

В Е С Т Н И К ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

1
январь-март
2001

**IV КОНГРЕСС РОССИЙСКОГО АРТРОСКОПИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА
(18–20 сентября 2001 г., Москва)**

ПРЕДПОЛАГАЕМАЯ ТЕМАТИКА ТЕЗИСОВ И ЛЕКЦИЙ:

- Современное состояние и перспективы развития артроскопии
- Анатомия и биомеханика суставов
- Экспериментальные исследования при патологии суставов
- Хирургия крупных суставов
- Диагностическая и хирургическая артроскопия крупных суставов
- Повреждения передней крестообразной связки
- Повреждения задней крестообразной связки
- Хроническая нестабильность коленного сустава
- Нестабильность и дегенеративные заболевания плечевого сустава
- Реабилитация после пластики крестообразных связок коленного сустава
- Осложнения артроскопической хирургии
- Артроскопия крупных суставов у детей
- Особенности хирургической артроскопии у детей
- Ревматология и артроскопия
- Отечественное и импортное хирургическое и артроскопическое оборудование



**ПРЕДПОЛАГАЕТСЯ УЧАСТИЕ В РАБОТЕ КОНГРЕССА ЗАРУБЕЖНЫХ КОЛЛЕГ
В ПЕРИОД РАБОТЫ КОНГРЕССА ПЛАНИРУЕТСЯ:**

- Выставка артроскопического, хирургического и ортопедического оборудования отечественных и зарубежных компаний
- Конференция Российского Артроскопического Общества
- Практический семинар по артроскопии

Контактные телефоны: (095) 450-48-01; 450-09-24; 255-40-32
Факс: (095) 450-48-01; 255-40-32

**КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
ПРОБЛЕМА ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЛУЧЕЗАПЯСТНОГО,
КОЛЕННОГО И ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВОВ
(16–17 мая 2001 г, Москва)**

Министерство Здравоохранения Российской Федерации

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

Компания ДеПью корпорации Джонсон и Джонсон

ИНФОРМИРУЮТ:

16–17 мая 2001 г. состоится Конференция с международным участием
«Проблема эндопротезирования лучезапястного, коленного и голеностопного суставов»

ОБСУЖДАЕМЫЕ ВОПРОСЫ:

- Анатомия и биомеханика суставов
- Эндопротезирование коленного сустава
- Особенности эндопротезирования голеностопного сустава
- Эндопротезирование лучезапястного сустава
- Реабилитация больных после эндопротезирования коленного, голеностопного и лучезапястного суставов



Секретариат Конференции: Москва 125299, ул. Приорова, 10,
ЦИТО им. Н.Н. Приорова, оргметодотдел

Контактные телефоны: (095) 154-84-82; (095) 450-44-00
Факс: (095) 154-31-39

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



В Е С Т Н И К

ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1
январь-март
2001



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

«Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
включен в следующие зарубежные каталоги:
«*Biological Abstracts*», «*Index to Dental Literature*»,
«*Excerpta Medica*», «*Index Medicus*»,
«*Ulrich's International Periodicals Directory*»

Адрес редакции журнала:

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

E-mail: meditsina@iname.com

WWW страница: www.medlit.ru

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова

Компьютерная графика И.С. Косов

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

Подписано в печать 2.03.01 Формат 60x88 1/8. Печать офсетная. Печ. л. 10,0 Усл. печ. л. 9,80
Усл. кр.-отг. 21,56 Уч.-изд. л. 10,28 Заказ 2230

Ордена Трудового Красного Знамени
Издательство «Медицина». Москва 101000, Петроверигский пер. 6/8. ЛР № 010215 от 29.04.97
Отпечатано в ОАО типографии «Внешторгиздат»

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

© Издательство «Медицина», 2000

© Коллектив авторов. 2001

НЕПРЕРЫВНОЕ УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ — МАГИСТРАЛЬНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ РАБОТЫ РОССИЙСКИХ ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ (ЧАСТЬ 2)*

С.П. Миронов¹ Г.И. Назаренко² Е.И. Полубенцева², А.М. Черкашов² В.И. Кузьмин²

¹ Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,

² Медицинский центр Центрального банка Российской Федерации, Москва

В настоящей работе являющейся продолжением публикации, представленной в № 3 журнала за 2000 г., рассматривается проектирование медицинского технологического процесса на примере лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника на стационарном этапе. Приведена «Технологическая карта диагностики и лечения пациента со спондилогенным поясничным болевым синдромом» для стационарного этапа. На клинических примерах показана высокая эффективность предлагаемого технологического подхода к лечению дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника различной степени тяжести.

Present work is a sequel to the publication presented in № 3, 2000. Projecting of the medical technological process is considered on the example of the hospital treatment of patients with low back degenerative diseases. Technologic chart for diagnosis and treatment of patients with spondylogenous low back pain for the inpatient treatment is given. High efficacy of the proposed technological approach to the treatment of lumbar spine degenerative diseases is proved by clinical results.

Результатом проектирования медицинского технологического процесса на примере дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника является создание «Технологической карты диагностики и лечения пациента со спондилогенным поясничным болевым синдромом», включающей амбулаторный и стационарный этапы. Технологическая карта амбулаторного этапа, главное предназначение которой — сделать невозможным затягивание диагностической программы и обеспечить максимальную эффективность и преемственность лечебного процесса, была представлена в нашей предыдущей публикации*. Подчеркнем, что выбор технологической парадигмы обусловлен тем, что еще нередки случаи, когда причина болевого синдрома выявляется лишь через месяцы после первого обращения пациента к врачу поликлиники. Отсутствие глубинного профессионального взаимопонимания у врачей терапевтического и хирургического профиля, порой недостаточная осведомленность о возможностях хирургических методов и другие причины приводят к тому, что пациент годами страдает от излечимой болезни. В «Технологической карте» амбулаторного этапа на диагностический поиск отведено 2 нед. За это время врач обязан установить причину болевого синдрома, т.е. аргументированно сформулировать диагноз. Параллельно

проводится консервативное лечение. Согласно технологической карте при отсутствии эффекта от стандартного курса терапии пациент с установленным диагнозом направляется на консультацию к ортопеду (нейрохирургу). В случае положительной динамики и отсутствия показаний к хирургическому лечению после консультации нейрохирурга продолжается восстановительное лечение. В технологической карте четко обозначены «красные флажки» — ситуации, когда необходима госпитализация больного по экстренным показаниям: выраженная люмбалгия с нарушением функции тазовых органов и/или наличием парезов мышц нижних конечностей (синдром радикуломиелоишемии, «конского хвоста»). Экспертиза качества лечения осуществляется практически на каждом приеме врача путем заполнения и анализа «Карты наблюдения больного с люмбалгией»* и «Карты болевого аудита». По карте наблюдения легко проследить динамику заболевания, а по карте болевого аудита — объективизировать субъективные ощущения пациента.

При госпитализации пациента в Медицинский центр ЦБ РФ диагностическая и лечебная программа выполняется в соответствии с «Технологической картой диагностики и лечения пациента со спондилогенным поясничным болевым синдромом» для стационарного этапа.

* Часть 1 см. в «Вестнике травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» № 3 за 2000 г. (с. 3–13).

**ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА
СО СПОНДИЛОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ (СТАЦИОНАРНЫЙ ЭТАП)**

Место	Время	Действие	Результаты	Рекомендации
Приемное отделение	При поступлении		Болевой синдром имеет не спондилогенную этиологию	Госпитализация в профильное отделение
		<p>При плановой госпитализации в неврологическое или хирургическое отделение — оформление необходимой медицинской документации</p> <p>При экстренной госпитализации:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Осмотр невролога 2. Консультация специалистов, УЗИ внутренних органов¹ 	Люмбалгия, мышечно-тонический, корешковый синдромы, умеренно и резко выраженные. Парезов, нарушений функции тазовых органов нет	<ol style="list-style-type: none"> 1. При наличии угрожающих признаков²: <ol style="list-style-type: none"> а) рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника в двух проекциях б) МРТ или КТ в) консультация ортопеда (нейрохирурга) 2. При наличии показаний к оперативному лечению — госпитализация в хирургическое отделение 3. Госпитализация в неврологическое отделение. <p>При госпитализации в экстренном порядке — клиническое и биохимическое исследование крови, мочи, ЭКГ</p>
		<p>Выраженная люмбалгия с нарушением функции тазовых органов и/или наличием парезов мышц нижних конечностей (синдром радикуломиелоишемии, синдром «конского хвоста»)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Консультация ортопеда (нейрохирурга) 2. Рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника в двух проекциях, МРТ или КТ³ 3. Клиническое, биохимическое исследование крови, мочи, ЭКГ 4. Определение группы крови, RW, ВИЧ, маркеров вирусного гепатита, коагулограмма 5. При наличии показаний к экстренному оперативному вмешательству: <ol style="list-style-type: none"> а) госпитализация в хирургическое отделение (нейрохирургическое) б) осмотр анестезиолога 6. При отсутствии показаний к хирургическому лечению: <ol style="list-style-type: none"> а) госпитализация в неврологическое отделение б) назначение стационарной терапии острой фазы⁴ 	
Неврологическое отделение	1-е сутки		Люмбалгия различной интенсивности без корешкового синдрома	<ol style="list-style-type: none"> 1. Назначение стационарной терапии острой фазы⁴ 2. Консультация врача-реабилитолога 3. Назначение рентгенографии поясничного отдела позвоночника в переднезадней и боковой проекциях с функциональными пробами⁵ 4. Назначение исследования биомеханики позвоночника
		<ol style="list-style-type: none"> 1. Оформление истории болезни 2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбалгией» 3. Заполнение «Карты болевого аудита» 	Корешковый синдром (с наличием или отсутствием неврологических знаков ⁷)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Назначение стационарной терапии острой фазы⁴ 2. Консультация врача-реабилитолога 3. Назначение рентгенографии поясничного отдела позвоночника в переднезадней и боковой проекциях с функциональными пробами⁵ 4. Назначение МРТ или КТ⁶ (если не проведены амбулаторно и есть данные рентгенологического исследования) 5. Назначение исследования биомеханики позвоночника 6. При наличии неврологических знаков⁷ назначение электронейрофизиологического исследования
		<p>Выраженная люмбалгия с нарушением функции тазовых органов и/или наличием парезов мышц нижних конечностей (синдром радикуломиелоишемии, синдром «конского хвоста»)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Динамическое наблюдение, оценка эффективности проводимой терапии 2. Назначение электронейрофизиологического исследования 3. Продолжение или коррекция лечения 	

Место	Время	Действие	Результаты	Рекомендации
Неврологическое отделение	1-е сутки	Назначение лабораторного и инструментального обследования в соответствии с нормативами МЦ и выявленной сопутствующей патологией (УЗИ и т.д.)		Консультация соответствующих специалистов, лечение сопутствующей патологии
	1-я неделя	Анализ результатов рентгенографии поясничного отдела позвоночника	Кальцинация связок Остеофиты Стеноз позвоночного канала Дисплазия, аномалия развития Деформация позвоночника (сколиоз, кифоз) Посттравматические изменения Спондилоартроз, спондилез Спондилолистез Деструктивные изменения Остеопороз Воспалительные изменения Нестабильность позвоночного сегмента	1. Консультация ортопеда (нейрохирурга) — решение вопроса о наличии показаний и сроках проведения хирургического лечения 2. Коррекция терапии в соответствии с рекомендациями ортопеда (нейрохирурга) 3. При выявлении рентгенологических и клинических признаков остеопороза, при наличии факторов риска развития остеопороза (пожилой возраст, спонтанные переломы тел и задних элементов позвонков, менопауза, длительный постельный режим, эндокринные нарушения, длительный прием стероидных препаратов) назначение остеоденситометрии
		Анализ результатов МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника	Протрузия диска Пролапс, секвестрация диска Воспалительные изменения Деструктивные изменения (первичные доброкачественные и злокачественные опухоли, метастатическое поражение, миеломная болезнь)	1. Консультация ортопеда (нейрохирурга) — решение вопроса о наличии показаний и сроках проведения хирургического лечения 2. Коррекция терапии в соответствии с рекомендациями ортопеда (нейрохирурга)
		Анализ результатов КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника	Остеофиты Стеноз позвоночного канала Дисплазия, аномалия развития Посттравматические изменения Спондилолистез, спондилолиз	1. Консультация ортопеда (нейрохирурга) — решение вопроса о наличии показаний и сроках проведения хирургического лечения 2. Коррекция терапии в соответствии с рекомендациями ортопеда (нейрохирурга)
		Заполнение «Карты болевого аудита»		
	При синдроме радикуло- и миелоишемии:	Улучшение	Продолжение стационарной терапии острой фазы ⁴	
	1. Заполнение «Карты болевого аудита» 2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбалгией» 3. Анализ динамики заболевания	Ухудшение (без изменений)	1. Повторная консультация ортопеда (нейрохирурга) для решения вопроса о наличии показаний и сроках проведения хирургического лечения 2. Коррекция терапии в соответствии с рекомендациями ортопеда (нейрохирурга) 3. Повторная консультация врача-реабилитолога	
2-я неделя	Анализ результатов электронейрофизиологического исследования	Достоверная асимметрия латентности и/или амплитуды Н-рефлекса Одностороннее отсутствие Н-рефлекса Достоверное двустороннее увеличение латентности Н-рефлекса Нарушение проведения по сенсорным и/или моторным волокнам, образованным S1 корешком	1. Уточнение уровня поражения, выраженности двигательных и чувствительных расстройств 2. Сравнение полученных данных с результатами предыдущих исследований, анализ динамики заболевания 3. Коррекция терапии в соответствии с полученными результатами	
		Достоверная асимметрия латентности и/или амплитуды церебральных соматосенсорных вызванных потенциалов Отсутствие соматосенсорных вызванных потенциалов Деформация кривых соматосенсорных вызванных потенциалов Снижение скорости распространения возбуждения по тестируемым нервам Снижение или отсутствие вызванных потенциалов		

