., Maroteaux P. //Cytogenet. Cell Genet. — 1987. — Vol. 46, № 1—4. — P. 325—338.
51. Moriaux Y., Houareau G., Moland J. //Rev. Fr. Gynecol. Obstet. — 1990. — Vol. 85, № 4. — P. 255—261.
52. Pope F., Daw S., Narcisi P. et al. //J. Inherited. Metab. Dis. — 1989. — Vol. 12, № 1. — P. 134—173.
53. Romero R., Ghidini A., Eswaya M. //Obstet. Gynecol. — 1988. — Vol. 71, № 6. — P. 988—991.
54. Rubin Ph. //Year Book Med. Publ. — Chicago, 1964.
55. Sardi R., Priora U., Domeneghetti G. //Minerva Pediatr. — 1988. — Vol. 40, № 7. — P. 437—440.
56. Shanske R., Brenholz P., Nitowsky H. //Am. Soc. Hum. Genet. — 1977. — Vol. 974. — P. 19—21.
57. Schinzel A., Savoldelli G., Briner J. //Radiology. — 1985. — Vol. 154, № 3. — P. 777—778.
58. Schramm T., Nerlich A. //Geburt. Frauenn. — 1989. — Vol. 49, № 10. — P. 917—919.
59. Siebens A., Hungerford D., Kirby N. //Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1987. — Vol. 68, № 6. — P. 384—388.
60. Spranger J., Langer L., Wiedemann H. //Atlas of constitution disorders of skeletal development. — Berlin etc., 1974.
61. Steel H., Kohl J. //J. Bone Jt Surg. — 1972. — Vol. 54A, № 1. — P. 237—251.
62. Stoll C., Mamini P., Bloch J., Roth M. //Prenat. Diagn. — 1985. — Vol. 5, № 6. — P. 423—426.
63. Torok O., Toth Z., Szeifert G., Papp Z. //Acta Chir. Hung. — 1989. — Vol. 30, № 4. — P. 281—289.
64. Tuck S., Slack J., Buckland G. //Prenat. Diagn. — 1990. — Vol. 10, № 3. — P. 195—198.
65. Winter R., Rosenkranz W., Hofmann H. //Ibid. — 1985. — Vol. 5, № 1. — P. 1—8.

ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗИИ

Заболевания, характеризующиеся нарушением развития длинных костей и/или позвоночника

Проявляющиеся с рождения — Обычно летальные до или вскоре после рождения	Тип наследования*
1. Ахондрогенез типа 1 (Parenti—Fraccaro)	AP
2. Ахондрогенез типа 2 (Langer—Saldino)	AP
3. Гипохондрогенез	AP
4. Фиброхондрогенез	
5. Танатофорная дисплазия	
6. Танатофорная дисплазия с черепом в форме трилистника	
7. Ателостеогенез	
8. Синдром короткого ребра (с полидактилией и без нее)	
а) тип 1 (Saldino—Noonan)	AP
б) тип 2 (Majewski)	AP
в) тип 3	AP
— Обычно не летальные	
9. Точечная хондродисплазия	
а) ризомелическая аутосомно-рецессивная форма	AP
б) доминантная X-сцепленная форма	XD
в) обычная легкая форма (Sheffield)	
10. Кампомелическая дисплазия	AP
11. Кифомелическая дисплазия	AD
12. Ахондроплазия	AD
13. Диастрофическая дисплазия	AP
14. Метатропическая дисплазия	AD, AP
15. Хондроектодермальная дисплазия (Erlis—Van Creveld)	AP
16. Асфиксическая дисплазия (Jeune)	AP
17. Врожденная спондилоэпифизарная дисплазия	
а) аутосомно-доминантная форма	AD
б) аутосомно-рецессивная форма	AP
18. Дисплазия Kniest	AD
19. Диссегментарная дисплазия	AP
20. Мезомелическая дисплазия	
а) тип Nievergelt	AD
б) тип Langer	AP
в) тип Robinow	
г) тип Rheinardt	AD
д) другие типы	AP
21. Акрomezомелическая дисплазия	AP
22. Ключично-черепная дисплазия	AD
23. Отопалатодигитальный синдром	
а) тип 1 (Langer)	XD
б) тип 2 (Andre)	XP
24. Синдром Larsen	AD, AP
25. Другие синдромы с множественными вывихами	AP
Идентифицируемые в процессе роста	
1. Гипохондроплазия	AD
2. Дисхондроостеоз	AD
3. Метафизарная хондродисплазия типа Jansen	AD

4. Метафизарная хондродисплазия типа Schmid	AD
5. Метафизарная хондродисплазия типа McKusick	AP
6. Метафизарная хондродисплазия с экзокриной недостаточностью поджелудочной железы и циклической нейтропенией	
7. Спондилометафизарная дисплазия	
а) тип Kozlowski	AD
б) другие типы	
8. Множественная эпифизарная дисплазия	
а) тип Fairbank	AD
б) другие формы	
9. Множественная эпифизарная дисплазия с ранним диабетом (Wolcott—Rallison)	AP
10. Артхроофтальмопатия (Stickler)	AP
11. Псевдоахондроплазия	
а) доминантная форма	AD
б) рецессивная форма	AP
12. Поздняя спондилоэпифизарная дисплазия	XP
13. Прогрессирующая псевдоревматоидная дисплазия	AP
14. Другие формы спондилоэпифизарной дисплазии	AP
15. Брахиолмия	
а) аутосомно-рецессивная форма	AP
б) аутосомно-доминантная форма	AD
16. Дисплазия Duggve—Melchior—Clausen	AP
17. Спондилоэпифизарная дисплазия (несколько форм)	
18. Спондилоэпифизарная дисплазия с разболтанностью суставов	AP
19. Отоспондиломегаэпифизарная дисплазия	AP
20. Миотоническая хондродисплазия (Cattel—Schwartz—Jampel)	AP
21. Парастремматическая дисплазия	AD
22. Трихориофалангеальная дисплазия	AD
23. Акродисплазия с пигментным ретинитом и нефропатией (Saldino—Mainzer)	AP
Заболевания, характеризующиеся нарушением развития хряща и фиброзного компонента скелета	
1. Гемимелическая эпифизарная дисплазия	
2. Множественные хрящевые экзостозы	AD
3. Акродисплазия с экзостозами (синдром Giedion—Langer)	
4. Энхондроматоз (болезнь Ollier)	
5. Энхондроматоз с гемангиомой (синдром Maffucci)	
6. Метахондроматоз	AD
7. Спондилоэнхондроплазия	AP
8. Остеоглофоническая дисплазия	
9. Фиброзная дисплазия (Jaffe—Lichtenstein)	

* Обозначения здесь и далее: AP — аутосомно-рецессивный, AD — аутосомно-доминантный, XD — X-сцепленный доминантный, XP — X-сцепленный рецессивный.