Место	Время	Действие	Результаты	Рекомендации
Неврологическое отделение	2-я неделя	Анализ результатов остеодеңситометрии поясничного отдела позвоночника	Норма Остеопения Остеопороз	При патологии консультация эндокринолога, коррекция терапии
		1. Заполнение «Карты болевого аудита»	Улучшение	Стационарная терапия восстановительной фазы*
		2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмба́лгией» 3. Анализ динамики заболевания	Ухудшение (без изменений)	Консультация ортопеда (нейрохирурга) для определения тактики дальнейшего лечения
	3-я неделя		Выздоровление (больной трудоспособен)	1. Исследование биомеханики позвоночника 2. Рекомендации по профилактике рецидивов заболевания
		1. Заполнение «Карты болевого аудита» 2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмба́лгией»	Улучшение (больной нетрудоспособен)	1. Исследование биомеханики позвоночника 2. Перевод в отделение реабилитации для восстановительного лечения (2 нед) 3. Выписка на амбулаторное долечивание (2 нед)
		3. Анализ динамики заболевания	Ухудшение (без изменений)	1. Консультация ортопеда (нейрохирурга) для определения тактики дальнейшего лечения 2. Продолжение лечения до 6 нед, коррекция терапии, консультация реабилитолога 3. Решение вопроса о трудовом прогнозе
6-я неделя		Выздоровление (больной трудоспособен)	Рекомендации по профилактике рецидивов заболевания	
	1. Заполнение «Карты болевого аудита» 2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмба́лгией»	Улучшение (больной нетрудоспособен, но прогноз благоприятный)	1. Перевод в отделение реабилитации для восстановительного лечения (2 нед) 2. Выписка на амбулаторное долечивание (2 нед)	
	3. Анализ динамики заболевания	Улучшение незначительно (больной нетрудоспособен, прогноз неблагоприятный)	Решение вопроса о трудовом прогнозе, подготовка документов для ВТЭК	
Хирургическое отделение	1-е сутки	При плановой госпитализации: 1. Оформление истории болезни 2. Оформление предоперационного эпикриза 3. Оформление согласия больного на операцию 4. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмба́лгией» 5. Заполнение «Карты болевого аудита» 6. Предоперационная подготовка	Назначается день оперативного вмешательства	1. Проведение электронейрофизиологического исследования 2. Исследование биомеханики позвоночника 3. На основании результатов клинического и инструментального обследования уточнение метода оперативного лечения
	2-е сутки	Операция	Чрескожная лазерная или механическая дискэктомия Микродискэктомия Ламинэктомия Фиксация позвоночного сегмента металлоконструкцией или костными трансплантатами (спондилодез)	1. Назначение консультации невролога 2. Назначение антибактериальной, противовоспалительной, обезболивающей терапии
	3-и сутки	При чрескожной лазерной или механической дискэктомии: 1. Анализ динамики заболевания 2. Осмотр врача-реабилитолога, невролога	Полный или частичный регресс болевого синдрома Сохранение (усиление) интенсивности болевого синдрома	1. Назначение восстановительного лечения (массаж, физиотерапия, ЛФК) 2. Вертикализация больного в ортопедическом поясе. Запрещается сидеть 1. Стационарная терапия острой фазы, постельный режим 2. Физиотерапия на месте с целью уменьшения болевого синдрома, отека, противовоспалительного воздействия

Место	Время	Действие	Результаты	Рекомендации
Хирургическое отделение	3-и сутки	При микродискэктомии, ламинэктомии, спондилодезе: 1. Перевязка 2. Анализ динамики за-болевания 3. Осмотр врача-реабилитолога, невролога	Полный или частичный регресс болевого синдрома	1. Постельный режим 2. Назначение восстановительного лечения (массаж, физиотерапия, ЛФК)
	3-и сутки после операции)	При чрескожной лазерной или механической дискэктомии: 1. Заполнение «Карты болевого аудита» 2. Анализ динамики течения заболевания в послеоперационном периоде	Сохранение (усиление) интенсивности болевого синдрома	1. Постельный режим 2. Стационарная терапия острой фазы 3. Физиотерапия на месте с целью уменьшения болевого синдрома
		При микродискэктомии, ламинэктомии, спондилодезе: 1. Перевязка 2. Заполнение «Карты болевого аудита» 3. Анализ динамики течения заболевания в послеоперационном периоде	Сохранение (усиление) интенсивности болевого синдрома	1. Отмена антибактериальной терапии 2. Увеличение двигательной нагрузки. Разрешается сидеть 3. Продолжение восстановительного лечения
	5-е сутки (3-и сутки после операции)	При микродискэктомии, ламинэктомии, спондилодезе: 1. Перевязка 2. Заполнение «Карты болевого аудита» 3. Анализ динамики течения заболевания в послеоперационном периоде	Полный или частичный регресс болевого синдрома	1. МРТ поясничного отдела позвоночника в срочном порядке. При признаках компрессии эпидурального пространства — решение вопроса о повторном оперативном вмешательстве 2. Продолжение стационарной терапии острой фазы 3. Физиотерапия на месте с целью уменьшения болевого синдрома
		При микродискэктомии, ламинэктомии, спондилодезе: 1. Перевязка 2. Заполнение «Карты болевого аудита» 3. Анализ динамики течения заболевания в послеоперационном периоде	Сохранение (усиление) интенсивности болевого синдрома	1. Вертикализация больного в ортопедическом поясе с запретом сидеть в течение 1 мес 2. Продолжение (коррекция) восстановительного лечения
	7-е сутки (5-и сутки после операции)	При чрескожной лазерной или механической дискэктомии: 1. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбалгией» 2. Заполнение «Карты болевого аудита» 3. Анализ динамики за-болевания	Улучшение состояния, уменьшение болевого синдрома (больной нетрудоспособен, прогноз благоприятный)	МРТ поясничного отдела позвоночника в срочном порядке: 1. При признаках компрессии эпидурального пространства — решение вопроса о повторном оперативном вмешательстве 2. При отсутствии компрессии эпидурального пространства — вертикализация больного с запретом сидеть, продолжение стационарной терапии острой фазы, консультация врача-реабилитолога (восстановительное лечение)
	9-10-е сутки (7-8-е сутки после операции)	При микродискэктомии, ламинэктомии, спондилодезе: 1. Перевязка, снятие швов 2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбалгией» 3. Заполнение «Карты болевого аудита» 4. Анализ течения заболевания, оценка трудового прогноза	Улучшение состояния (больной нетрудоспособен, прогноз благоприятный)	1. Перевод в отделение реабилитации для продолжения восстановительного лечения на 2 нед с последующим наблюдением невролога поликлиники 2. Выписка под наблюдение невролога поликлиники, продолжение восстановительного лечения в амбулаторных условиях 3. Срок нетрудоспособности — до 1 мес с момента операции
		При микродискэктомии, ламинэктомии, спондилодезе: 1. Перевязка, снятие швов 2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбалгией» 3. Заполнение «Карты болевого аудита» 4. Анализ течения заболевания, оценка трудового прогноза	Улучшение состояния (больной нетрудоспособен, прогноз благоприятный)	1. Перевод в отделение реабилитации для продолжения восстановительного лечения на 3 нед с последующим наблюдением невролога поликлиники 2. Выписка под наблюдение невролога поликлиники, продолжение восстановительного лечения в амбулаторных условиях 3. Контрольный осмотр ортопеда (нейрохирурга): а) через 1 мес после операции: заполнение «Карты болевого аудита», электрофизиологическое обследование, контрольная МРТ поясничного отдела позвоночника б) перед направлением на работу: заполнение «Карты болевого аудита», «Формы наблюдения больного с люмбалгией», биомеханическое исследование поясничного отдела позвоночника 4. Срок нетрудоспособности — до 2 мес с момента операции

Место	Время	Действие	Результаты	Рекомендации
Хирургическое отделение	9–10-е сутки (7–8-е сутки после операции)	Микродискэктомия, ламинэктомия, спондилодез:	Улучшение состояния (больной нетрудоспособен, прогноз неблагоприятный)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Перевод в отделение реабилитации для продолжения восстановительного лечения на 3 нед с последующим наблюдением невролога поликлиники 2. Выписка под наблюдение невролога поликлиники, продолжение восстановительного лечения в амбулаторных условиях 3. Контрольный осмотр ортопеда (нейрохирурга) через 2 мес после операции: заполнение «Карты болевого аудита», «Формы наблюдения больного с люмбалгией», электронейрофизиологическое обследование, контрольная МРТ поясничного отдела позвоночника, биомеханическое исследование поясничного отдела позвоночника 4. По результатам обследования — уточнение трудового прогноза. При неблагоприятном прогнозе — подготовка документов для ВТЭК
		<ol style="list-style-type: none"> 1. Перевязка, снятие швов 2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбалгией» 3. Заполнение «Карты болевого аудита» 4. Анализ течения заболевания, оценка трудового прогноза 		

- ¹ Выполняется при подозрении на отраженный характер болей при патологии внутренних органов.
- ² Угрожающие признаки: травма в анамнезе, лихорадка (генез), упорный болевой синдром (покой не уменьшает боль, ночные боли), возраст старше 60 или моложе 20 лет, боль в животе, перемежающаяся хромота (сосудистая, неврогенная), отеки нижних конечностей, отягощающие факторы (диабет, прием иммунодепрессантов, ВИЧ-инфекция, алкоголизм, спленэктомия), необъяснимая потеря массы тела, онкоанамнез.
- ³ Направляет руководитель отделения неврологии или ортопед (нейрохирург).
- ⁴ Стационарная терапия острой фазы: постельный режим (детензорный матрас), инфузионная обезболивающая, дегидратационная, сосудистая терапия, назначение миорелаксантов, нестероидных противовоспалительных препаратов, медикаментозные блокады и др.
- ⁵ Рентгенография не выполняется при наличии данных предыдущих исследований давностью не более 3 мес. При резко выраженном болевом синдроме функциональные пробы проводятся после его уменьшения.
- ⁶ КТ проводится при подозрении на деформацию костных структур позвонков по данным рентгенографии, МРТ, а также при наличии противопоказаний к МРТ.
- ⁷ Неврологические знаки: асимметрия рефлексов, нарушение чувствительности, парезы мышц нижних конечностей.
- ⁸ Стационарная терапия восстановительной фазы: нестероидные противовоспалительные препараты, таблетированные формы анальгетиков, витаминотерапия, биостимуляторы, профилактическая направленность лечения в центре восстановительного лечения (массаж мышц спины и нижних конечностей, ЛФК, физиотерапия).

Как видно из приведенной карты, в ней обозначены место, время, содержание действия, предполагаемые результаты диагностического поиска и клинический «ответ», а также изложены соответствующие рекомендации по принятию решения врачом, курирующим пациента. Сама карта не вкладывается в историю болезни, так как она относится к методическим материалам, которые предоставляются любому заинтересованному врачу, имеющему доступ к внутрибольничной компьютерной сети. Контроль за выполнением технологии курации больных осуществляется по нескольким направлениям.

1. В историю болезни вкладывается «Технологическая карта обследования пациента с болью в поясничном отделе позвоночника». По этой карте проводится контроль выполнения диагностической программы, т.е. врач отмечает дату и время проведения исследований. Так, при поступлении в стационар пациент с болью в поясничном отделе позвоночника в обязательном порядке должен

быть осмотрен неврологом. Время осмотра фиксируется в карте. По результатам клинического обследования невролог, пользуясь технологической картой, назначает необходимое обследование в срочном или плановом порядке. Время выполнения исследований также фиксируется в карте. Это систематизирует работу врача и помогает проводить полноценную клиническую экспертизу истории болезни.

2. Динамика течения заболевания отражается в «Форме наблюдения больного с люмбалгией», которая вкладывается в каждую историю болезни и заполняется в сроки, оговоренные технологической картой. Кроме жалоб, объективного статуса, в карте отражаются клинический диагноз, прогноз течения заболевания (важно для трудовой экспертизы), а также план дальнейшего обследования и лечения. Карта наблюдения заполняется в те дни пребывания пациента в стационаре, которые являются «контрольными точками»: при поступлении (1-е сутки), в конце 1-й не-

дели (при синдроме радикуло- и миелоишемии), в конце 2-й недели — при завершении программы консервативного лечения больного с неосложненной формой дегенеративного поражения позвоночника, при переводе или поступлении в хирургическое (ортопедо-травматологическое, нейрохирургическое) отделение, в 1-е сутки после операции, при выписке из стационара. В эти контрольные сроки корректируется тактика дальнейшего лечения больного, поэтому данная форма облегчает анализ динамики течения заболевания и оценку эффективности проводимого лечения.

3. В сроки, рекомендованные технологической картой, больному предлагается заполнить карту болевого аудита. Все заполненные карты вкладываются в историю болезни, и по ним также можно судить о динамике болевого синдрома на основании непосредственной оценки самого пациента.

Проиллюстрируем реализацию представленного технологического подхода на клинических примерах.

Больной Г., 44 лет, госпитализирован в отделение неврологии МЦ с жалобами на резкие боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией по задненаружной поверхности левого бедра и голени, усиливающиеся при физической нагрузке (оценка по карте болевого аудита 45 баллов). Боли в позвоночнике беспокоят около года, к врачу не обращался. Настоящее обострение наступило 21.08.99 после физической нагрузки. Обратился в поликлинику МЦ 23.08.99, в экстренном порядке госпитализирован. В приемном отделении произведены рентгенография поясничного отдела позвоночника, КТ сегментов L3-4, L4-5, L5-S1. Поставлен диагноз: дискоз L4-5, L5-S1; протрузия диска L4-5, левосторонний срединно-боковой пролапс (?) диска L5-S1; левосторонний компрессионно-корешковый (S1) синдром; мышечно-тонический синдром поясничных мышц. Больной записан на МРТ позвоночника, начата консервативная терапия острой фазы заболевания.

26.08.99 вечером состояние пациента ухудшилось: усилились боли в позвоночнике и левой ноге (по карте болевого аудита 76 баллов), остро развилась клиника синдрома миелорадикулоишемии («конского хвоста») — задержка мочеиспускания, гипестезия в области промежности и зоне корешковой иннервации S1 слева, парез левой стопы, угнетение коленного и ахиллова рефлексов слева, симптом Бабинского с обеих сторон. В экстренном порядке произведена МРТ поясничного отдела. Выявлены признаки дегенерации межпозвоночных дисков на уровне L4-S1, циркулярная протрузия диска L4-5, пролапс диска L5-S1 с признаками секвестрации (рис. 1, а).

Утром 27.08.99 выполнена операция — микродискэктомия L5-S1 слева с удалением секвестров диска, сдавливавших твердую мозговую оболочку и нерв. Через сутки после операции боли в позвоночнике и ноге значительно



Рис. 1. МРТ поясничного отдела позвоночника больного Г. в сагиттальной и аксиальной проекциях: а — до операции, б — после операции.

уменьшились (по карте болевого аудита 19 баллов), восстановилась функция мочевого пузыря, на 2-е сутки больному разрешено ходить в ортопедическом поясе. К моменту выписки на восстановительное лечение (08.09.99) боли практически полностью исчезли (по карте болевого аудита 9 баллов), регрессировал парез мышц левой голени. Через 2 мес пациент приступил к работе по прежней профессии без ограничений физической нагрузки. По данным МРТ, компрессия невралных структур в области операции устранена (рис. 1, б).

Больной И., 32 лет, обратился в поликлинику 3.01.00 с жалобами на боль в поясничной области. Произведена рентгенография поясничного отдела позвоночника с функциональными пробами, поставлен диагноз: дискоз L5-S1, правосторонний компрессионно-корешковый (S1) синдром (болевого аудит 38 баллов). Назначена консервативная терапия острой фазы. Спустя 2 нед выраженного улучшения не наступило (болевого аудит 42 балла), и больной был госпитализирован. В отделении неврологии продолжена интенсивная терапия, однако эффект лечения через 10 дней был признан неудовлетворительным (болевого аудит 54 балла). Проведена МРТ поясничного отдела позвоночника — выявлен правосторонний парацентральный пролапс диска L5-S1 с признаками секвестрации и невралной компрессией (рис. 2, а).

27.01.00 выполнена операция — микродискэктомия L5-S1 справа с удалением секвестра. Через сутки после операции (болевого аудит 16 баллов) пациенту разрешено ходить в ортопедическом поясе. Через месяц боли в позво-

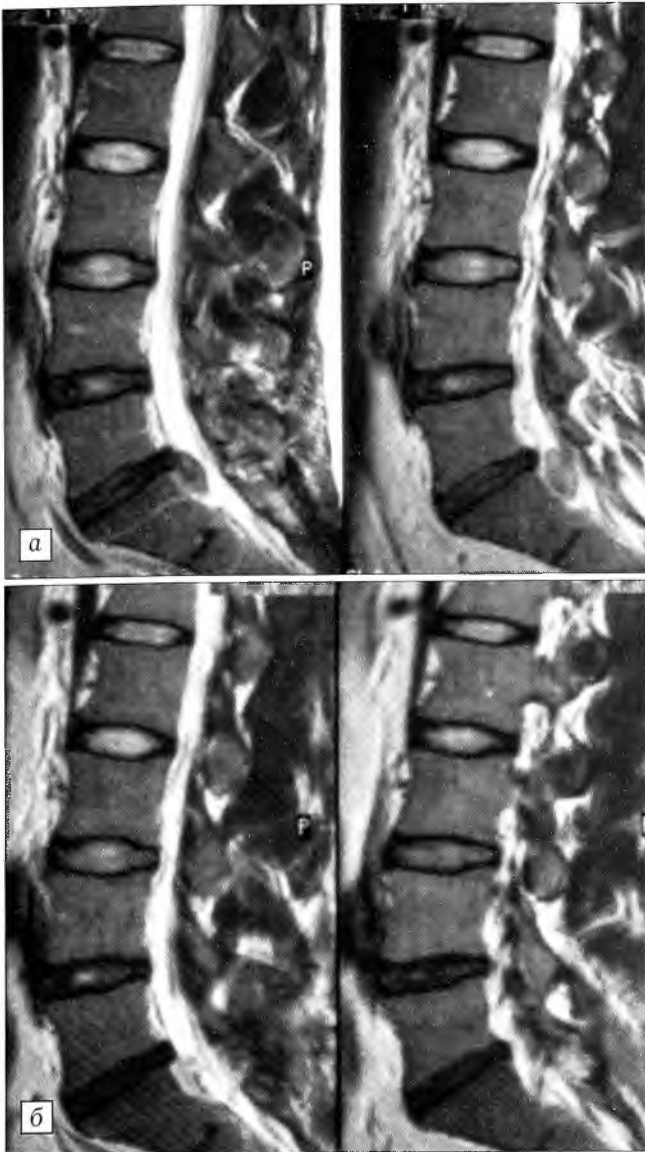


Рис. 2. МРТ поясничного отдела позвоночника больного И. в сагиттальной проекции: а — до операции, б — после операции.

ночнике и нижних конечностях не беспокоят (болевого аудита 6 баллов), на контрольной МРТ признаков компрессии нервных структур в зоне операции не выявлено (рис. 2, б). По данным функционального тестирования (мониторинг движений в поясничном отделе позвоночника), показатели амплитуды, скорости и ускорения в поясничном отделе соответствуют норме. Пациенту разрешено приступать к работе по облегченному графику.

Таким образом, больной вернулся к труду через 2 мес с момента первого обращения к врачу (2 нед в поликлинике, 2 нед в стационаре неврологического профиля, 1 мес восстановительного лечения после операции).

Больная К., 60 лет, свыше 10 лет отмечает боли в поясничном отделе позвоночника, в последний год присоединились боли в левой нижней конечности. В поликлинике после обследования (рентгенография, МРТ) поставлен диагноз: дискоз L2–3, L3–4, L4–5; левосторонняя срединно-боковая протрузия диска L4–5; левосторонний компрессионно-корешковый (L5) синдром (рис. 3, а). Консервативное лечение в амбулаторных условиях в течение 2 нед оказалось неэффективным. Больная госпитализирована в хирур-

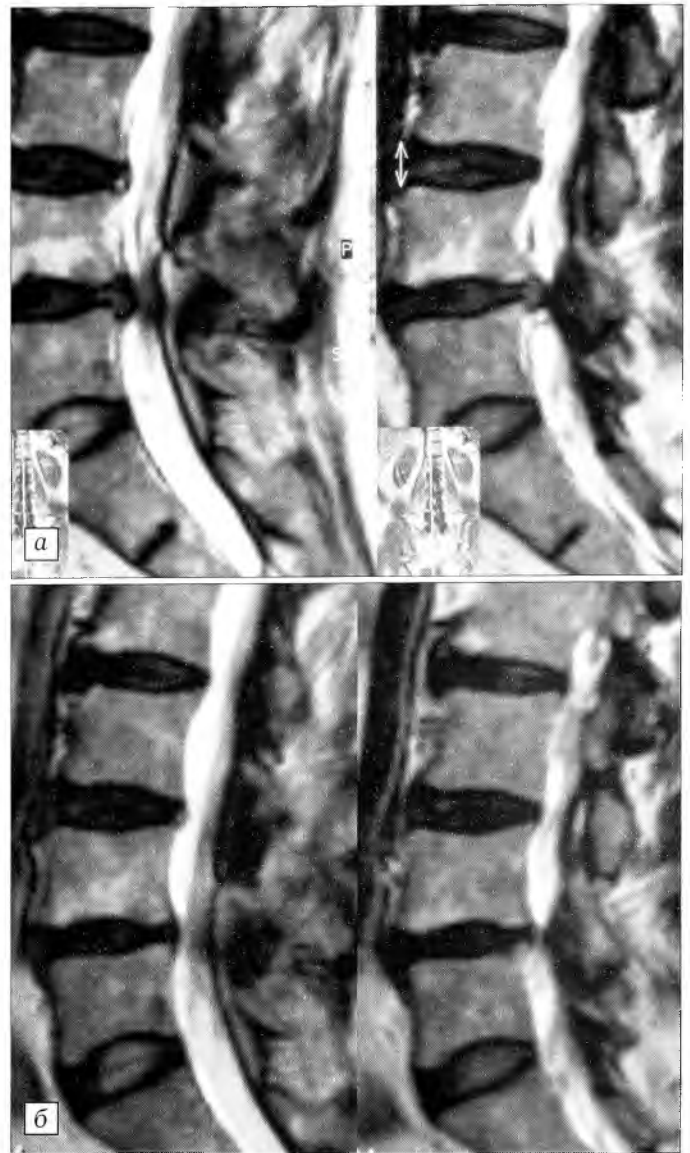


Рис. 3. МРТ поясничного отдела позвоночника больной К. в сагиттальной проекции: а — до операции, б — после операции.

гическое отделение 01.03.99, пройдя весь курс обследования амбулаторно.

02.03.99 под местной анестезией произведена чрескожная лазерная декомпрессия диска L4–5. Вечером того же дня больной разрешено ходить в ортопедическом поясе, начато восстановительное лечение. Выписана 05.03.99 со значительным уменьшением болевого синдрома (по карте болевого аудита — с 53 до 24 баллов). Через 3 нед приступила к работе. В течение года после операции повторных приступов боли в спине и нижних конечностях не возникло, на контрольной МРТ отмечается частичная редукция протрузии диска (рис. 3, б).

Таким образом, применение описанного технологического подхода к лечению больных с дегенеративными заболеваниями позвоночника позволяет повысить эффективность диагностического и лечебного процесса и сократить срок нетрудоспособности, что имеет важное социальное и экономическое значение.

ОСТЕОМИЕЛИТ ПОЗВОНОЧНИКА

И.П. Ардашев, Г.А. Плотников, А.А. Григорук, В.Н. Дроботов,
Р.Ф. Газизов, Ш.М. Мусаев, Е.И. Ардашева

Кемеровская государственная медицинская академия

Представлен опыт диагностики и лечения остеомиелита позвоночника у 112 больных. У 8 пациентов был поражен шейный отдел позвоночника, у 23 — грудной, у 81 — поясничный. Неврологические осложнения отмечались у 45 (40,2%) больных. Консервативное лечение проведено 47 (42%), оперативное — 65 (58%) больным. Консервативная терапия включала внутриаортальное введение антибактериальных препаратов. Хирургическое лечение состояло в радикальном удалении остеомиелитического очага с последующей стабилизацией позвоночника аутоаутографтами. Отдаленные результаты изучены в сроки от 1 года до 20 лет. У всех больных отмечено формирование костного блока с регрессом неврологической симптоматики.

Experience in diagnosis and treatment of 112 patients with spine osteomyelitis is presented. In 8 patients cervical spine, in 23 patients thoracic spine and in 81 patients lumbar spine was involved. Neurological deficit was observed in 45 (40.2%) patients. Forty seven (42%) patients underwent conservative and 65(58%) surgical treatment. Conservative treatment included intra-arterial injection of antibacterial drugs. Surgical treatment consisted of radical resection of the osteomyelitis focus followed by stabilization of the spine with autografts. Long-term results were evaluated in terms from 1 to 20 years. In all patients the formation of bone block and regression of neurological symptoms was observed.

Остеомиелит позвоночника (ОП) остается весьма актуальной проблемой, что определяется ростом частоты этого заболевания и подтверждается увеличением числа публикаций, посвященных его диагностике и лечению [1–3, 5–7, 10, 13, 16, 17]. Значительное повышение хирургической активности при патологии позвоночника сопровождается известным увеличением числа гнойных послеоперационных осложнений, лечение которых имеет свои особенности. Следует отметить также рост частоты ОП у лиц пожилого возраста, нередко страдающих тяжелой сопутствующей патологией, что существенно усложняет диагностику и ограничивает возможности радикального лечения.

Сложности оперативного вмешательства при ОП обусловлены анатомо-функциональными особенностями позвоночника, его близостью к жизненно важным органам, характером и распространенностью воспалительного процесса. Спаечные процессы с вовлечением окружающих органов и сосудов затрудняют подход к патологическому очагу, приводят к значительной кровопотере — от 1500 до 2500 мл [4, 8, 9, 11, 14, 15, 18, 19]. Дискутабельным остается вопрос о замещении дефектов, образующихся после резекции тел позвонков.

Сказанное выше диктует необходимость оптимизации диагностики ОП, особенно в ранние сроки, уточнения показаний к консервативному и оперативному лечению, отработки методик (и сро-

ков проведения) хирургического вмешательства, способов стабилизации позвоночника после санации очага поражения, медикаментозного и инфузионного обеспечения.

Материалы и методы

Мы располагаем данными обследования и лечения 112 больных с ОП в возрасте от 14 до 63 лет. Преобладали лица мужского пола — 69 (62%) человек. У 8 (7,1%) больных был поражен шейный отдел позвоночника, у 23 (20,5%) — грудной, у 81 (72,3%) — поясничный. Большинство больных до поступления в клинику длительное время лечились с ошибочными диагнозами.

Клинические проявления ОП начинались с разных по характеру и интенсивности болей. При обследовании наряду с болевым синдромом отмечались ограничение подвижности в пораженном отделе позвоночника, сглаженность физиологического лордоза, припухлость, выстояние остистого отростка, болезненность при перкуссии.

У 45 (40,2%) пациентов имелась различная неврологическая симптоматика, зависевшая от уровня поражения и степени компрессии спинного мозга вследствие воспалительного процесса или в результате патологического перелома тел позвонков.

Рентгенологическое обследование включало рентгенографию грудной клетки, рентгенографию и томографию позвоночника, контрастную миелографию при наличии симптомов компрессии

спинного мозга. В последние годы использовались наиболее информативные методы — компьютерная и магнитно-резонансная томография. Эти методы особенно ценны для диагностики ОП в ранние сроки, когда традиционные рентгенологические исследования еще не выявляют патологического процесса.

Лечебная тактика строилась индивидуально с учетом активности и протяженности процесса, наличия осложнений, сопутствующей патологии и особенно динамики течения заболевания. Кроме того, при решении вопроса о хирургическом или консервативном лечении отдавали предпочтение последнему при риске операции, связанном с наличием у больного полиорганной недостаточности или тяжелой сопутствующей патологии.

Консервативное лечение

Комплексному консервативному лечению с использованием антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидных препаратов, иммунотерапии и ортопедического пособия были подвергнуты 5 больных с гематогенным остеомиелитом шейного отдела позвоночника. Лечение проводилось в течение 3–4 нед с иммобилизацией скелетным вытяжением за теменные бугры (2 больных) или воротником Шанца (3). Пациентов выписывали в торакокраниальную гипсовую повязку, которая накладывалась на 2–2,5 мес. Во всех случаях отмечена положительная динамика процесса с регрессом неврологической симптоматики. Больные обследованы через 3–5 лет: признаки рецидива заболевания отсутствуют, на спондилограммах определя-

ется спонтанный костный блок в передних отделах позвоночника.

При ОП грудного и поясничного отделов консервативная терапия применена у 42 (37,5%) больных. Сначала проводилось лечение антибиотиками широкого спектра действия в течение 3–4 нед. Улучшение общего состояния, купирование болевого синдрома, нормализация температуры тела и показателей гемограммы были достигнуты у 16 (38,1%) пациентов. Они были выписаны в удовлетворительном состоянии с иммобилизацией гипсовым или съемным ортопедическим корсетом.