10. Фиброзная дисплазия с пигментацией кожи и преждевременным половым созреванием (синдром McCune—Albright)	АД	в) тип Pfeiffer	АД
11. Семейная фиброзная дисплазия нижней челюсти (херубизм)	АД	г) другие типы	
Заболевания, характеризующиеся нарушением плотности структуры кортикального слоя диафизов и/или моделирования метафизов		4. Акроцефалополисиндактилия (синдром Carpenter и другие типы)	АР
1. Несовершенный остеогенез	АР, АД	5. Цефалополисиндактилия (синдром Greig)	АД
2. Ювенильный идиопатический остеопороз		6. Синдром первой и второй жаберных дуг	
3. Остеопороз с псевдоглиомой	АР	а) мандибулофациальный дизостоз (синдром Treacher—Collins, Franceschetti)	АД
4. Остеопетроз		б) акрофациальный дизостоз (Nager)	
а) аутосомно-рецессивная летальная форма	АР	в) окулоаурикуловертебральный дизостоз Goldenhar	АР
б) промежуточная рецессивная форма	АР	г) гемифациальная микросомия	
в) аутосомно-доминантная форма	АД	д) другие	
г) рецессивная форма с тубулярным ацидозом	АР	7. Окуломандибулофациальный синдром (Hallermann—Streiff—Francois)	
5. Пикнодизостоз	АР	Дизостозы с преимущественным поражением позвоночника	
6. Доминантный остеосклероз типа Stapesu	АД	1. Дефекты сегментирования позвоночника, включая синдром Klippel—Feil	
7. Остеомезопикноз	АД	2. Цервикоокулоакустический синдром (Wildervanck)	
8. Остеопойкилия	АД	3. Аномалия Sprengel (врожденное высокое стояние лопатки)	
9. Полосатая остеопатия	АД	4. Спондилококостальные дизостозы	
10. Полосатая остеопатия с крапильным склерозом	АД	а) доминантная форма	АД
11. Мелоростеоз		б) рецессивные формы	АР
12. Диафизарная дисплазия (Camurati—Engelmann)	АД	5. Окуловертебральный синдром Weyers	
13. Черепно-диафизарная дисплазия		6. Остеоониходизостоз	АД
14. Эпидостальный гиперостоз		7. Цереброкостомандибулярный синдром	АР
а) аутосомно-доминантная форма (Worth)	АД	Дизостозы с преимущественным поражением конечностей	
б) аутосомно-рецессивная форма (Van Buchem)	АР	1. Ахейрия	
в) аутосомно-рецессивная форма (склероостеоз)	АР	2. Аподия	
15. Тубулярный диафизарный стеноз (Kennedy—Caffey)	АД	3. Тетрафокомелия — синдром Roberts (псевдоталидомидный синдром)	АР
16. Пахидермопериостоз	АД	4. Эктродактилии	
17. Остеодисплазия (Melnick—Needles)	АД	а) изолированные	
18. Фроггметафизарная дисплазия	ХР	б) синдром эктродактилии с эктодермальной дисплазией и расщелиной неба	АД
19. Крапильнометафизарная дисплазия (несколько форм)	АД	в) эктродактилия с дефектами волосяного покрова головы	АД
20. Метафизарная дисплазия (Pyle)	АД или АР	5. Ороакральный синдром (синдром аглоссии, синдром Hanhart)	
21. Дизостеосклероз	АР или ХР	6. Семейные радиоульнарные синостозы	
22. Остеоэктазия с гиперфосфатазией	АР	7. Брахидактилии, типы А, В, С, D, Е (по классификации Bell)	АД
23. Окулодентгооссальная дисплазия		8. Симфалангизм	АД
а) легкая форма	АД	9. Полидактилии (несколько форм)	
б) тяжелая форма	АР	10. Синдактилии (несколько форм)	
24. Младенческие кортикальные гиперостозы (Caffey)	АД	11. Полисиндактилии (несколько форм)	
ДИЗОСТОЗЫ		12. Камптодактилии	
Пороки развития костей, единичные или комбинированные		13. Синдром Manzke	
Дизостозы с поражением черепа и лицевого скелета		14. Синдром Poland	
1. Крапильносиностозы (несколько форм)		15. Синдром Rubinstein—Taybi	
2. Крапильнофациальный дизостоз (синдром Strouzon)		16. Синдром Coffin—Siris	
3. Акроцефалосиндактилия		17. Синдром панцитопении с дисмелией (Fanconi)	АР
а) тип Apert	АД	18. Анемия Blackfan—Diamond с аномалией I пальца кисти (синдром Aase)	АР
б) тип Chotzen	АД	19. Синдром тромбцитопении с аглазией лучевой кости	АР
		20. Ородигитофациальный синдром	
		а) тип Papillon—Leage (X-сцепленный	ХД

доминантный, летальный для мальчиков)			
б) тип Mohr	АР		
21. Кардиомелические синдромы (Holt—Ogata и другие)	АД		
22. Локальное недоразвитие бедра (с лицевыми аномалиями или без них)			
23. Множественные синостозы, включая некоторые формы симфалангизма	АД		
24. Лопаточно-подвздошный дизостоз (Kosenow—Sinios)	АД		
25. Синдром кисть—стопа—гениталии	АД		
26. Фокальная гипоплазия кожи Goltz (Х-сцепленная доминантная, летальная для мальчиков)	ХД		
ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ОСТЕОЛИЗЫ			
1. Фалангеальные (несколько форм)			
2. Тарзопальцевые			
а) тип Francois и другие	АР		
б) с нефропатией	АД		
3. Многоочаговые			
а) тип Hajdu—Cheney	АД		
б) тип Winchester	АР		
в) тип Torg	АР		
г) другие типы			
СМЕШАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ СКЕЛЕТА			
1. Раннее ускорение созревания костей			
а) синдром Marshall—Smith			
б) синдром Weaver			
в) другие типы			
2. Синдром Marfan	АД		
3. Врожденная арахнодактилия с контрактурами	АД		
4. Церебругепаторенальный синдром (Zellweger)			
5. Синдром Coffin — Lowry (летальный рецессивный)	ХР, ХД		
6. Синдром Coscaupe	АР		
7. Врожденная оссифицирующая фибродисплазия (оссифицирующий миозит)	АД		
8. Синдром эпидермального невуса (Solomon)			
9. Синдром базально-клеточной невоидной карциномы			
10. Множественный врожденный фиброматоз			
11. Нейрофиброматоз	АД		
ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ			
ПРЕИМУЩЕСТВЕННО МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АНОМАЛИИ			
Кальций и/или фосфор			
1. Гипофосфатемический рахит	ХД		
2. Витамин D-зависимый или псевдодефицитный рахит			
а) тип I с вероятным дефицитом 25-гидрокси-витамин D-1-альфа-гидроксилазы	АР		
б) тип II с преимущественно органической резистентностью	АР		
3. Поздний рахит (McCance)			
4. Идиопатическая гиперкальциурия			
5. Гипофосфатазия (несколько форм)			
6. Псевдогипопаратиреоидизм (нормокальциемическая и гипокальциемическая формы, включая акродизостозы)	АД		
Карбогидратные комплексы			
1. Мукополисахаридозы I типа (дефицит альфа-L-идуронидазы)			
а) тип Hurler		АР	
б) тип Scheie		АР	
в) другие типы		АР	
2. Мукополисахаридозы типа II—Hunter (дефицит сульфидуронатсульфатазы)		ХР	
3. Мукополисахаридозы типа III—Sanfilippo			
а) тип III A (дефицит гепаринсульфатазы)		АР	
б) тип III B (дефицит N-ацетил-альфа-глюкозаминидазы)		АР	
в) тип III C (дефицит альфа-глюкозаминид-N-ацетилтрансферазы)		АР	
г) тип III D (дефицит N-ацетилглюкозамин-6-сульфатсульфатазы)		АР	
4. Мукополисахаридозы типа IV			
а) тип IV A—Morquio (дефицит ацетилгалактозамин-6-сульфатсульфатазы)		АР	
б) тип IV B (дефицит бета-галактозидазы)		АР	
5. Мукополисахаридозы типа VI—Maroteaux—Lamy (дефицит арилсульфатазы B)		АР	
6. Мукополисахаридозы типа VII (дефицит бета-глюкуронидазы)		АР	
7. Аспартилглюкозаминурия (дефицит аспартилглюкозаминидазы)		АР	
8. Маннозидозы (дефицит альфа-маннозидазы)		АР	
9. Фукозидозы (дефицит альфа-фукозидазы)		АР	
10. Ганглиозидозы GM1 (дефицит бета-галактозидазы) — несколько форм		АР	
11. Дефицит сульфатаз (Austin—Thieffry)		АР	
12. Изолированный дефицит нероминидазы — несколько форм, включая:			
а) муколипидоз I		АР	
б) нефросиалидоз		АР	
в) синдром красной вишнево-косточки, миоклозии		АР	
13. Дефицит фосфотрансферазы — несколько форм, включая:			
а) муколипидоз II (болезнь I-клеток)		АР	
б) муколипидоз III (псевдополидистрофия)		АР	
14. Комбинированный дефицит нероминидазы и бета-галактозидазы		АР	
15. Болезнь Salla		АР	
Липиды			
1. Болезнь Niemann—Pick (дефицит сфингомиелиназы) — несколько форм		АР	
2. Болезнь Gaucher (дефицит бета-глюкозидазы) — несколько форм		АР	
3. Болезнь Farber — липогранулематоз (дефицит цераминидазы)		АР	
Нуклеиновые кислоты			
1. Дефицит аденозиндезаминазы и другие типы		АР	
Аминокислоты			
1. Гомоцистинурия и другие типы		АР	
Металлы			
1. Синдром Menkes (синдром курчавых волос и другие)		АР	