У 26 (61,9%) больных консервативное лечение в течение 3–4 нед не привело к улучшению. Это побудило нас применить у них внутриаортальное введение антибактериальных препаратов, которое, как известно, позволяет создать в патологическом очаге более высокую концентрацию лекарственных веществ. Для внутриаортального введения антибактериальных препаратов катетеризировали бедренную артерию и проводили катетер выше уровня поражения.

Больной К., 44 лет, поступил в клинику 12.01.99 с жалобами на выраженные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, усиливающиеся при движениях и иррадиирующие при кашле в нижние конечности, повышение температуры тела. Заболел остро 22.12.98: появились озноб, боли в позвоночнике, температура тела повысилась до 39°C. Лечился у терапевта с диагнозом «пневмония». Несмотря на проведенное антибактериальное лечение, состояние больного ухудшилось, и 6.01.99 он был госпитализирован в инфекционную больницу, откуда переведен в клинику травматологии и ортопедии. При поступлении состояние больного средней тяжести. Положение вынужденное — на спине. Движения в поясничном отделе позвоночника

ограничены, болезненны при поворотах туловища, поясничный лордоз сглажен. При перкуссии боль в проекции остистых отростков L4, L5 и S1 позвонков. Нагрузка по оси позвоночника безболезненна. Мышцы поясничного отдела напряжены. Движения в тазобедренных суставах ограничены, болезненны. Расстройств чувствительности нет. Патологических неврологических симптомов не выявлено. Анализ крови: СОЭ 60 мм/ч, л. $11,8 \cdot 10^9$ /л, эр. $3,0 \cdot 10^{12}$ /л, Hb 93 г/л, п. 3%, с. 77%. На рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника: умеренные дистрофические изменения в телах L5 и S1. Остеохондроз диска L5–S1. МРТ (рис. 1, а): признаки дисцита L5–S1 (вещество диска резко отечно, умеренная отечность тел L5 и S1; визуализируется пресакральное скопление высокобелковой жидкости (абсцесс?) преимущественно на уровне S1.

При неоднократных посевах крови в двух случаях высеян *St. aureus*, чувствительный к рифампицину. В иммунологическом анализе — снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и ЦИК. Диагноз: острый гематогенный остеомиелит L5, S1 позвонков; сепсис.

Проведено консервативное лечение: клафоран по 1 г 4 раза в сутки внутриаор-



Рис. 1. МРТ больного К.

а — до лечения: остеомиелит L5–S1 позвонков с пресакральным абсцессом; б — через 1,5 года после консервативного лечения: спонтанный блок на уровне L5–S1 позвонков.

тально через катетер, введенный в бедренную артерию до уровня L2 позвонка; гентамицин по 80 мг 2 раза в сутки внутривенно. Применялась дезинтоксикационная, иммунокорректирующая, витаминотерапия. Гепарин 2500 ЕД внутривенно, УФО крови и инкубация клеточной массы. Состояние больного улучшилось — уменьшился болевой синдром, нормализовалась температура тела. Общий анализ крови: СОЭ 43 мм/ч, л. $7,2 \cdot 10^9$ /л, Нб 120 г/л. Выписан в удовлетворительном состоянии. Обследован через 1,5 года. Жалоб нет. На МРТ — спонтанный блок на уровне L5-S1 позвонков (рис. 1, б). Анализы крови нормальные.

Комплексное консервативное лечение, включающее внутриаортальную химиотерапию, показано при ранней диагностике ОП, когда на спондилограммах, КТ и МРТ не выявляется очагов деструкции, затеков, отсутствуют неврологические осложнения, а также в случаях повышенного риска операции (сопутствующая патология, органная недостаточность). Продолжительность такого лечения составляет 8–10 нед.

Хирургическое лечение

Остеомиелит шейного отдела позвоночника. Из переднего левостороннего доступа удаляли пораженное тело (тела) позвонков, по показаниям осуществляли переднюю декомпрессию спинного мозга и производили стабилизацию костным аутоотрансплантатом. В послеоперационном периоде в течение 3–4 нед проводили симптоматическую терапию. Больных выписывали на амбулаторное лечение в торакокраниальной гипсовой повязке.

Больной Б., 45 лет, поступил в клинику травматологии 04.07.81 с диагнозом: электротравма. Термический ожог II–IV степени левой половины грудной клетки, левого плеча площадью 20%. Через 10 нед, в стадии септикотоксемии ожоговой болезни, появились боли в шейном отделе позвоночника, которые усиливались при движении в шейном отделе и иррадиировали в левую руку. Отмечались чувство онемения в левой руке, затруднение глотания, повышение температуры тела, озноб. При осмотре шейного отдела позвоночника: голова слегка наклонена вперед, движения в шейном отделе невозможны из-за резких болей; мышцы шеи напряжены; определяется кифотическая деформация с выстоянием остистых отростков C4–6 позвонков. При пальпации резкая болезненность по линии остистых отростков на уровне деформации. Движения в левом плечевом суставе болезненны, ограничены.

На спондилограммах (рис. 2, а): массивный деструктивный процесс в телах C4–6 позвонков с их патологическим переломом и разрушением смежных замыкательных пластинок и дисков; очаги деструкции в задних отделах C4–6 позвонков; кифотическая деформация позвоночника в шейном отделе. На рентгенограмме грудной клетки — левосторонняя пневмония. Неврологически: синдром Горнера слева, снижение глоточного рефлекса. Значительно снижена сила в ле-

вой руке, имеется гипотрофия мышц левого плеча, предплечья. Рефлексы с рук D > S. Анализ крови: СОЭ 60 мм/ч, Нб 107 г/л, эр. $3,6 \cdot 10^{12}$ /л, л. $20,6 \cdot 10^9$ /л. Анализ мочи: белок 0,090%, л. 60–80 в поле зрения, цилиндры гиалиновые.

При посеве крови выявлен золотистый стафилококк. При исследовании микрофлоры ожоговых раневых поверхностей высеяна синегнойная палочка.

Диагноз: ожоговая болезнь, септикопиемия, сепсис; левосторонняя пневмония; пиелонефрит. Остеомиелит C4–7 с компрессией C5–T1 корешков слева.

Больному в течение 2 нед проводилось консервативное лечение — антибактериальное, антисептическое, десенсибилизирующее, гормональное, однако состояние его прогрессивно ухудшалось. 19.10.81 была выполнена некрэктомия C4 позвонка с последующим передним спондилодезом C3–5 позвонков трансплантатом из большеберцовой кости. В послеоперационном периоде проводилось скелетное вытяжение шейного отдела позвоночника. Применялась дезинтоксикационная, антибактериальная, антисептическая терапия. Температура тела в течение 2 нед была высокой, а затем постепенно нормализовалась. Общее состояние больного улучшилось. Через 3 нед произведены иммобилизация торакокраниальной гипсовой повязкой (на 3 мес), затем — воротником Шанца (на 2 нед).

При осмотре через 10 лет: жалоб нет, движения в шейном отделе позвоночника в полном объеме, безболезненные, деформации не отмечается. Полный регресс неврологической симптоматики. На спондилограммах шейного отдела (рис. 2, б) определяется перестроившийся костный трансплантат на уровне C3–5, соединяющий в единый костный блок остатки тел позвонков.

Остеомиелит грудного и поясничного отделов позвоночника. В верхнегрудном отделе (T1–4) использовали вентральный подход с медиальной стернотомией, на уровне T5–L1 позвонков — правостороннюю торакотомия, в поясничном отделе (L2–S1) — левосторонний внебрюшинный доступ по В.Д. Чаклину или парамедиальный внебрюшинный.

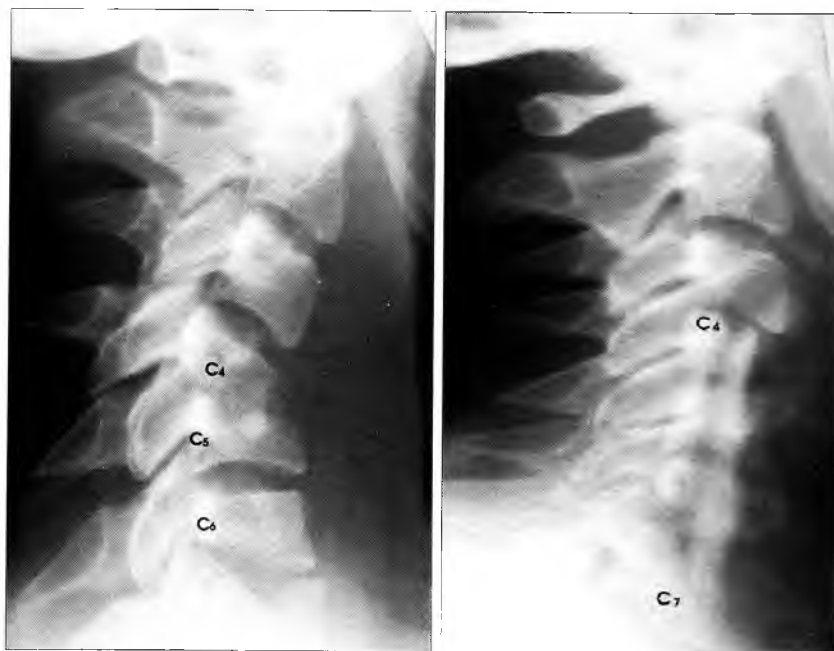


Рис. 2. Спондилограммы больного Б.

а — до операции: деструкция C4–6 позвонков; б — через 10 лет после операции: костный блок C4–7 позвонков.

Оперативное вмешательство складывалось из вскрытия абсцесса, удаления гнойного содержимого, остатков межпозвоночных дисков, костных секвестров, резекции тел позвонков и стабилизации позвоночника аутоотрансплантатом.

Больная И., 28 лет, поступила в клинику 5.08.98 с жалобами на боли в грудном отделе позвоночника, ограничение экскурсии грудной клетки, слабость в обеих нижних конечностях. Из анамнеза: заболела в июне 1998 г., когда появились боли в грудном отделе позвоночника и грудной клетке. Проводилось консервативное лечение по поводу остеохондроза, не давшее эффекта. Начала отмечать повышения температуры до 40°C. После рентгенологического исследования грудной клетки заподозрена пневмония и назначено соответствующее лечение, также оказавшееся неэффективным. После осмотра онкологом больная переведена в онкологический центр с диагнозом: остеомиелит Т4–6 позвонков.

Ортопедический статус: ходит с трудом, отмечает резкие боли в грудном отделе позвоночника. Пальпация и перкуссия остистых отростков Т3–5 позвонков резко болезненна, определяется кифотическая деформация. Положительный симптом Томпсона. Неврологический статус: брюшные рефлексы отсутствуют, коленные и ахилловы рефлексы оживлены, нижний парапарез. Анализ крови: Hb 100 г/л, л. 17,9 · 10⁹/л, СОЭ 34 мм/ч. МРТ (рис. 3, а): позвонок Т6 полностью разрушен, клиновидно деформирован. Замыкательные пластинки разрушены. Внутренняя структура гиперинтенсивна (отек костного мозга). Определяется эпидуральный абсцесс на уровне Т5–6 позвонков с четкими признаками компрессии спинного мозга. Имеются признаки превертебрального абсцесса. На аксиальных срезах картина воспалительного поражения Т4–6 позвонков с деструкцией Т5, эпидуральный абсцесс с компрессией спинного мозга, паравертебральный абсцедированием (вероятнее всего, остеомиелит).

Диагноз: остеомиелит Т4–6 позвонков, эпидуральный абсцесс с компрессией спинного мозга; нижний парапарез. Показания к операции: наличие воспалительного процесса в позвоночнике с компрессией спинного мозга. Цель операции: хирургическая санация гнойного очага, декомпрессия спинного мозга, стабилизация позвоночника.

Оперативное вмешательство произведено 30.09.98. Торакотомия по пятому межреберью. Плевральная полость запаяна спайками. Правое легкое прочно спаяно с передним отделом позвоночника на уровне Т4–6 позвонков. Спайки остро и тупо разделены. Медиастинальная плевра отека, темно-красного цвета. Передняя продольная связка в виде обширного конгломерата прочно спаяна с телами позвонков. Остро рассечены рубцовые инфильтративные ткани на уровне Т4–6 позвонков. Обнаружена деструкция тел позвонков, в большей степени Т5. Произведена резекция тел позвонков, тотально удалено тело Т5, на задней поверхности которого имелся свищевой ход 0,5 × 0,5 см, сообщающийся с позвоночным каналом и передним отделом спинного мозга. Вскрыт позвоночный канал. С передней поверхности спинного мозга удалена грануляционная ткань. Произведена стабилизация позвоночника четырьмя аутоотрансплантатами из резецированного ребра.

Морфологическое исследование операционного препарата: подострая стадия остеомиелита с разрушением и новообразованием костных балок.

Послеоперационный период без осложнений. Больная выписана в удовлетворительном состоянии в ортопедическом корсете через 1 мес после операции. Обследована через 2 года: жалоб нет, температура тела нормальная, анализы крови в пределах нормы, регресс неврологической симптоматики. Является инвалидом II группы. По данным МРТ — костный блок на уровне Т4–6 позвонков (рис. 3, б).

Антибактериальную терапию при хирургическом лечении проводили в течение 7–10 дней, при наличии данных бактериологического исследования — целенаправленно с учетом чувствительности микрофлоры. Заживление операционной раны обычно наступало через 10–12 дней. Нормализация температуры тела и содержания лейкоцитов в крови отмечалась через 2 нед, СОЭ нормализовалась в более поздние сроки — спустя 8 нед.

Больных выписывали из стационара в съемном корсете через 6–8 нед — в зависимости от имевшихся сопутствующих заболеваний, неврологических осложнений.

Результаты консервативного лечения

Отдаленные результаты консервативного лечения ОП изучены у 36 (76,6%) больных в сроки от 1 года до 10 лет. Клиническое, рентгенологическое, неврологическое обследование и МРТ не выявили рецидивов заболевания. Следует сказать, что в грудном отделе позвоночника отмечалось увеличение кифотической деформации на уровне остеомиелитического очага. В 2 случаях, когда были абсолютные показания к операции (неврологические осложнения), но одновременно имелись жизненные противопоказания к ней (сопутствующая полиорганная недостаточность), выявлено расплавление по-



Рис. 3. МРТ больной И.

а — до операции: деструкция тел Т4–6 позвонков, превертебральный абсцесс; б — через 2 года после операции: костный блок Т4–6 позвонков.

7. Корнилов Б.М., Овчинников О.Д., Миничев С.Б., Шелепов С.В. //Лечение больных с гнойно-септическими осложнениями травм. — Прокопьевск, 1987. — С. 78–84.
8. Коваленко Д.Г., Савченко А.В. //Ортопед. травматол. — 1974. — N 6. — С. 19–24.
9. Коваленко Д.Г., Гарбуз А.Е. Спинномозговые расстройства при туберкулезном спондилите, их патогенез и хирургическое лечение: Метод. рекомендации. — М., 1975. — С. 19.
10. Коваленко Д.Г., Савченко А.В., Милованова Е.М. //Вестн. хир. — 1978. — N 3. — С. 89–93.
11. Попов Н.А., Усиков В.Д., Самойлов К.А. //Остеохондрозы и пограничные состояния. — СПб, 1993. — С. 93–96.
12. Селиванов В.П. //Ортопед. травматол. — 1974. — N 6. — С. 24–28.
13. Тиходеев С.А. Хирургическое лечение гематогенного остеомиелита позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1990.
14. Тиходеев С.А. // Пробл. туб. — 1994. — N 3. — С. 29–32.
15. Тиходеев С.А., Алейник В.В. //Травматол. ортопед. России. — 1995. — N 9 — С. 13–15.
16. Фищенко В.Я. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 2. — С. 25–28.
17. Фищенко В.Я. //Хирургия. —1985. —N 11. — С. 111–115.
18. Цивьян Я.Л. //Вестн. хир. — 1965. — N 6. — С. 116–120.
19. Цивьян Я.Л. //Хирургия. — 1976. — N 5. — С. 89–92.
20. Bonfiglio M., Lange T.A., Min Kim Young. //Clin. Orthop. —1973. — N 96. — P. 234–247.
21. Cahill D.W., Love L.C., Rehtine G.R. //J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 74, N 6. — P. 878–886.
22. Collert S. //Act Orthop. Scaud. —1997. — Vol. 48, N 3. — P. 283–290.
23. Emery S.E., Chan D.P., Woodward H.R. //Spine. — 1989. —Vol. 14, N3. — P. 284–291.
24. Fang D., Cheung K.M., Dos-Remedios I.D. et al. //J. Spin. Disord. —1994. — Vol. 7, N 2. — P. 173–180.
25. Graziano G.P., Sidhu K.S. //Ibid. — 1993. — Vol. 6, N 3. — P. 199–207.
26. Naunheim K.S., Barnett M.G., Crandall D.G. et al. //Ann. Thorac. Surg. —1994. — Vol. 57, N 6. — P. 1436–1439.
27. Pere C., Jegore L. //Rev. Chir. Orthop. — 1976. — Vol. 62, N 7. — P. 703–721.

© Коллектив авторов, 2001

СОВРЕМЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В.А. Соколов, Е.И. Бялик, М.Н. Семенова, П.П. Голиков, Г.Е. Белозеров, Э.Я. Дубров

Московский городской институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Представлены результаты обследования и лечения больных с политравмой, осложнившейся тромбозом глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) и тромбозом болей легочной артерии (ТЭЛА). Илеофemorальный тромбоз был подтвержден ультразвуковой доплерографией магистральных вен нижних конечностей. ТЭЛА развилась на 2-й неделе после травмы у больных с бессимптомно протекавшим ТГВ. С целью своевременной диагностики ТГВ и профилактики ТЭЛА у больных с политравмой необходимо производить ультразвуковую доплерографию вен нижних конечностей один—два раза в неделю в течение 2–4 нед с момента травмы и в течение 2–4 нед после оперативного вмешательства на длинных костях и костях таза. Имплантация кава-фильтра больным с ТЭЛА позволила избежать летального исхода, а также рецидива ТЭЛА. Применение низкомолекулярного гепарина повысило эффективность и удобство проведения профилактики и лечения тромботических осложнений у больных с политравмой.

Results of examination and treatment of patients with polytrauma complicated by deep vein thrombosis of lower extremities (DVT) and pulmonary thromboembolism (PTE) are presented. Proximal deep vein thrombosis was confirmed by Doppler. PTE developed on week 2 after trauma in patients with asymptomatic DVT. For timely diagnosis of DVT and prevention of PTE in patients with polytrauma it is necessary to perform Doppler of lower extremities 1–2 times a week within 2–4 weeks after trauma and for 2–4 weeks after surgical interventions on long bones and pelvic bones. In patients with PTE the implantation cava-filter allowed to avoid lethal outcomes and PTE relapse. The application of low molecular weight heparin allowed to increase the efficacy of prevention and treatment of thrombotic complications in patients with polytrauma.

Тяжелые сочетанные травмы сопровождаются массивной кровопотерей вследствие повреждения внутренних органов груди и живота, а также множественных переломов костей конечностей,

таза, позвоночника. У таких пострадавших имеются обширные повреждения мышц и клетчатки. Характерные при политравме длительный постельный режим и гиподинамия вследствие на-

рушения сознания и множественных поврежденных опорно-двигательного аппарата приводят к нарушению целостности сосудистой стенки, попаданию в кровь большого количества тканевого тромбопластина, нарушению кровотока (стазу), активации системы гемостаза [2]. Это определяет предрасположенность к тромбозу глубоких вен (ТГВ), частота которого у пострадавших с политравмой существенно превышает этот показатель при изолированных травмах, достигая 50% [4, 7, 8]. Особую группу составляют больные с повреждением костей таза: в этой группе ТГВ отмечается в 55–75% случаев, в том числе в 2–10% осложняется тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) [5]. По данным Napolitano [6], большинство ТГВ протекает бессимптомно и выявляется только с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) магистральных вен нижних конечностей, проводимой дважды в неделю.

Традиционная медикаментозная профилактика и лечение тромботических осложнений (гепарин в высоких дозах, антиагреганты непрямого действия) далеко не всегда эффективна и должна быть прекращена за несколько дней до операции из-за опасности кровотечения во время и после хирургического вмешательства. Новые возможности открылись с появлением низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, фрагмин), которые благодаря малой длине цепи почти не связываются с тромбином, уменьшая тем самым опасность кровоточивости, и в то же время обладают высоким антитромботическим эффектом. Активность фраксипарина и фрагмина сохраняется в течение 14–16 ч, поэтому достаточно введения этих препаратов 1–2 раза в сутки, тогда как гепарин необходимо вводить каждые 4 ч под контролем свертываемости крови и времени кровотечения.

В отделении сочетанной и множественной травмы НИИСП им. Н.В. Склифосовского за период 1997–2000 гг. обследовано на предмет развития тромботических осложнений 187 больных с тяжелой сочетанной травмой, у которых, помимо повреждения головного мозга, груди, живота, были переломы длинных костей, а также костей таза. Эти больные были выделены из общего числа пострадавших с политравмой как группа риска. Основанием для включения в эту группу являлось наличие следующих признаков:

- 1) множественные переломы нижних конечностей (бедро, голени);
- 2) переломы костей таза с нарушением целостности тазового кольца;
- 3) обширные повреждения мягких тканей конечностей и таза;
- 4) четыре и более трансфузий крови в реанимационном отделении в течение первых 3 сут с момента травмы;

- 5) гиперкоагуляция по лабораторным данным;
- 6) предполагаемые «большие», реконструктивные ортопедические операции на тазе, бедре, голени продолжительностью более 2 ч;
- 7) тромботические осложнения в анамнезе;
- 8) ожирение II–III степени;
- 9) возраст старше 60 лет.

Возраст больных колебался от 16 до 63 лет, мужчины составляли 85%, женщины — 15%. У 113 пострадавших проводили профилактику и лечение флеботромбоза вен таза и нижних конечностей низкомолекулярным гепарином (у 88 — фраксипарином, у 25 — фрагмином). У 64 больных для профилактики тромботических осложнений использовали антиагреганты. В группе пострадавших, получавших антиагреганты, тромботические осложнения выявлены у 27 (42,18%) человек, в том числе у 5 (7,8%) — ТЭЛА, приведшая в 2 (3,1%) случаях к летальному исходу. В группе получавших низкомолекулярный гепарин тромботические осложнения возникли у 7 (6,19%) пострадавших, причем не было ни одного случая развития ТЭЛА.

Илеофemorальный тромбоз с типичными клиническими проявлениями — интенсивной спонтанной болью в подвздошной области и бедре, отеком всей пораженной конечности — наблюдался у 11 больных на 4-й неделе после операции остеосинтеза длинных костей, или на 4-й неделе постельного режима. У 18 пострадавших илеофemorальный тромбоз протекал бессимптомно и был выявлен при УЗДГ вен нижних конечностей (рис. 1).

Показатели свертывающей системы крови при ТГВ (протромбиновый индекс, количество тромбоцитов, фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время — АЧТВ) обнаруживали тенденцию к гиперкоагуляции, однако они не играли решающей роли в диагностике флеботромбоза при его бессимптомном течении. Наиболее достоверные данные были получены при УЗДГ, которую проводили в группе риска один раз в неделю в течение всего периода постельного режима. При УЗДГ вен нижних конечностей выявляли локализацию, размеры, эхогенную плотность и степень фиксации тромба к сосудистой стенке.

Клиническая картина ТЭЛА развилась у 5 больных с бессимптомно протекавшим ТГВ на 2-й неделе с момента травмы. У всех этих больных в числе повреждений были переломы костей таза, и «флотирующий» тромб в 4 случаях был выявлен в илеофemorальном сегменте подвздошной вены со стороны максимального повреждения. У 1 больного локализовать источник ТЭЛА не удалось. ТЭЛА проявлялась клинической картиной инфаркта легкого: бледностью кожных покровов, одышкой, острыми болями в грудной клетке, усиливающимися при дыхании и кашле, кровохарканьем.

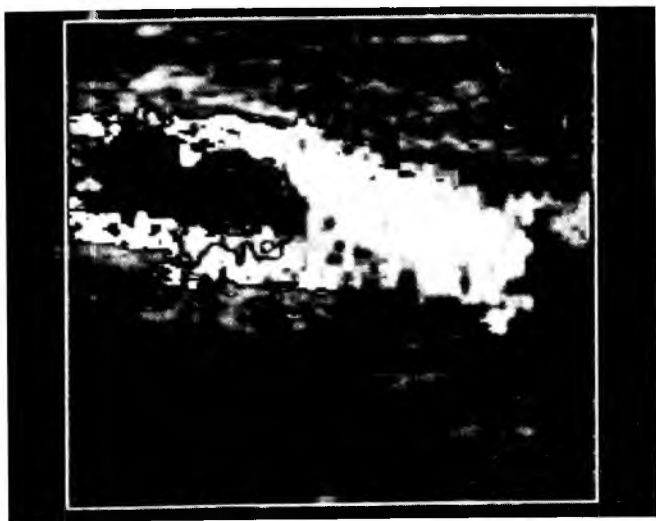


Рис. 1. Допплерограмма илеофemorального сегмента вены: «флотирующий» тромб в просвете вены.

Обязательными исследованиями, проводившимися нами для диагностики ТЭЛА, были: рентгенография органов грудной клетки, регистрация ЭКГ, перфузионная сцинтиграфия легких, УЗДГ магистральных вен нижних конечностей.

Учитывая высокую вероятность развития тромботических осложнений в группе риска, всем больным сразу после перевода из реанимационного отделения назначали противотромботическую профилактику по следующей схеме: фраксипарин 100 ЕД/кг в сутки или фраксин 5000 ЕД в сутки в течение всего периода постельного режима с последующим переходом на антиагреганты (аспирин 0,25 г/сут и трентал 300 мг/сут).

Основным хирургическим методом профилактики тромботических осложнений у больных с по-

литравмой являлась имплантация кава-фильтров. Этот метод считали показанным в следующих случаях: при эмболенном флелотромбозе в илеокавальном сегменте, при массивной ТЭЛА, рецидивирующей ТЭЛА, в том числе с неустановленным источником эмболизации, при наличии осложнений либо противопоказаний к гепаринотерапии у больных с флелотромбозом или ТЭЛА. Исходя из этого 3 больным с «флотирующими» тромбами и 5 пострадавшими с ТГВ и ТЭЛА была произведена имплантация кава-фильтров — без дальнейших осложнений (рис. 2).

Для лечения диагностированного ТВГ дозу низкомолекулярных гепаринов увеличивали в 2 раза и применяли их в течение 10 дней с последующим переходом на фенилин. Антикоагулянты непрямого действия назначали за 3–5 сут до окончания курса фраксипарина. Лабораторный контроль включал определение АЧТВ один раз в 3 дня, содержания тромбоцитов на 3-й и 10-й день лечения, после перехода на фенилин — контроль протромбинового индекса с последующим поддержанием его на уровне 50% в течение 2–3 мес (амбулаторно).

Следует отметить, что на фоне лечения фраксипарином развития кровотечения и индуцируемой гепарином тромбоцитопении не наблюдалось.

Динамика показателей системы гемостаза у больных с тромботическими осложнениями отражена в таблице. Как видно из представленных в ней данных, АЧТВ в 1-е сутки после перевода пациентов из отделения реанимации (фоновый показатель) и на момент развития тромботических осложнений было укорочено по сравнению с нормой (32 с), что свидетельствовало о тенденции к гиперкоагуляции. На фоне проводимого лечения АЧТВ увеличилось на 12,1% относительно исходного и оставалось на этом уровне в течение всего периода лечения.

В качестве примера, иллюстрирующего развитие ТЭЛА на фоне бессимптомного илеофemorального тромбоза, приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной Р., 26 лет, 09.04.97 получил травму в результате автоаварии. Поступил в отделение реанимации НИИСП им Н.В. Склифосовского. При обследовании выявлены: сотрясение головного мозга, перелом диафиза левой плечевой кости со смещением отломков, переломы VIII ребра справа, лонной и седалищной кости слева, перелом левой вертлужной впадины без смещения отломков. Одновременно с обследованием была начата интенсивная терапия, произведена анестезия мест переломов. Перелом левой плечевой кости фиксирован гипсовой лонгетной повязкой, перелом костей таза стабилизирован скелетным вытяжением за бугристость левой большеберцовой кости. За сутки пребывания в отделении реанимации больной получил инфузионную терапию (кристаллоиды 1500 мл, коллоиды 1000 мл, свежезамороженная плазма 500 мл), антибактериальную, обезболивающую терапию. 10.04.97, после стабилиза-



Рис. 2. Рентгенологический контроль положения кава-фильтра.