РЕЦЕНЗИЯ



Э. Орнштейн, А. Войня. СЕМИОТИКА И ДИАГНОСТИКА В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ (Кишинев, «Штиинца», 1992)

Вышла в свет монография, в которой обобщен многолетний опыт двух известных специалистов — Э. Орнштейна (Молдова) и А. Войня (Румыния). Книга насчитывает 451 страницу и состоит из предисловия, введения, 5 глав и заключения, списка основной литературы и предметного указателя. В предисловии, написанном А.В. Капланом, отмечаются достоинства книги, подчеркнута мысль о несомненной ее пользе для клиницистов.

Во введении авторы четко сформулировали задачи и цели своего труда. Первые три главы написаны Э. Орнштейном.

Глава 1 посвящена общей семиотике и диагностике в травматологии и ортопедии, в частных разделах этой главы даны краткие, но достаточно емкие и ценные методические советы для постановки развернутого диагноза. Нельзя не согласиться с автором в том, что необходимо тщательно учитывать анатомо-биомеханические особенности исследуемой области кости и скелета в целом. Можно с удовлетворением отметить полное совпадение взглядов клинических школ России, Молдовы и Румынии на методологический подход к изучению патогенеза повреждений, заболеваний и связанных с ними патологических процессов, а также на концепцию травматической болезни.

В разделе «Методика исследования в травматологии и ортопедии» (1.1) приведено множество диагностических приемов. На наш взгляд, избранный автором конспективный характер изложения не позволил полноценно представить весь объем необходимой информации. Прочитав этот раздел, молодой врач не сможет овладеть практическими навыками ортопеда, а травматолог не найдет ответа на вопрос о последовательности и разумной достаточности диагностических действий и последующих неотложных мероприятий в экстренных ситуациях. Различия в подходе к оказанию помощи «плановому» ортопедическому больному и пострадавшему от травм составляют парадокс нашей единой ортопедо-травматологической специальности.

В рассматриваемом разделе не представлены современные диагностические возможности медицины при использовании компьютерной томографии с многоплоскостной и трехмерной реконструкцией изображения исследуемого органа, ядерного магнитного резонанса, наконец, рентгенографии, нашедшей применение в нашей клинике (М.В. Волков, С.Я. Долецкий, А.А. Алексеенко), и др.

В разделе 1.2 приведена семиотика при травмах. Он начинается с общей характеристики травматической болезни. Автору удалось убедительно и ярко представить ее в свете полиорганной патологии. Раздел читается с большим интересом. Описание клинических наблюдений не лишено эмоциональной окраски. По-видимому, с педагогической точки

зрения было бы уместно дать краткий комментарий в каждом случае: студенты старших курсов медицинских институтов не всегда способны извлечь урок из чужой ошибки, чтобы избежать собственных.

В дальнейшем автор приводит многочисленные симптомы, синдромы и отдельные нозологические единицы, связанные с травмой. Рассматриваются мало освещенные в литературе вопросы: травматическая отслойка кожи, нейротрофические синдромы и прочие, т.е. те случаи, когда костно-суставной аппарат первоначально остается интактным, а окончательный исход травмы может быть весьма серьезным. По этой причине мы вынуждены с пристрастием отнестись к каждому положению, которое можно понять двояко или ошибочно. Приведем лишь один пример. При описании симптома осевой нагрузки (с. 30) отмечено, что он имеет важное диагностическое значение. Указано на усиление боли в результате нагрузки по оси и одновременно подчеркивается целесообразность новоканальной блокады при выполнении приема. Это нонсенс, так как одна рекомендация противоречит другой. Более того, ни слова не сказано о противопоказаниях к применению данного приема, в частности при нестабильных переломах, переломовывихах или вывихах позвонков и др. Использование описанного диагностического приема в этих ситуациях может закончиться плачевно и для врача, и для больного. К счастью, неточности формулировок встречаются нечасто.

Раздел 1.3 посвящен семиотике при ортопедической патологии. Он несколько меньше по объему, компактен по композиции, как и предыдущие разделы, хорошо иллюстрирован. К сожалению, в нем нет единообразия травматологической и ортопедической терминологии. Вероятно, чтобы избежать этого, автору следовало воспользоваться «Энциклопедическим словарем медицинских терминов» (М., Сов. энциклопедия, 1984).

В главе 2 представлена семиотика при повреждениях и заболеваниях шеи и грудной клетки. Казалось бы, название главы должно определять ее содержание. Однако раздел 2.1 сразу знакомит читателя с анатомо-биомеханическими особенностями грудной клетки, а области шеи не уделяется никакого внимания. В тексте нет этому объяснения. Тем не менее, именно эта область в дифференциально-диагностическом ряду ортопедической патологии занимает одно из первых мест.

В последующем изложении материала автор придерживается следующего плана: краткое описание методики обследования шеи и грудной клетки (2.2), семиотика их повреждений (2.3) и заболеваний (2.4). Сначала речь идет о семиотике мягкотканной патологии шеи, вывихах и переломах ключицы, переломах и даже вывихах лопатки. Не говоря о сомнениях в правомочности такого диагноза, как «вывих лопатки», заметим, что даже короткий экскурс в эмбриогенез ключицы во многом пролил бы свет на связанную с ней патологию. Это немаловажно для клинициста. Напомним, что сложность раз-

вития ключицы определяет ее качества, присущие одновременно первичным и вторичным костям и не свойственные ни одной из более чем 200 костей скелета взрослого человека. Кроме того, при обследовании больного, выявлении этиологии и патогенеза той или иной патологии, определении рациональной тактики лечения, возможных осложнений следует учитывать топографоанатомические параметры ключицы, ее интимную связь с сосудисто-нервными образованиями и органами грудной клетки, важную роль в обеспечении функции плечевого пояса и всей верхней конечности. С этих позиций мы не можем согласиться с мнением автора, что врожденный ложный сустав ключицы является результатом недиагностированного и нелеченого перелома ключицы в раннем возрасте. Известно, что у большинства новорожденных перелом ключицы при нормально развивающейся кости срастается довольно быстро. Во всех случаях несращения надо думать о диспластических процессах в кости, аналогичных врожденному псевдоартрозу голени. Другими словами, предпосылки к несращению возникают еще до рождения ребенка.

При описании клиники врожденных деформаций шеи первое место по праву отведено врожденной мышечной кривошее. Читатель освежает в памяти многочисленные симптомы и имена ученых, их описавших: Эрлахера, Фалькера, Стоуна, Зацепина и др. Даны симптомокомплексы, встречающиеся при этой патологии в разные периоды роста, описаны развивающиеся в запущенных случаях вторичные изменения черепа, позвоночника и т.д.

Подробно рассмотрены и другие нозологические формы, приводящие к деформации шеи. Однако в огромном потоке ценной информации нельзя не отметить досадные неточности. Так, на с. 82 читателя предупреждают, что «о переломах и переломовывихах (и их последствиях) в шейном отделе позвоночника см. с. 111». Открывая с. 111, встречаешься с «синдромом шейных ребер» и не видишь ни слова о переломах шейного отдела позвоночника (глава 5). В то же время на с. 155 опять можно встретиться с переломами ключицы. Понятно, что подобные упущения не могут оставить читателя удовлетворенным.

В главе 3 приведена семиотика при повреждениях и заболеваниях верхней конечности. Как в тексте, так и в таблицах достаточно полно представлены анатомо-биомеханические особенности верхней конечности и их клиническое значение (3.1). Автор, не ограничиваясь только данными описательной анатомии, попытался тесно увязать эти особенности с механизмом различных повреждений и под этим углом зрения рассмотреть вопросы диагностики и лечения. Знакомясь с этим разделом, ловишь себя на мысли, что именно так следует преподавать анатомию. Только в этом случае можно надеяться на развитие у молодежи широкого общебиологического и медицинского кругозора, глубокого клинического мышления врача, исследователя, будущего ученого.

В разделах 3.2, 3.3 достаточно четко описана методика объективного обследования больного, показана клиническая и диагностическая значимость различных тестов и проб, позволяющих сформировать правильное представление о функциональном состоянии всей верхней конечности и каждого ее сегмента в отдельности.

Касаясь клиники и диагностики вывиха плечевой кости, автор фиксирует внимание на наиболее важных, с его точки зрения, «симптоме эпюлета» и симптоме Тилло, а также связанных с ними симптомах пружинящего сопротивления, прощупывания головки плечевой кости в нетипичном месте и пустой суставной впадины лопатки. Приведены возможные варианты вывихов по классификации А.Ф. Краснова и Р.Б. Ахмедзянова (1982). Уместно предостережение от «диагностических ловушек», особенно в распознавании задних вывихов плеча, когда ограничиваются выполнением рентгенограммы в одной переднезадней проекции. Представлена клиническая характеристика несвежего и осложненного вывиха плечевой кости. Речь идет о сочетании вывиха с переломом плечевой кости в верхней трети, с повреждением сухожильно-мышечной «манжетки» ротаторов плеча и сосудисто-нервных образований. Описывается симптоматика рецидивирующего и привычного вывиха плечевой кости.

Специальный раздел посвящен переломам плечевой кости, ее дистального конца, области локтевого сустава. Большое внимание, которое автор уделяет повреждениям области локтевого сустава, безусловно, оправдано. Этой проблеме посвящено множество статей, диссертаций и монографий. Вместе с тем она не перестает волновать специалистов, поскольку число неудовлетворительных результатов лечения, по статистике ряда учреждений, не уменьшается. Касаясь систематизации различных видов повреждений, автор высоко оценивает практическую значимость классификаций А.А. Ахундова, Г.А. Багрова, А.У. Сегизбаева, П.Ф. Мороза. Однако собственный выбор автора остается неизвестным.

Все виды травм области локтевого сустава описаны с большим знанием дела. Методичность в изложении материала сочетается с описанием ряда ценных симптомов и практически советами, раскрывающими «секреты» диагностики повреждений одного из сложнейших суставов человека. Однако воспользуемся правом рецензента на критические замечания. На с. 180, говоря о травме локтевого сустава у детей, автор справедливо указывает на необходимость точного определения степени смещения костных отломков при переломах головки мыщелка плеча. Но кто знаком с методикой определения этих смещений, да и есть ли она? Ответим: такая методика есть. Она разработана в нашем учреждении В.П. Киселевым и Э.Ф. Самойловичем (см. монографию «Множественные и сочетанные травмы у детей», Л., 1985). В связи с этим было бы уместно сослаться на нашу работу и привести схемы степеней смещения, которые и определяют лечебную тактику в каждом конкретном случае.

Описанию клинко-рентгенологической диагностики повреждений предплечья и кисти предпосылается оригинальная классификация Э.Г. Орнштейна. Она охватывает практически все виды повреждений, что весьма ценно для клинической практики и вызывает полное удовлетворение. Читатель знакомится с характеристикой как частей, так и относительно редких видов повреждений, их сочетаниями у детей и взрослых. Как и в предыдущих разделах, здесь много симптомов, синдромов, имен ученых, описавших их. На наш взгляд, это вполне оправдано, так как позволяет овладеть профессиональной лексикой. Кроме того, это важно для краткости написания диагноза (например, «повреждение Монтеджи, Галеанци» и др.). Вообще содержание данного раздела информации весьма обширно и даже выходит за рамки его названия, так как приводится семиотика не только «свежей» травмы, но и срастающихся и застарелых неправильно сросшихся переломов, а также деформаций и осложнений в результате диагностических и тактических ошибок.

Диагностике заболеваний верхней конечности посвящен раздел 3.4. Достаточно полно представлена клиническая картина заболеваний плечевого сустава и плеча, области локтевого сустава и предплечья, области лучезапястного сустава и кисти.

В двух последних главах, написанных А. Войной, рассмотрена семиотика повреждений и заболеваний нижних конечностей (глава 4), таза и позвоночника (глава 5). Автору удалось сохранить преемственность в стиле изложения. Все разделы этих глав написаны с современных позиций, с большим знанием дела, читаются с интересом и содержат много полезной информации. Широко представлены достижения отечественных специалистов и большой личный опыт автора.

В целом рецензируемая книга чрезвычайно полезна и заслуживает одобрения. Несомненным ее достоинством является большое число прекрасных и оригинальных рисунков, схем, фотографий, раскрывающих суть патологии, ее этиологию, механизм и патогенез. Весьма ценно с педагогических позиций множество разнообразных клинических наблюдений.

Приведенные выше замечания следует рассматривать как пожелание дополнить тот или другой раздел (главу) новыми данными, избежать неточностей в некоторых формулировках, погрешностей при редактировании. Есть основания считать, что книга найдет положительный отклик у читателя любого ранга и будет с одобрением встречена специалистами.

М.В. Волков, В.П. Киселев, С.В. Рассовский

ИНФОРМАЦИЯ



II Всероссийская конференция по биомеханике

С 22 по 25 ноября 1994 г. в Нижнем Новгороде проходила II Всероссийская конференция по биомеханике, посвященная памяти Н.А. Бернштейна. Конференция проводилась под эгидой Российской академии наук, Министерства социальной защиты и Общества биомехаников России. Большая заслуга в ее организации принадлежала Нижегородской государственной медицинской академии, Нижегородскому отделению Межотраслевого института медико-социальной реабилитологии и НИПЦ «Радиомеханика и реабилитация».

Первый день конференции был целиком посвящен научному наследно выдающегося исследователя в области теории движений человека Николая Александровича Бернштейна. В 1966 г. исполняется 100 лет со дня рождения этого крупнейшего ученого, однако многие его работы до сих пор не потеряли своей актуальности. Остается удивляться, как с помощью довольно примитивных на сегодняшний день методик он сумел получить фундаментальные данные о параметрах всех основных компонентов ходьбы и других видов локомоций. Но главный вклад Н.А. Бернштейна в биомеханику состоит не в этом. Целью своих исследований он ставил не описание реализации двигательной функции человека, а изучение ее организации на уровне центральной нервной системы, изучение управления движениями. Именно на этой стадии работы им были открыты такие фундаментальные явления, как сенсорные коррекции (в последующем — принцип «обратных связей»), принцип иерархической организации управления движениями и многое другое. К сожалению, окончательное признание научных заслуг Н.А. Бернштейна произошло лишь в по-

следние годы его жизни, а во многом и после его смерти, но до сих пор труды этого великого ученого поражают точностью научных выводов и прозорливостью автора.