Динамика показателей свертывающей системы крови у больных с политравмой, осложнившейся тромбозом глубоких вен нижних конечностей и тромбозом легочной артерии ($M \pm m$, $n=34$)

Время исследования	Фибриноген (г/л)	АЧТВ (с)	Протромбиновый индекс (%)	Тромбоциты ($\cdot 10^9$ /л)
Фоновый показатель	3,5 \pm 0,21	30,5 \pm 1,4	83 \pm 2,1	224 \pm 23
1-е сутки после дебюта травматических осложнений	3,5 \pm 0,14	30,5 \pm 1,3	80 \pm 2,7	210 \pm 19
После установки кава-фильтра	2,2 \pm 0,13	34,2 \pm 1,5	79 \pm 2,9	215 \pm 21
3-и сутки лечения	3,5 \pm 0,13	34,4 \pm 1,5	82 \pm 2,8	226 \pm 22
10-е сутки лечения	4,2 \pm 0,22	34,4 \pm 1,4	82 \pm 3,5	225 \pm 19

ции состояния был переведен в отделение сочетанной и множественной травмы.

В травматологическом отделении в течение 2 сут продолжалась инфузионная и трансфузионная терапия в прежнем объеме. 22.04.97, на 13-е сутки после травмы, выполнен остеосинтез левой плечевой кости пластиной АО. Интраоперационная кровопотеря составила не более 300 мл, поэтому трансфузия эритроцитной массы и плазмы не проводилась. Показатели системы гемостаза после операции достоверно не отличались от предоперационных и соответствовали нормальным величинам (АЧТВ 34 с, протромбиновый индекс 93%, фибриноген 3,5 г/л, тромбоциты $210 \cdot 10^9$ /л). В качестве антибактериальной терапии применялся гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней. Учитывая объем повреждений и предполагаемый длительный постельный режим, была назначена медикаментозная профилактика тромботических осложнений: аспирин, трентал 100 мг в сутки.

Клиническая картина инфаркта легкого появилась 28.04.97 — на 19-е сутки после травмы и 6-е сутки после операции остеосинтеза левой плечевой кости. Бессимптомный илеофemorальный тромбоз слева был выявлен при проведении УЗДГ глубоких вен нижних конечностей 30.04.97. ТЭЛА подтверждена перфузионной сцинтиграфией легких, изменениями на ЭКГ. При рентгенографии грудной клетки установлена правосторонняя нижнедолевая инфарктная пневмония, осложнившаяся впоследствии правосторонним гемоплевритом. 07.05.97, на 9-е сут после проявления и подтверждения ТЭЛА, была произведена ретроградная илеокаваграфия и имплантация кава-фильтра. Больной получал лечение по описанной выше схеме: фраксипарин по 7500 ЕД 2 раза в сутки в течение 10 дней, с 7-х суток — фенилин по 1 таблетке 2 раза в день, трентал 100 мг в сутки, эндурацин 1 таблетка в сутки. Показатели гемостаза (АЧТВ, протромбиновый индекс, фибриноген, тромбоциты) в течение всего времени лечения фраксипарином статистически достоверных изменений не имели. На фоне применения фенилина протромбиновый индекс снизился до 55% и оставался на этом уровне ($55 \pm 5\%$) на протяжении 3 мес. Больной находился на постельном режиме 4 нед, затем был активизирован (дополнительная опора на костыли). Послеоперационная рана на левом плече зажила первичным натяжением. На 58-е сутки после травмы больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное долечивание.

Выводы

1. У всех больных с политравмой имеются два и более факторов риска развития тромботических осложнений, поэтому они нуждаются в профилактике тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоза легочной артерии.

2. С целью своевременной диагностики тромбоза глубоких вен и профилактики тромбоза легочной артерии больным с политравмой необходимо проводить ультразвуковую доплерографию магистральных вен нижних конечностей один—два раза в неделю в течение 2 нед после травмы и на протяжении 2 нед после оперативного вмешательства на длинных костях нижних конечностей и костях таза.

3. Выявление при ультразвуковой доплерографии «флотирующего» тромба в просвете магистральной вены является показанием к имплантации кава-фильтра.

4. Наиболее эффективными и удобными в применении препаратами для профилактики и лечения тромботических осложнений у больных с политравмой являются низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, фрагмин). В группе больных, получавших эти препараты, тромбоз глубоких вен нижних конечностей возникал значительно реже, чем у пострадавших, не получавших их, и ни у одного больного не развилась тромбоз легочной артерии. Низкомолекулярный гепарин не вызывает кровотечения и тромбоцитопении и не усиливает интраоперационное кровотечение. Применение его не требует регулярного лабораторного контроля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. //Тер. архив. — 1993. — N 10. — С. 77–82.
2. Воробьев П.А. Синдромы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. — М., 1996. — С. 1–34.
3. Яковлев В.Б. //Рус. мед. журнал. — 1998. — N 16. — С. 1036–1047.
4. Greenfield L.J., Proctor M.C. //J. Trauma. — 1997. — Vol. 42, N 1. — P. 100–103.
5. Montgomery K.D. //Clin. Orthop. — 1996. — N 329. — P. 68–87.
6. Napolitano L.M. //J. Trauma. — 1995. — Vol. 39, N 4. — P. 651–657.
7. Nast-Kolb D. //Orthopade. — 1993. — Bd 22, N 2. — S. 110–116.
8. Upehureh G.R. Jr, Demling R.H. //Am. Surg. — 1995. — Vol. 61, N 9. — P. 749–755.

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ АРТРОСКОПИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА (ПЕРВЫЙ ОПЫТ)

А.К. Орлецкий, С.П. Миронов, О.А. Малахов, С.О. Малахова

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

Представлен опыт применения лечебно-диагностической артроскопии тазобедренного сустава у 11 больных в возрасте от 3 лет до 21 года (у 5 с врожденным вывихом бедра, у 3 с болезнью Пертеса, у 2 с деформирующим коксартрозом и у 1 с патологическим вывихом бедра). Приведена оригинальная методика выполнения артроскопии. Подробно описаны два клинических наблюдения. Показана высокая эффективность артроскопического метода в диагностике и лечении внутрисуставной патологии тазобедренного сустава.

The experience in therapeutic diagnostic hip arthroscopy is presented. Hip arthroscopy was performed in 11 patients, aged 3-11 years. There were 5 patients with congenital hip joint dislocation, 3 patients with Legg-Kalve-Perthes disease, 2 patients with deforming coxarthrosis and 1 patient with pathologic hip dislocation. The original technique for hip arthroscopy is suggested. High efficacy of arthroscopy for the diagnosis and treatment of intraarticular hip pathology is shown.

Артроскопическое исследование тазобедренного сустава впервые было произведено M.S. Burman в 1931 г. [цит. 1–3]. Однако дальнейшего распространения эта манипуляция в то время не получила, на что имелся ряд веских причин: технические трудности при выполнении исследования, несовершенство имевшегося тогда специального оборудования, ограничение показаний к применению артроскопии. Существенным вкладом в развитие метода явились работы M. Watanabe, итогом которых стало издание в 1957 г. Атлас артроскопической хирургии крупных суставов. Единичные, порой противоречивые сообщения о результатах проведенных артроскопий тазобедренного сустава появились в 80-е годы. Наибольшего внимания заслуживают публикации J.M. Glick (1977), L. Johnson (1981), T. Sampson (1985), E. Eriksson (1986). Технические вопросы выполнения артроскопического исследования тазобедренного сустава достаточно полно освещены в работах L.W.T. Byrd [2, 3], J.M. Glick [5].

Основными показаниями к применению лечебно-диагностической артроскопии тазобедренного сустава являются: наличие внутрисуставных тел, повреждение суставной губы вертлужной впадины, остеоартрит, повреждение суставного хряща, аваскулярный некроз головки бедренной кости, разрыв круглой связки, импинджмент-синдром круглой связки, хронический синовит [2].

В клинике спортивной и балетной травмы ЦИТО совместно с клиникой детской ортопедии проведено 11 артроскопий тазобедренного сустава: у 5 пациентов с врожденным вывихом бедра (в возрасте от 3 до 15 лет), у 3 с болезнью Перте-

са (от 4 до 7 лет), у 1 больного с патологическим вывихом бедра (3 года), а также у 2 пациентов с деформирующим коксартрозом в возрасте 13 лет (на обоих суставах) и 21 года (первый из них профессионально занимается балетом, второй — фигурным катанием).

Предоперационное обследование в клинике проводилось с использованием клинического, рентгенологического методов, компьютерной томографии и артрографии. Разработанная нами методика артроскопии тазобедренного сустава включает два этапа.

На **первом этапе** осуществляются постепенное растяжение, расслабление мягких тканей области тазобедренного сустава, его капсулы, расширение суставного пространства и разгрузка сустава. Этот этап начинается с наложения (под наркозом и контролем электронно-оптического преобразователя) системы динамической демпферной разгрузки по разработанной авторами методике (рис. 1). В послеоперационном (дистракционном) периоде первого этапа под рентгенологическим контролем в течение 2–3 дней производится дистракция до расширения суставной щели в пределах 10–15 мм. Затем систему стабилизируют на 7–10 дней. В течение этого периода наступает окончательное расслабление мягких тканей, в частности мышц, растяжение капсульно-связочного аппарата сустава. Расстояние между суставными поверхностями еще несколько увеличивается. В то же время больной способен передвигаться с помощью костылей и может быть временно отпущен под амбулаторное наблюдение.



Рис. 1

Рис. 1. Внешний вид больного после наложения системы динамической демпферной разгрузки.

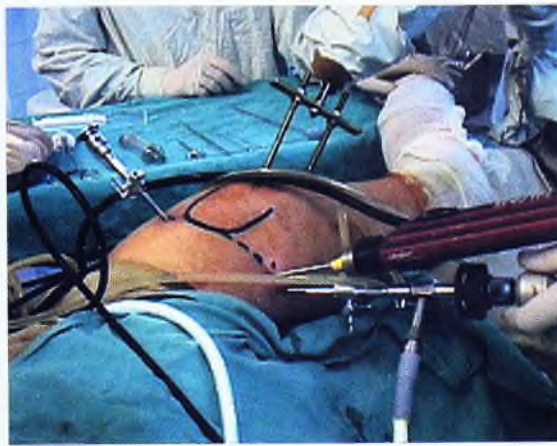


Рис. 2

Рис. 2. Выполнение артроскопии тазобедренного сустава.

Второй этап состоит в проведении собственно артроскопии тазобедренного сустава (рис. 2). Под наркозом демонтируют внешнюю дистракционную конструкцию. Артроскоп вводят из трех стандартных доступов (порталов). Положение больного на операционном столе при этом может меняться. Ассистент осуществляет одновременно тракцию и необходимые движения головки бедренной кости, используя не удаленные резьбовые стержни. Поскольку мягкие ткани сустава, его мышцы, сумочно-связочный аппарат были предварительно подвергнуты дистракции и ослаблены, особых усилий для растяжения сустава не требуется. Дополнительно суставная полость расширяется вводимым при выполнении артроскопии физиологическим раствором. Достаточная ширина суставной щели, подвижность элементов сустава, мобильность больного обеспечивают оптимальные условия для выполнения лечебно-диагностических артроскопических манипуляций во всех отделах сустава с использованием 30- и 70-градусной оптики.

Стандартными артроскопическими доступами являются передний, передненааружный, задненааружный. Последний применяется нами крайне редко из-за топически близкого расположения п. ischiadicus и связанной с этим опасности его травматизации [1-4]. Для проведения артроскопии используется стандартный набор артроскопических инструментов, по возможности наименьшего диаметра. Непосредственно перед введением артроскопических инструментов в полость сустава выполняется контрастная артрография и рентгенография с маркировочной сеткой для определения оптимальных, наименее травматичных доступов к суставу.

По окончании артроскопии резьбовые стержни удаляются, накладываются асептические повязки на область артроскопических выходов

и кожных насечек от резьбовых стержней.

Для более подробного представления применяемой нами методики артроскопии тазобедренного сустава и ее результатов приводим два клинических наблюдения.

Больная М., 15 лет, находилась на лечении по поводу врожденного вывиха правого бедра (состояние после открытого вправления).

Из анамнеза известно, что в роддоме был поставлен диагноз подвывихов бедер, лечения не получала. В 4 мес. выявлен вывих правого бедра и до 1 года 10 мес. проводилось лечение функциональными гипсовыми повязками, однако наступила релюкация. Дважды производилось закрытое вправление бедра.

В дальнейшем получала восстановительное лечение. В последние полгода стали беспокоить боли в правом тазобедренном суставе, быстрая утомляемость.

При поступлении в ЦИТО: ходит самостоятельно, прихрамывает на правую ногу. Имеется укорочение правой ноги на 1 см. Гипотрофия ягодичных мышц и мышц бедра справа. Симптом Тренделенбурга отрицательный. Слабоположительный симптом Дюшенна справа. Внутренняя ротация правого бедра несколько ограничена, отведение, сгибание и разгибание в полном объеме. Нейроциркуляторных нарушений не выявлено.

На обычных рентгенограммах тазобедренных суставов визуализируется неравномерное расширение суставной щели справа, особенно в центральных отделах. При электромиографическом тестировании выявлено снижение функциональной активности ягодичных мышц справа, включение заместительной функции четырехглавой мышцы бедра. На компьютерной томограмме — начальные признаки деформирующего артроза. Рекомендована лечебно-диагностическая артроскопия тазобедренного сустава.

После проведенной динамической демпферной разгрузки правого тазобедренного сустава выполнена артроскопия. Под наркозом из переднего доступа в полость сустава после предварительного наполнения его стерильным раствором новокаина (0,5% в 20 мл физиологического раствора) через инъекционную иглу введено 5 мл 60% урографина с 5 мл 0,5% новокаина. Выполнена контрастная артрография в переднезадней проекции: контрастное вещество проникает в полость сустава, конец иглы прослеживается в суставной щели. Тупым троакарком произведена перфорация капсулы сустава. Получено 10 мл синовиальной жидкости (прозрачная, обычного цвета). В полость сустава в передненааружный квадрант введены промывная и оптическая системы. Из переднебокового доступа произведена ревизия сустава, показавшая следующее (рис. 3): вертлужная впадина выполнена грубоволокнистой тканью, жировая подушка не визуализируется, имеется полный отрыв круглой связки в месте прикрепления к головке бедренной кости, сама головка неправильной формы, с нарушенной сферичностью, диффузными выбуханиями на поверхности, покрывающий суставной хрящ с очагами хондромалиции I-II степени, визуализируется отрыв суставной губы вертлужной впадины в передневерхнем отделе, ацетабулярный край дегенеративно изменен. При очередной внутренней и наружной ротации бедра произведен осмотр зоны orbicularis, связки Вейтбрехта: последняя без признаков повреждения, обильно инъецирована сосудистой сетью, плотная, в состоянии натяжения; связка Бигелу не идентифицирована. С помощью артроскопических куса-

Рис. 3. Артроскопическая картина при врожденном вывихе тазобедренного сустава (больная М.).