В последующие дни работа конференции велась по четырем основным разделам: общие вопросы биомеханики, медицинская биомеханика, инженерная биомеханика и биомеханика спорта. Всего было заслушано более 60 докладов ученых из 11 городов России и стран бывшего СССР. Во время работы конференции проходили также стендовые сессии. Тематика докладов была очень разнообразной — от математического моделирования биологических и патологических процессов, разработки и совершенствования медицинских лечебных и диагностических систем до проблем совершенствования спортивного инвентаря и создания новых методов диагностики опухолевых процессов. Участие в обсуждении докладов специалистов самого разного профиля позволило по-новому взглянуть на многие кажущиеся обычными вещи. Тезисы докладов опубликованы в сборнике «II Всероссийская конференция по биомеханике» (Нижний Новгород, 1994).

Неизбежные мелкие промахи в организации не умаляли, а лишь подчеркивали колоссальный объем работы, проделанной организаторами конференции, решившимися в наше трудное время сделать еще один шаг к объединению всех биомехаников России. Ведь только на подобных встречах люди разных профессий и научных интересов могут непосредственно обменяться научной информацией, обсудить результаты своих работ. Уже вторая конференция, проводимая в Нижнем Новгороде — «третьей столице России», позволяет надеяться, что такие встречи биомехаников станут традиционными.

Г.В. Куропаткин

К 100-летию со дня рождения Т.П. Виноградовой (1894—1994)

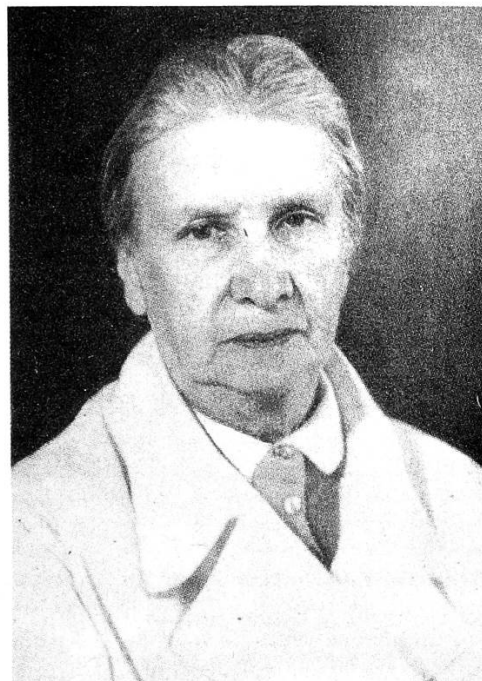
Исполнилось 100 лет со дня рождения крупнейшего патологоанатома нашей страны, специалиста в области костно-суставной патологии и физиологии, лауреата Государственной премии, заслуженного деятеля науки РСФСР профессора Татьяны Павловны Виноградовой и 70 лет созданному ею патологоанатомическому отделению Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.

Татьяна Павловна родилась в семье земского врача. По окончании в 1923 г. медицинского факультета Московского университета была оставлена ассистентом на кафедре патологической анатомии. Одновременно она работала в возглавлявшемся Н.Н. Приоровым Лечебно-протезном институте — так тогда назывался нынешний Центральный институт травматологии и ортопедии.

Организованное в 1924 г. в институте патологоанатомическое отделение, которым Татьяна Павловна руководила в течение 50 лет, вскоре фактически стало научно-консультативным центром союзного значения по костно-суставной патологической физиологии. Ученица П.В. Давыдовского и А.Н. Абрикосова, Т.П. Виноградова глубоко изучила теоретические концепции известного отечественного патолога А.В. Русакова и стала его горячей последовательницей. А.В. Русаков и Т.П. Виноградова разработали основы физиологии и патологии костно-суставной системы, что послужило теоретической базой для развития отечественной травматологии и ортопедии. Следует отметить, что в этой области медицины до 30-х годов наша страна явно отставала. Оригинальные разработки А.В. Русакова и Т.П. Виноградовой восполнили существовавший пробел в теории и практике травматологии и ортопедии. За это им была присуждена Государственная премия (1967 г.). Особую научную и практическую ценность представляет предложенная А.В. Русаковым классификация заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Возглавляемое Т.П. Виноградовой патологоанатомическое отделение работало над важнейшими для травматологии и ортопедии задачами. Одна из них — исследование возможностей репаративной регенерации органов опорно-двигательного аппарата. Изучались вопросы трансплантации хряща, кости, сухожилий, фасций, их консервации, значение фиксации для сращения поврежденных тканей, состояние их кровоснабжения, тканевая совместимость. Эти вопросы остаются актуальными и ныне. Неразрешенность задачи полноценного восстановления поврежденных органов опорно-двигательного аппарата (о чем свидетельствует медицинская статистика 90-х годов) при использовании различных способов лечения — «штифтования» костей, компрессионно-дистракционного чрескостного остеосинтеза, аллопластических операций — диктует необходимость внимательно изучения опыта, накопленного в патологоанатомическом отделении ЦИТО. Теоретические разработки по данной проблеме велись в этом отделении с момента его организации. Они нашли отражение в монографиях Т.П. Виноградовой «Пересадка хряща у человека» (1950 г.) и «Регенерация и пересадка костей» (1974 г.), где подведена теоретическая база под целый раздел пластической хирургии, рассмотрены физиология хрящевой ткани, возможности регенерации хряща, вопросы огнестрельного остеомиелимита, ложных суставов, ампутационных культей, адаптационные процессы при травме костей.

Огромный вклад Т.П. Виноградовой в изучение онкологии костно-суставной системы. Ею предложена первая в отечест-



венной литературе наиболее полная классификация опухолей костной системы, построенная по патогенетическому принципу. В монографии Т.П. Виноградовой «Диагностика костно-суставной патологии по биопсиям» (1964 г.) задолго до выхода Международной гистологической классификации опухолей мягких тканей сформулированы многие из принятых в настоящее время положений. Приведены также сведения о ряде не представленных ранее в отечественной литературе опухолях — хондромиксоидной фиброме, хондробластоме, остеонд-остеоме, мезенхимоме. Это имело большое практическое значение, так как эти не известные широкому кругу морфологов опухоли нередко расценивались как саркомы, что приводило к неоправданным радикальным операциям. Под руководством Т.П. Виноградовой был подготовлен VI том руководства по патологической анатомии, причем большинство разделов написаны лично ею. Монография Т.П. Виноградовой «Опухоли костей» (1973 г.) и упоминавшаяся выше «Диагностика костно-суставной патологии по биопсиям», получившие мировую известность, стали настольными книгами для практических врачей, работающих в этой области.

Большой вклад внесла Татьяна Павловна в создание современного представления о фиброматозе — контрактура Дюпюитрена. Анализ морфологической картины (очаговая пролиферация фибробластов и сухожильных структур в ладонном апоневрозе, прорастающих затем подкожную клетчатку) в сопоставлении с клиническими данными позволил ей отвергнуть так называемую коллагенозную, воспалительную, опухолевую природу поражения и отнести заболевание к группе диспластических. Она установила, что в результате извращенной дифференцировки тканей в процессе их физиологического обновления ладонный апоневроз постепенно замещается грубыми структурами сухожильного типа, процесс захватывает также подкожную клетчатку, фиксируя дерму с фасциями пальцев. Таким образом, очаги фибробластической пролиферации не носят бластоматозного характера, а являются этапом своеобразной клеточной эволюции. Т.П. Виноградова считала термин «фиброматозы» неудачным, но приемлемым для разграничения этих процессов с опухоле-

вым. Ее работы определили дальнейшее направление исследований в данной области.

Вместе с А.В. Русаковым Т.П. Виноградова участвовала в организации конференций по костной патологии при Московском обществе патологоанатомов, после смерти А.В. Русакова председательствовала на них. Эти конференции привлекали крупных специалистов и практических патологоанатомов, хирургов, рентгенологов, являлись подлинной школой для широкого круга врачей. Татьяна Павловна доработала и отредактировала монографию А.В. Русакова «Патологическая анатомия болезней костной системы», которая была опубликована уже после смерти ученого (1959 г.). Этот труд, где обобщен многолетний опыт изучения опорных структур и отражен оригинальный взгляд на их биологию, физиологию и патологию, остается актуальным и по сей день.

Т.П. Виноградовой принадлежит более 160 научных работ. Серьезны и оригинальны проведенные ею совместно с «первопроходцами» в пластической хирургии Н.М. Михельсоном и А.Э. Рауэром исследования по трансплантации хряща у человека. Не меньшее значение имеют ее работы по контрактуре Дюпонтрена и строению межпозвоночного диска. В работах по изучению пластичности и регенеративной

способности хрящевой ткани она вопреки мнению большинства исследователей (кстати, сохранившемуся и сейчас) убедительно показала возможность ее регенерации в определенных условиях, которые были определены позже ее учениками. Работы о ложных суставах, об опасности вынужденного положения больных с повреждениями скелета способствовали формированию современного направления в лечении травматологических больных.

С участием Т.П. Виноградовой и ее учеников было подготовлено более 150 докторских и кандидатских диссертаций. Из патологоанатомического отделения вышло 7 монографий по костно-суставной патологии. Немало статей написано Т.П. Виноградовой и ее учениками для Большой медицинской энциклопедии. Многие годы она вела активную общественно-организационную работу: являлась главным патологоанатомом Мосгорздравотдела, затем — Минздрава СССР, членом правления Всесоюзного общества патологоанатомов, почетным членом Московского и Всесоюзного обществ травматологов-ортопедов, членом редакционной коллегии журнала «Архив патологии».

Вся жизнь и деятельность Татьяны Павловны Виноградовой — пример верного служения отечественной медицине.

Г.И. Лаврицева

Г.И. Лаврицева

Представленный выше материал, посвященный 100-летию со дня рождения Т.П. Виноградовой, подготовлен ее ученицей, ближайшей сотрудницей, преданной единомышленницей и другом профессором Галиной Ивановной Лаврицевой. Сменив Т.П. Виноградову на посту заведующего патологоанатомическим отделением ЦИТО, Г.И. Лаврицева около 20 лет руководила им, бережно храня его лучшие традиции и продолжая дело, начатое учителем, развивая идеи и направления школы А.В. Русакова—Т.П. Виноградовой.

В год, когда мы отмечаем 100-летний юбилей Т.П. Виноградовой, Галине Ивановне исполняется 75 лет. Из них 45 лет она отдала работе в ЦИТО. Простое перечисление наиболее важных трудов Г.И. Лаврицевой может дать представление об объеме и значимости сделанного ею: обоснование преимуществ пластики расщепленными костными трансплантатами, серия работ по изучению репаративной регенерации кости и хряща в различных условиях, работы по изучению консервации тканей опорно-двигательного аппарата, исследование кровоснабжения и микроциркуляции кости, изучение влияния перегрузок на кость, изучение кист костей, создавшее новое представление о них.

Галине Ивановне свойственно необычайно развитое чувство нового: она была первой из морфологов, кто с самого начала правильно оценил перспективы новых методов лечения, предложенных Г.А. Илизаровым, и принял участие в экспериментальном обосновании их.

Труды Г.И. Лаврицевой всегда отличались практической направленностью. Большинство из них в той или иной

мере применимы для клинки, что является одним из высших критериев ценности работы патологоанатома.

Итоги 45-летней деятельности Г.И. Лаврицевой в ЦИТО — это более 130 научных печатных работ, 4 монографии, руководство и консультирование 70 диссертационных работ; это — Государственная премия СССР, которой она была удостоена за разработку проблемы костно-пластической хирургии.

Уйдя в 1987 г. на пенсию, Галина Ивановна продолжает активно трудиться. Она многое делает для того, чтобы нынешнее поколение патологоанатомов и травматологов-ортопедов поняло непреходящую теоретическую и практическую ценность разработок школы А.В. Русакова—Т.П. Виноградовой и творчески использовало опыт, накопленный в патологоанатомическом отделении ЦИТО. Совместно с Г.А. Оноприенко ею написана монография по морфологическим и клиническим аспектам репаративной регенерации органов опоры, где дан анализ анатомо-физиологических условий, способствующих совершенному — организмическому — восстановлению поврежденных структур опорно-двигательного аппарата. Отмечено отрицательное влияние тех современных фиксирующих устройств, применение которых связано с нанесением большой дополнительной операционной травмы. Принципы лечения по Илизарову расцениваются как физиологичные, способствующие полному восстановлению поврежденного органа. Прослежены закономерности регенерации при трансплантации тканей мезенхимального происхождения.

Редколлегия и редакция журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» от всей души поздравляют Галину Ивановну с юбилеем и желают ей на долгие годы сохранить столь свойственную ей активную, творческую позицию в науке и в жизни.

О.Ш. Буачидзе

Исполнилось 70 лет со дня рождения и 47 лет научно-практической и общественно-педагогической деятельности одного из ведущих ортопедов-травматологов нашей страны доктора медицинских наук, профессора Отара Шалвовича Буачидзе.

Одновременно со средней школой О.Ш. Буачидзе окончил с отличием музыкальную десятилетку по классу фортепьяно при Тбилисской консерватории и некоторое время работал в эстрадном оркестре. Однако вскоре по велению сердца оставил музыку и поступил в медицинский институт. По окончании института совершенствовал свои знания по ортопедии-травматологии под руководством проф. М.И. Цхакая. В начале 50-х годов прошел по конкурсу в аспирантуру ЦИТО, где занялся экспериментальными исследованиями, и в 1954 г. защитил в ЦИУ кандидатскую диссертацию на тему «Открытые переломы диафиза бедра и их лечение внутрикостной фиксацией металлическим штифтом». Экспериментальное изучение интрамедуллярного штифтования при тяжелых инфицированных переломах, проводившееся под руководством акад. Н.Н. Приорова, было предпринято впервые в СССР.

В 1955 г. О.Ш. Буачидзе пришел в МОННИИ, где работал вначале под руководством проф. Г.С. Юмашева, а затем проф. Я.Г. Дуброва. Здесь он прошел путь от младшего научного сотрудника до руководителя отдела ортопедии-травматологии (1976 г.), став высококвалифицированным специалистом и организатором травматолого-ортопедической службы.

В 1971 г. О.Ш. Буачидзе защитил докторскую диссертацию на тему «Переломы вертлужной впадины и их лечение». Его многолетний уникальный опыт нашел отражение в монографии «Переломовывихи в тазобедренном суставе» (1993 г.).

О.Ш. Буачидзе — автор 280 научных работ и 6 авторских свидетельств. Используя различные современные методы остеосинтеза, он одним из первых в нашей стране начал создавать новое направление в травматологии и ортопедии — стабильно-функциональный остеосинтез массивными металлическими пластинами. Сотрудники руководимой им клиники продолжают исследования по изысканию эффективных восстановительных, реконструктивных, пластических и стабилизирующих операций на костях и суставах, связках и сухожилиях.

Отар Шалвович блестяще владеет хирургической техникой, ведет активную лечебную работу. Большое внимание он уделяет и педагогической работе, передавая свои обширные знания и богатый практический опыт коллегам и ученикам.



Под его руководством выполнено 7 кандидатских диссертаций.

Как главный травматолог-ортопед Московской области О.Ш. Буачидзе принимает непосредственное участие в организации и развитии специализированной службы в городах и районах Подмосковья. Ему принадлежит большая заслуга в том, что в Московской области организовано 53 травматолого-ортопедических отделения на 3350 коек, 73 амбулаторных специализированных приема. Внедрение современных методов диагностики и лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы в соответствии с разработанной научно-практической целевой программой дало возможность вдвое улучшить результаты лечения больных.

Отар Шалвович — чуткий и добрый человек. Признание его высокого авторитета как ученого, хирурга, педагога нашло отражение и в том, что он является членом правления ряда научных обществ и ассоциации травматологов-ортопедов, членом ученых советов МОННИИ и ЦИТО, председателем областной секции травматологов, членом экспертной группы ВАК по кандидатским диссертациям.