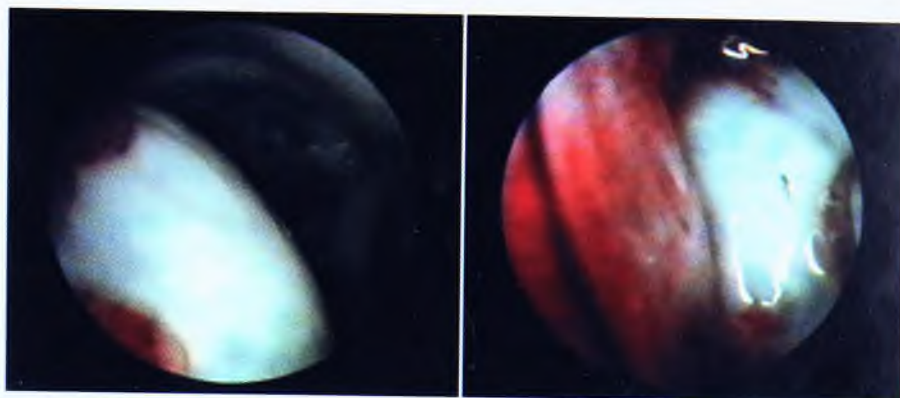
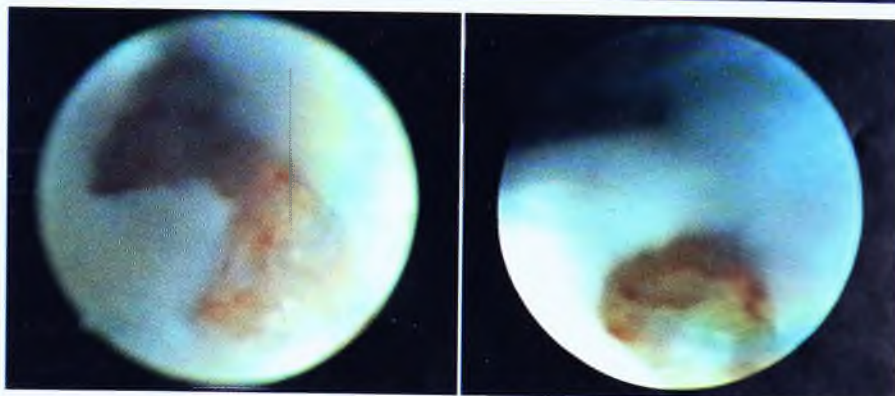


Рис. 4. Артроскопическая картина трансхондрального перелома головки бедренной кости (больной А.).



чек и шейвера дегенеративно-измененная ткань иссечена, полость сустава максимально освобождена от рубцовых спаек, поврежденный ацетабулярный край частично удален. Сустав обильно промыт. На капсулу наложено два шва.

На следующие сутки после операции больной разрешено ходить при помощи костылей, которыми она пользовалась в течение 7 дней. Курс функционального восстановительного лечения назначен в раннем послеоперационном периоде. Сразу после операции боли исчезли, движения в правом тазобедренном суставе были в полном объеме. На 10-е сутки пациентка выписана с рекомендациями по дальнейшему проведению курса реабилитации в амбулаторном режиме.

Больной А., 21 года, член сборной команды РФ по фигурному катанию, получил травму во время соревнований — неудачно приземлился после выполнения тройного тулупа. Первоначально диагностировано повреждение приводящих мышц бедра. Консервативное лечение не дало эффекта, и больной был госпитализирован в клинику спортивной и балетной травмы ЦИТО.

При клиническом обследовании заподозрена внутрисуставная патология правого тазобедренного сустава, однако на рентгенограммах и КТ признаков травматического повреждения костных структур не выявлено. Учитывая это, а также неэффективность проводившегося ранее консервативного лечения, решено прибегнуть к артроскопическому вмешательству. Первым этапом наложена демпферная система разгрузки на правый тазобедренный сустав. Вторым этапом произведена артроскопия (рис. 4). При ревизии сустава обнаружены дефект суставного хряща размером 3,5×3,0 см на передневерхней поверхности головки бедренной кости, свободные фрагменты хрящевой плотности в полости сустава; круглая связка без изменений, хорошо инъецирована сосудами. Выявленная картина расценена как посттравматический трансхондральный перелом головки бедренной кости. Внутрисуставные тела удалены, произведено шейвирование зоны поврежденного суставного хряща, сустав обильно промыт физиологическим раствором.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В ранние сроки проведен курс функционального восстано-

вительного лечения с ограничением осевой нагрузки на правую ногу. Применялись внутрисуставные инъекции хондропротекторов. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. Через полгода после операции приступил к спортивным тренировкам.

Всем больным после операции проводился курс комплексного консервативного лечения: ЛФК по индивидуально разработанной программе, массаж, электростимуляция мышц бедра, внутрисуставные инъекции хондропротекторов по схеме, лазеротерапия и т.д. Функциональный результат лечения в сроки наблюдения (от 6 мес до 1 года) во всех случаях благоприятный.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть ценность метода артроскопии тазобедренного сустава: он позволяет объективно оценить имеющиеся патологические изменения внутрисуставных структур, которые не всегда могут быть выявлены с помощью традиционных методов исследования, а также определить необходимый комплекс лечебных мероприятий по восстановлению функции сустава, в том числе и артроскопических.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arrora A., Villar R. //Int. Orthop. Today. — Cambridge, 1999. — Vol. 2, N 2. — P. 16–18.
2. Byrd J.W.T. //Operative hip arthroscopy. — New York, 1998. — P. 69–82.
3. Byrd J.W.T. //American Academy of Orthopaedic surgeons Annual meeting, 67th. — 2000. — Course 141.
4. Dvorak M., Ducan C.P., Day B. //Arthroscopy. — 1990. — N 6. — P. 264–273.
5. Fario L.A., Glick J.M., Sampson T.G. //Arthroscopy. — Vol. 15, N 2. — P. 132–137.



Рис. 1

Рис. 1. Внешний вид больного после наложения системы динамической демпферной разгрузки.

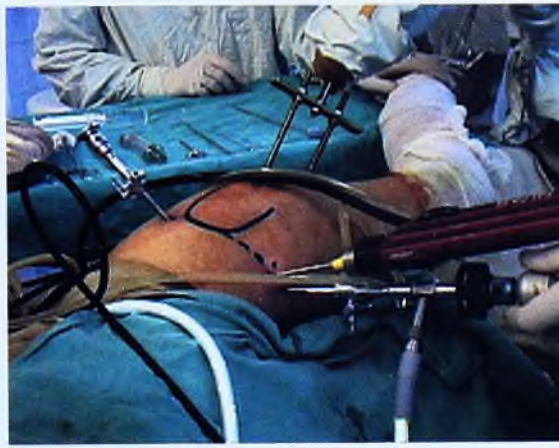


Рис. 2

Рис. 2. Выполнение артроскопии тазобедренного сустава.

Второй этап состоит в проведении собственно артроскопии тазобедренного сустава (рис. 2). Под наркозом демонтируют внешнюю дистракционную конструкцию. Артроскоп вводят из трех стандартных доступов (порталов). Положение больного на операционном столе при этом может меняться. Ассистент осуществляет одновременно тракцию и необходимые движения головки бедренной кости, используя не удаленные резьбовые стержни. Поскольку мягкие ткани сустава, его мышцы, сумочно-связочный аппарат были предварительно подвергнуты дистракции и ослаблены, особых усилий для растяжения сустава не требуется. Дополнительно суставная полость расширяется вводимым при выполнении артроскопии физиологическим раствором. Достаточная ширина суставной щели, подвижность элементов сустава, мобильность больного обеспечивают оптимальные условия для выполнения лечебно-диагностических артроскопических манипуляций во всех отделах сустава с использованием 30- и 70-градусной оптики.

Стандартными артроскопическими доступами являются передний, передненаружный, задненаружный. Последний применяется нами крайне редко из-за топически близкого расположения п. ischiadicus и связанной с этим опасности его травматизации [1–4]. Для проведения артроскопии используется стандартный набор артроскопических инструментов, по возможности наименьшего диаметра. Непосредственно перед введением артроскопических инструментов в полость сустава выполняется контрастная артрография и рентгенография с маркировочной сеткой для определения оптимальных, наименее травматичных доступов к суставу.

По окончании артроскопии резьбовые стержни удаляются, накладываются асептические повязки на область артроскопических выходов

и кожных насечек от резьбовых стержней.

Для более подробного представления применяемой нами методики артроскопии тазобедренного сустава и ее результатов приводим два клинических наблюдения.

Больная М., 15 лет, находилась на лечении по поводу врожденного вывиха правого бедра (состояние после открытого вправления).

Из анамнеза известно, что в роддоме был поставлен диагноз подвывихов бедер, лечения не получала. В 4 мес выявлен вывих правого бедра и до 1 года 10 мес проводилось лечение функциональными гипсовыми повязками, однако наступила релюксация. Дважды производилось закрытое вправление бедра.

В дальнейшем получала восстановительное лечение. В последние полгода стали беспокоить боли в правом тазобедренном суставе, быстрая утомляемость.

При поступлении в ЦИТО: ходит самостоятельно, прихрамывает на правую ногу. Имеется укорочение правой ноги на 1 см. Гипотрофия ягодичных мышц и мышц бедра справа. Симптом Тренделенбурга отрицательный. Слабоположительный симптом Дюшенна справа. Внутренняя ротация правого бедра несколько ограничена, отведение, сгибание и разгибание в полном объеме. Нейроциркуляторных нарушений не выявлено.

На обычных рентгенограммах тазобедренных суставов визуализируется неравномерное расширение суставной щели справа, особенно в центральных отделах. При электромиографическом тестировании выявлено снижение функциональной активности ягодичных мышц справа, включение заместительной функции четырехглавой мышцы бедра. На компьютерной томограмме — начальные признаки деформирующего артроза. Рекомендована лечебно-диагностическая артроскопия тазобедренного сустава.

После проведенной динамической демпферной разгрузки правого тазобедренного сустава выполнена артроскопия. Под наркозом из переднего доступа в полость сустава после предварительного наполнения его стерильным раствором новокаина (0,5% в 20 мл физиологического раствора) через инъекционную иглу введено 5 мл 60% урографина с 5 мл 0,5% новокаина. Выполнена контрастная артрография в переднезадней проекции: контрастное вещество проникает в полость сустава, конец иглы прослеживается в суставной щели. Тупым троакарком произведена перфорация капсулы сустава. Получено 10 мл синовиальной жидкости (прозрачная, обычного цвета). В полость сустава в передненаружный квадрант введены промывная и оптическая системы. Из переднебокового доступа произведена ревизия сустава, показавшая следующее (рис. 3): вертлужная впадина выполнена грубоволокнистой тканью, жировая подушка не визуализируется, имеется полный отрыв круглой связки в месте прикрепления к головке бедренной кости, сама головка неправильной формы, с нарушенной сферичностью, диффузными выбуханиями на поверхности, покрывающий суставной хрящ с очагами хондромалиции I–II степени, визуализируется отрыв суставной губы вертлужной впадины в передневерхнем отделе, ацетабулярный край дегенеративно изменен. При очередной внутренней и наружной ротации бедра произведен осмотр зоны orbicularis, связки Вейтбрехта: последняя без признаков повреждения, обильно инъецирована сосудистой сетью, плотная, в состоянии натяжения; связка Бигелоу не идентифицирована. С помощью артроскопических куса-

Рис. 3. Артроскопическая картина при врожденном вывихе тазобедренного сустава (больная М.).

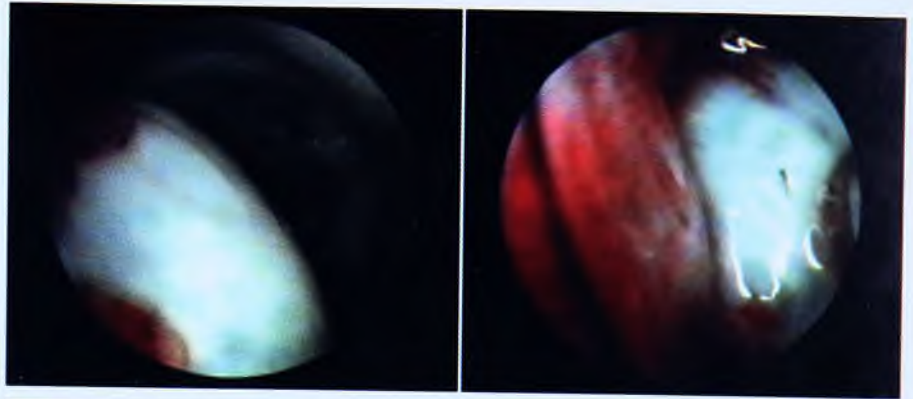
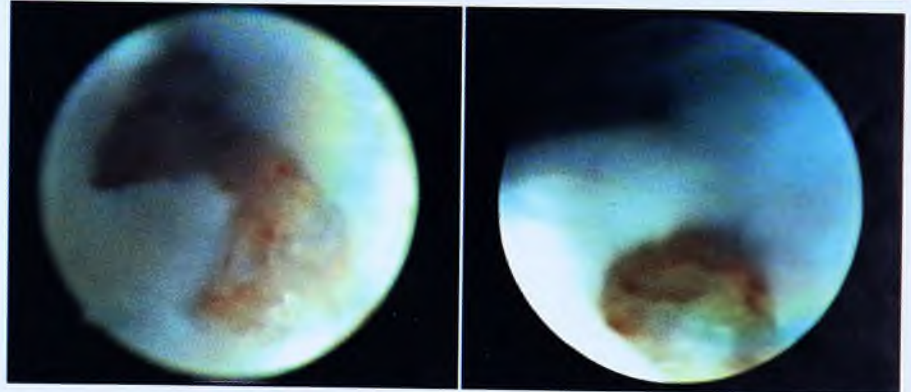


Рис. 4. Артроскопическая картина трансхондрального перелома головки бедренной кости (больной А.).