Свое 70-летие Отар Шалвович встречает полный сил и творческой энергии.

Г.А. Оноприенко

О.Ш. Буачидзе является также членом редакционного совета журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». Редаколлегия и редакция журнала вместе со всеми коллегами поздравляют юбиляра и желают ему доброго здоровья, счастья, новых творческих успехов.

ПАМЯТИ ГЕОРГИЯ МОИСЕВИЧА ТЕР-ЕГНАЗАРОВА

7 сентября 1994 г. на 71-м году жизни скончался заслуженный деятель науки РСФСР, доктор медицинских наук, профессор Георгий Моисеевич Тер-Егназаров. Все свои силы, ум, талант он отдал любимой специальности — травматологии и ортопедии.

В 1949 г. Георгий Моисеевич окончил с отличием педиатрический факультет II Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова и был зачислен в клиническую ординатуру кафедры факультетской хирургии. За время прохождения ординатуры подготовил под руководством акад. Б.В. Петровского и защитил кандидатскую диссертацию, посвященную артродезу голеностопного сустава.

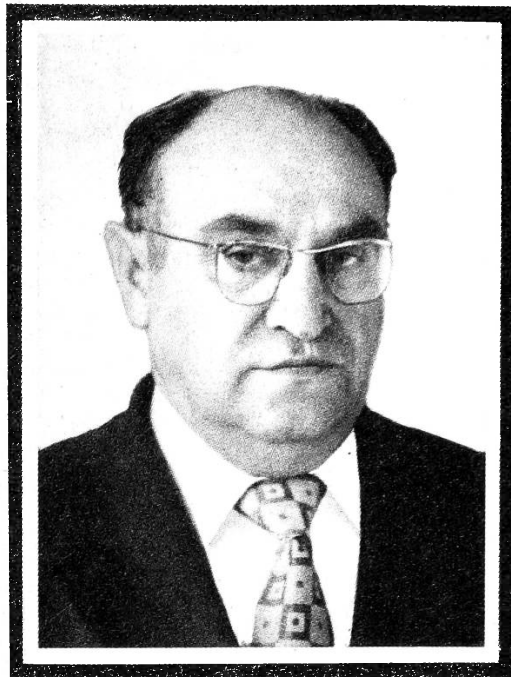
С 1954 по 1960 г. работал в Витебском медицинском институте ассистентом кафедры факультетской хирургии, а затем кафедры госпитальной хирургии, организовал ортопедо-травматологическое отделение, на базе которого проводил занятия со студентами VI курса.

С 1960 по 1963 г. Георгий Моисеевич — ассистент кафедры детской хирургии Центрального института усовершенствования врачей, ведет курсы детской травматологии и ортопедии.

С 1963 по 1990 г. Г.М. Тер-Егназаров работал в Центральном институте травматологии и ортопедии и одновременно руководил клинической базой ЦИТО — Детской ортопедо-неврологической больницей им. Е.Л. Шумской. В 1966 г. он вместе с М.В. Волковым организовал в ЦИТО детское травматологическое отделение, которое возглавлял до 1988 г., одновременно оставаясь консультантом и научным руководителем больницы им. Е.Л. Шумской. С 1977 по 1987 г. был главным детским травматологом-ортопедом Москвы, председателем Медицинского совета по экспертизе отдаленных результатов лечения травм и ортопедических заболеваний у детей. Долгие годы Георгий Моисеевич — бессменный председатель ежемесячно проводимых в Москве научно-практических конференций по детской травматологии и ортопедии, где набирались опыта и знаний практические врачи.

Основными направлениями научных исследований Г.М. Тер-Егназарова являлись врожденный вывих бедра и проблемы детской травматологии. В 1968 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Клинико-рентгенологические изменения тазобедренного сустава при врожденном вывихе бедра у детей до и после открытого вправления с капсулярной артропластикой». Георгий Моисеевич внес существенный вклад в развитие проблемы лечения врожденного вывиха бедра. Им была изучена рентгеноанатомия нормального тазобедренного сустава в возрастном аспекте, разработаны вопросы дифференциальной диагностики дисплазии, подвывиха, вывиха бедра. Одним из первых он провозгласил принцип раннего выявления и раннего лечения врожденного вывиха бедра — начиная с родильного дома. Целенаправленно изучая вопросы патогенеза этого заболевания, он пришел к выводу, что основополагающим в его развитии является раннее нарушение центрации головки бедренной кости в вертлужной впадине и, следовательно, только раннее восстановление центрации головки может привести к излечению. Георгий Моисеевич много занимался такими сложными ортопедическими заболеваниями, как артрогрипоз, патологический вывих бедра, юношеский эпифизеоллиз, гемиплазия и др.

Г.М. Тер-Егназаров был прекрасным детским хирургом-травматологом, мастерски владел всеми методами лечения переломов. Он хорошо знал особенности детской травматологии и неуклонно придерживался принципа учета компонен-



саторных возможностей детского организма при выборе лечебной тактики. Им были изучены ошибки и осложнения, встречающиеся при лечении переломов у детей, он умел прогнозировать развитие суставов после внутри- и околоуставных переломов. Им предложены и внедрены в практику различные способы оперативного лечения посттравматических деформаций, контрактур и анкилозов суставов у детей. Через всю его деятельность красной нитью проходит идея бережного, щадящего отношения к растущему организму, чрезвычайно осторожного подхода к расширению показаний к оперативным вмешательствам. Георгий Моисеевич одним из первых применил у детей компрессионно-дистракционные аппараты. Хорошо зная эту проблему, он выступал противником слепого переноса методов фиксации аппаратами из практики лечения взрослых в детскую травматологию.

Важнейшее значение Георгий Моисеевич придавал ответственности в проведении лечения больного. Он считал обязательным для хирурга — травматолога-ортопеда длительное диспансерное наблюдение за своими пациентами в условиях поликлинических отделений — вплоть до завершения периода роста.

Г.М. Тер-Егназаров — автор более 200 научных работ, в том числе 5 монографий. Под его руководством выполнено 6 докторских и 25 кандидатских диссертаций. Он много работал с молодыми врачами, аспирантами, ординаторами. Любил читать лекции, проводил показательные обходы и операции. Человек широкой и доброй души, он отличался чрезвычайной скромностью и несобойственным трудолюбием, полностью отдавал себя любимому делу — лечению больных детей. Высокоинтеллигентный, строгий и требовательный к себе, он всегда был тактичным, чутким и отзывчивым по отношению к окружающим его людям.

Память о Георгии Моисеевиче, чувство признательности и благодарности навсегда сохранятся у тех, кто работал вместе с ним, знал его.

СОДЕРЖАНИЕ

Волков М.В., Самойлович Э.Ф., Шаклычев О.К. Внутрисуставные переломы у детей (опыт системного подхода)	3
Пичхадзе И.М. Некоторые теоретические основы остеосинтеза и их практическая реализация с использованием ЭВМ	9
Проценко А.И., Калашиник В.А. Хирургическое лечение повреждений шейных позвонков в остром периоде травмы	13
Зар В.В., Меркулов В.Н., Ушакова О.А. Роль артроскопии в диагностике и лечении повреждений и заболеваний коленного сустава у детей и подростков	16
Немсадзе В.П., Кузнецких Е.П., Выборнов Д.Ю., Крестьянин В.М. Лечебная тактика при болезни Кенига и Левена у детей	19
Сухоносенко В.М., Амджад Али Миян. Сочетанные повреждения связок коленного сустава и малоберцового нерва	22
Миронов С.П., Васильев Д.О. Ахиллоталарный синдром	25
Крючок В.Г. Стандарты ранней диагностики болезни Пертеса	26
Снетков А.И. Диагностика генетически обусловленных форм рахита у детей	30
Махсон А.Н. Резекция сегмента конечности как особый тип оперативного вмешательства у больных со злокачественными опухолями	33
Мыльников А.М., Иванова Л.Б., Эшанкулов Г.С., Золкин П.И., Кораблев В.В., Щедринская С.Ю. Хирургическое лечение посттравматических дефектов черепа у детей	35
Шапошников Ю.Г., Герасимов А.М., Богданова И.А., Фурцева Л.Н., Тихомиров А.Г., Аржакова Н.И. Нарушение метаболизма соединительной ткани при огнестрельной травме нижних конечностей	38
Цибин Ю.Н. Что такое травматическая болезнь? (по поводу статьи И.А. Ерюхиной)	41
Беленький В.Е., Куропаткин Г.В. В какую руку взять трость? (диалог ортопеда и биомеханика)	42
Из практического опыта	
Назаров Е.А. О консервативном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного и коленного суставов у взрослых	44
Ланда В.А., Качур Е.И. О консервативном лечении осложненной неправильно сросшихся переломов дистального метаэпифиза лучевой кости	46
Семенов А.Ю., Рабинович Л.С., Калашиник А.Д., Якимов Л.А. Щадящий метод лечения закрытых диафизарных переломов костей голени у лиц пожилого и старческого возраста	47
Отт Г.Х., Ланге Л. Шина-сапожок для лечения повреждений в области голеностопного сустава	48
Лекция	
Героева И.Б., Цыкунов М.Б. Консервативное лечение остеоартроза крупных суставов	51
Обзор литературы	
Михайлова Л.К. Дисплазии скелета: классификация, ранняя диагностика и лечение	56
Международная номенклатура наследственных заболеваний скелета	62
Рецензия	
Орнштейн Э., Войня А. Семiotика и диагностика в травматологии и ортопедии	65
Информация	
II Всероссийская конференция по биомеханике	67
Юбилей	
К 100-летию со дня рождения Т.П. Виноградовой	68
Г.И. Лаврищева	69
О.Ш. Буачидзе	70
Памяти Георгия Моисеевича Тер-Егназарова	71

CONTENTS

Volkov M.V., Samoilovich E.F., Shaklychev O.K. Articular Fractures in Children: Systemic Approach	3
Pichkhadze I.M. Some Theoretical Bases of Osteosynthesis and Their Practical Application Using Computer	9
Protsenko A.I., Kalashnik V.A. Surgical Treatment of Acute Cervical Spine Injuries	13
Zar V.V., Merkulov V.N., Ushakova O.A. The Role of Arthroscopy in the Diagnosis and Treatment of Knee Joint Lesions in Children	16
Nemsadze V.P., Kuznechikhin E.P., Vybornov D.U., Krestyashin V.M. Treatment Tactics for König and Lawen Diseases in Children	19
Sukhonosenko V.M., Amjad Ali Mian. Combined Damage to the Knee Ligaments and the Coxofemoral Nerve	22
Mironov S.P., Vasiliev D.O. Achillotalar Syndrome	25
Kryuchok V.G. Standards of Early Diagnosis of Perthes Disease	26
Snetkov A.I. Diagnosis of Genetic Forms of Rickets in Children	30
Makhsan A.N. Extremity Segment Resection as a Special Type of Surgical Intervention in Patients with Malignant Tumors	33
Mytnikov A.M., Ivanov L.B., Eshankulov G.S., Zolkin P.I., Korablyov V.V., Schedrinskaya S.Yu. Surgical Treatment of Posttraumatic Defects of the Skull in Children	35
Shaposhnikov Yu.G., Gerasimov A.M., Bogdanova I.A., Furtsava L.H., Tikhomirov A.G., Arzhakova N.I. Disturbance of Connective Tissue Metabolism in Gunshot Injury of Lower Extremities	38
Tsibin Yu.N. What does Traumatic Disease Mean? (apropos of the article by I.A. Jerukhin)	41
Belenkiy V.E., Kuropatkin G.V. In what Hand to Take the Cane? (dialogue between the orthopaedic surgeon and biomechanical engineer)	42
From Practical Experience	
Nazarov E.A. On the Conservative Treatment of Degenerative-Dystrophic Diseases of the Hip and Knee Joints in Adults	44
Landa V.A., Kachur E.I. On the Conservative Treatment of the Complications after Improperly United Fractures of the Radius Distal Metaepiphysis	46
Semyonov A.Yu., Rabinovich L.S., Kalashnik A.D., Yakimov L.A. Sparing Method of Treatment for the Closed Diaphyseal Fractures of the Shin Bones in Elderly and Senile Patients	47
Ott G.Kh., Lange L. The Boot Splint for the Treatment of Ankle Joint Injuries	48
Lecture	
Geroeva I.B., Tsykunov M.B. Conservative Treatment for Osteoarthritis of Large Joints	51
Review of Literature	
Mikhailova L.K. Dysplasias of the Skeleton: Classification, Early Diagnosis and Treatment	56
International Nomenclature of Constitutional Diseases of Bone	62
Book Review	
Ornshtein E., Voynya A. Semiotics and Diagnosis in Traumatology and Orthopaedics	65
Information	
II All-Russian Conference on Biomechanics	67
Jubilees	
Commemorating the 100-th of T.P. Vinogradova's Birthday	68
G.I. Lavrisheeva	69
O.Sh. Buachidze	70
In Commemoration of Georgiy Moiseevich Ter-Egiazarov	71

ПАРИЗО

СОВРЕМЕННЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ И ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ДЛЯ ТРАВМАТОЛОГИИ ОРТОПЕДИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ



ТОТАЛЬНЫЕ ЭНДОПРОТЕЗЫ
ТАЗОБЕДРЕННОГО
КОЛЕННОГО СУСТАВОВ

по Мэске и области заказы
доставляются бесплатно
транспортом фирмы

АППАРАТЫ НАРУЖНОЙ
ФИКСАЦИИ, ПЛАСТИНЫ,
ВИНТЫ, СПИЦЫ,
ШТИФТЫ и т.д.

*В ОТДАЛЕННЫЕ РАЙОНЫ ВАШ ЗАКАЗ БУДЕТ ОТПРАВЛЕН НАМИ
ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНЫМ ЛИБО ВОЗДУШНЫМ ТРАНСПОРТОМ*

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОРТОПЕДО-ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ
О П Е Р А Ц И О Н Н Ы Х
ДРЕЛЬ МЕДИЦИНСКАЯ УНИВЕРСАЛЬНАЯ С НАСАДКАМИ ДЛЯ ОБРАБОТКИ КОСТИ

все медицинские организации и лечебные учреждения России и СНГ

могут оформить заказ-заявку письмом

по адресу 103575, Москва-575, а/я 196

или по телефонам (095) 972-96-99, 971-47-09, 978-22-73

автосекретарь (095) 532-96-96

факс (095) 971-47-09

АВТОМАТИЧЕСКИЙ МНОГОПРОГРАММНЫЙ УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ПНЕВМОМАССАЖЕР
С МНОГОСЕКЦИОННЫМИ МАНЖЕТАМИ ДЛЯ ВСЕХ СЕГМЕНТОВ КОНЕЧНОСТЕЙ —
ПРЕВОСХОДНЫЙ СПОСОБ БОРЬБЫ С ОТЕКАМИ

МЕДИЦИНСКИЕ И СПОРТИВНЫЕ БАНДАЖИ ДЛЯ ВСЕХ СУСТАВОВ
ИЗ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ТКАНИ "TRICOR"
СТЕЛКИ - СУПИНАТОРЫ ИЗ НАТУРАЛЬНОЙ КОЖИ

Прием заказов на индивидуальное изготовление изделий из ткани "TRICOR"

*и стелек - супинаторов по адресу: Москва, ул. Новосущевская, д. 18,
больница института МИИТ, к. 12*

Проезд до станции метро Новослободская или Белорусская

Справки по телефону (095) 972-96-99