чек и шейвера дегенеративно-измененная ткань иссечена, полость сустава максимально освобождена от рубцовых спаек, поврежденный ацетабулярный край частично удален. Сустав обильно промыт. На капсулу наложено два шва.

На следующие сутки после операции больной разрешено ходить при помощи костылей, которыми она пользовалась в течение 7 дней. Курс функционального восстановительного лечения назначен в раннем послеоперационном периоде. Сразу после операции боли исчезли, движения в правом тазобедренном суставе были в полном объеме. На 10-е сутки пациентка выписана с рекомендациями по дальнейшему проведению курса реабилитации в амбулаторном режиме.

Больной А., 21 года, член сборной команды РФ по фигурному катанию, получил травму во время соревнований — неудачно приземлился после выполнения тройного тулупа. Первоначально диагностировано повреждение приводящих мышц бедра. Консервативное лечение не дало эффекта, и больной был госпитализирован в клинику спортивной и балетной травмы ЦИТО.

При клиническом обследовании заподозрена внутрисуставная патология правого тазобедренного сустава, однако на рентгенограммах и КТ признаков травматического повреждения костных структур не выявлено. Учитывая это, а также неэффективность проводившегося ранее консервативного лечения, решено прибегнуть к артроскопическому вмешательству. Первым этапом наложена демпферная система разгрузки на правый тазобедренный сустав. Вторым этапом произведена артроскопия (рис. 4). При ревизии сустава обнаружены дефект суставного хряща размером 3,5×3,0 см на передневерхней поверхности головки бедренной кости, свободные фрагменты хрящевой плотности в полости сустава; круглая связка без изменений, хорошо инъецирована сосудами. Выявленная картина расценена как посттравматический трансхондральный перелом головки бедренной кости. Внутрисуставные тела удалены, произведено шейвирование зоны поврежденного суставного хряща, сустав обильно промыт физиологическим раствором.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В ранние сроки проведен курс функционального восстано-

вительного лечения с ограничением осевой нагрузки на правую ногу. Применялись внутрисуставные инъекции хондропротекторов. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. Через полгода после операции приступил к спортивным тренировкам.

Всем больным после операции проводился курс комплексного консервативного лечения: ЛФК по индивидуально разработанной программе, массаж, электростимуляция мышц бедра, внутрисуставные инъекции хондропротекторов по схеме, лазеротерапия и т.д. Функциональный результат лечения в сроки наблюдения (от 6 мес до 1 года) во всех случаях благоприятный.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть ценность метода артроскопии тазобедренного сустава: он позволяет объективно оценить имеющиеся патологические изменения внутрисуставных структур, которые не всегда могут быть выявлены с помощью традиционных методов исследования, а также определить необходимый комплекс лечебных мероприятий по восстановлению функции сустава, в том числе и артроскопических.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arrora A., Villar R. //Int. Orthop. Today. — Cambridge, 1999. — Vol. 2, N 2. — P. 16–18.
2. Byrd J.W.T. //Operative hip arthroscopy. — New York, 1998. — P. 69–82.
3. Byrd J.W.T. //American Academy of Orthopaedic surgeons Annual meeting, 67th. — 2000. — Course 141.
4. Dvorak M., Ducan C.P., Day B. //Arthroscopy. — 1990. — N 6. — P. 264–273.
5. Fario L.A., Glick J.M., Sampson T.G. //Arthroscopy. — Vol. 15, N 2. — P. 132–137.

АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ЕЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ВЫВИХА

Я.Р. Сковран, В.И. Зоря, С.А. Краснов

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

Работа основана на анализе результатов обследования и лечения 52 больных с травматическим вывихом бедра. При наблюдении в сроки от 2 до 5 лет развитие асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) выявлено у 11 пациентов. Разработан алгоритм комплексного обследования и лечения больных с травматическим вывихом бедра в раннем периоде и в отдаленные сроки после травмы. Группу повышенного риска по развитию АНГБК составляют пострадавшие с сочетанной травмой, с задними, запирательными и центральными вывихами. Комплекс реабилитационных мероприятий должен проводиться с учетом характера повреждений сустава всем больным с травматическим вывихом бедра от 2 до 5 лет. При выявлении признаков посттравматического АНГБК на ранних стадиях заболевания показано консервативное стационарное, санаторно-курортное лечение, при прогрессировании процесса — оперативное пособие. Для выбора адекватного способа оперативного лечения имеют значение локализация очага некроза в пределах головки, объем ее поражения и состояние конгруэнтности суставных поверхностей. При появлении рентгенологических признаков необратимости деструкции тканей сустава показано его тотальное эндопротезирование.

The work is based on the analysis of examination and treatment results in traumatic hip dislocation (52 patients). The development of aseptic femoral head necrosis was detected in 11 patients at follow-up from 2 to 5 years. Algorithm of complex examination and treatment in traumatic hip dislocation has been elaborated for early and long-term periods after trauma. The group of high risk for aseptic femoral head necrosis development includes the patients with concomitant trauma, with posterior, obturator and central dislocation. Rehabilitation is required to all patients with traumatic hip dislocation in the period from 2 to 5 years taking into account the peculiarities of hip injury. If the signs of posttraumatic aseptic femoral head necrosis are detected at early stages, then conservative treatment is indicated. In advanced process the operative treatment is indicated. Localization of necrosis area within femoral head, necrosis extension and articular surface congruence are of importance for the choice of adequate operative treatment. Roentgenologic signs of irreversibility of articular tissues destruction are the indication for total hip replacement.

Травматический вывих бедра (ТВБ) занимает сравнительно огромное место в общей структуре травм. Однако в последние годы частота этого повреждения (как и травматизм в целом) неуклонно нарастает, что обусловлено в первую очередь развитием автомобильного транспорта и его техническим усложнением [9], а также увеличением средней скорости передвижения на автомобилях. Наибольшее число травм приходится на мужчин трудоспособного возраста — от 20 до 50 лет [5]. У этой же категории населения отмечается все возрастающая частота посттравматических дегенеративно-дистрофических поражений опорно-двигательного аппарата.

Крайне тяжелым проявлением деструктивных изменений тазобедренного сустава является асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК). При этом особое место занимает АНГБК после травматического вывиха бедра, частота раз-

вития которого, по данным некоторых авторов [5, 8], достигает 30%.

Целью настоящего исследования были разработка комплексного подхода к лечению ТВБ, определение мер профилактики развития АНГБК и сроков диспансерного наблюдения больных, направленного на своевременное выявление и купирование этого осложнения на ранних стадиях.

Материал и методы

Проведен анализ данных наблюдения 52 больных с закрытыми ТВБ, находившихся на лечении в городских клинических больницах № 59 и № 71 в период с 1992 по 1999 г. Возраст пострадавших колебался от 16 до 72 лет, преобладали лица трудоспособного возраста (от 20 до 45 лет). Мужчины составляли 78,8% (41 человек), женщины — 21,2% (11). Обстоятельства травмы: дорожно-транспортное происшествие — 47 человек

Табл. 1. Распределение больных в зависимости от вида травматического вывиха бедра

Характер травмы тазобедренного сустава	Передний вывих		Задний вывих		Центральный вывих	Всего*
	передне-верхний	передне-нижний	задне-верхний	задне-нижний		
Вывих без повреждения костных структур	5	3	11	5	—	24
Вывих с повреждением костных структур	7	2	4	2	14	29
Итого	12	5	15	7	14	53

* У одного пациента был двусторонний ТВБ.

(в том числе водителей 25, пассажиров 15, мотоциклист 1, пешеходов 6), удар тяжелым предметом — 3, падение с высоты — 2. В состоянии травматического шока I степени поступили 32 больных, II степени — 10, III степени — 4. Геморрагические осложнения, включая геморрагический шок, диагностированы у 2 больных.

У 24 пострадавших был изолированный ТВБ, у 29 — вывих с повреждением костных структур тазобедренного сустава, у 16 ТВБ сочетался с повреждениями других локализаций (черепно-мозговая травма, повреждение органов грудной и брюшной полости). В зависимости от вида ТВБ пострадавшие распределялись следующим образом: передний вывих — 17 человек, задний — 22, центральный — 14 (табл. 1).

Время с момента травмы до вправления головки бедра колебалось от 4 до 48 ч и более. В оптимальные сроки — от 0 до 6 ч вправление вывиха произведено у 23 больных, в срок от 6 до 12 ч — у 17, от 12 до 24 ч — у 7, от 24 до 48 ч — у 2, позднее 48 ч — у 3.

У 33 больных произведено закрытое вправление под общей анестезией с последующим скелетным вытяжением по оси за бугристость большеберцовой кости грузом 3–5 кг в течение 4 нед. После прекращения иммобилизации больные ходили с помощью костылей без опоры на поврежденную конечность на протяжении 6–10 нед, а затем с дозированной нагрузкой на нее. Полная нагрузка конечности разрешалась не ранее чем через 4 мес после травмы. У 14 пострадавших с центральным вывихом бедра применено скелетное вытяжение (10 нед) с последующим закрытым вправлением и нагрузкой на конечность спустя 4 мес с момента травмы. У 5 пациентов с ТВБ без нарушения целостности костных структур тазобедренного сустава и сочетанных травм проведено лечение методом ранней мобилизации: после закрытого вправления, произведенного в первые 24 ч с момента травмы, на 7–9 сут (до стихания острых травматических явлений) назначался постельный режим, а затем пациенты начинали хо-

дить при помощи костылей с дозированной нагрузкой травмированной конечности; полная нагрузка разрешалась не ранее чем через 3 мес после травмы.

В течение 3–5 лет после травмы за пациентами проводился динамический контроль с оценкой состояния тазобедренного сустава по данным рентгенографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии и скintiграфии.

Результаты и обсуждение

ТВБ сопровождается расстройством кровообращения в головке бедренной кости, что влечет за собой ее длительную ишемизацию, перестройку костных структур на фоне измененного метаболизма [6]. У некоторых больных эти нарушения приводят к развитию посттравматического АНГБК в разные сроки после травмы.

Из 52 наблюдавшихся нами больных АНГБК развился в сроки от 2 до 5 лет у 11, т.е. практически у каждого пятого больного. На основании проведенного анализа с учетом особенностей травмы, вида ТВБ, наличия сочетанных повреждений, сопровождающихся нарушениями гемореологии, сроков вправления бедра, способов вправления и методов пострепозиционного лечения был установлен ряд закономерностей, позволяющих выделить группу пострадавших с повышенным риском ишемического поражения головки бедренной кости.

У больных с посттравматическим АНГБК срок с момента травмы до репозиции головки бедренной кости колебался от 8 до 12 ч, а у 4 пациентов, у которых имела место однократная или многократная релюксация, — от 24 до 48 ч. Отсроченное вправление у каждого второго пострадавшего было связано с несвоевременной доставкой в стационар, у каждого пятого — с наличием травматического шока II–III степени и проведением реанимационных мероприятий, у 2 больных — с выполнением экстренного оперативного вмешательства по поводу легочного (1) и внутрибрюшного (1) кровотечения.

Длительность и травматичность репозиции зависела от возраста и конституции больного. Несмотря на мышечную релаксацию при общей анестезии, у пациентов в возрасте от 20 до 45 лет с развитой мускулатурой, а также у больных с ожирением вправление требовало дополнительных усилий, что приводило к увеличению травматизации сустава.

Как видно из табл. 2, основным видом вывиха в группе больных с последующим развитием АНГБК был задневерхний (у 5 из 11 пациентов). Кроме того, у 2 больных с передненижним (запирательным) вывихом вправление производилось посредством передислокации его в задненижний. Передислокация достигается сгибанием, внутренней ротацией и резким приведением бедра. Это сопровождается дополнительной травматизацией хряща, травматизацией и разрывом капсулы тазобедренного сустава в ее задненижней части. Происходит нарушение микроциркуляции в суставе вследствие повреждения артерии круглой связки и действующих анастомозов верхних и нижних артерий головки бедра, а также нарушение питания субхондральной костной пластинки головки и вертлужной впадины. Поврежденные капсулы сустава ведет к блокированию основного диффузионного питания суставного хряща. Все это в целом создает условия для развития деструктивных процессов в тазобедренном суставе.

Из 14 больных с центральным вывихом бедра АНГБК развился у 4. Как известно, центральный вывих всегда сопровождается переломом костных структур вертлужной впадины и преимущественным повреждением хряща головки бедренной кости. Изолированные вывихи без повреждения костных структур сустава (передневерхний и передненижний) были только у 2 из 11 пациентов с АНГБК.

Отмечена зависимость исхода травматического повреждения тазобедренного сустава от степени тяжести сопутствующих повреждений. Из 11 больных с развившимся АНГБК у 7 имелись тяжелые сопутствующие повреждения: ушиб головного мозга, множественные переломы ребер, переломы ипсилатеральной и контралатеральной конечности, внутрибрюшное и легочное кровотечение с развитием геморрагического шока. Тяжелая

сопутствующая патология усугубляла расстройства микроциркуляции, нарушение газообмена, что в свою очередь приводило к изменению рН (<6,35) и нарушению метаболизма в тканях (подтверждено лабораторными исследованиями).

Табл. 2. Распределение больных с асептическим некрозом головки бедренной кости в зависимости от вида вывиха и наличия (отсутствия) повреждений

Вид травмы	Вид вывиха			Всего
	передненижний	задненижний	центральный	
ТВБ + сочетанные повреждения	1	3	3	7
Изолированный ТВБ	1	2	1	4
Итого	2	5	4	11

В настоящее время существуют два принципиально разных подхода к пострепозиционному лечению. После закрытой репозиции до стихания посттравматических явлений проводится фиксация скелетным вытяжением [3, 4]. Такая тактика использована нами при лечении 33 больных с передними и задними вывихами бедра. Другой подход состоит в ранней мобилизации пострадавших [5–9] и применим при вывихах бедра, не сопровождающихся нарушением целостности костных структур тазобедренного сустава. Нами он был использован лишь у 5 пациентов с передними и задними вывихами. На данном этапе исследования достоверно судить о преимуществах того или иного метода лечения не представляется возможным. Вместе с тем необходимо отметить, что мерами профилактики осложнений ТВБ являются адекватная антитромботическая, дезагрегантная, противонаемическая терапия и физиотерапия (которые, несмотря на длительное пребывание больных в стационаре, не проводились в полном объеме).

Пациенты, перенесшие ТВБ, — в большинстве своем люди молодого и среднего возраста, физически активные и соматически компенсированные. Различные болевые ощущения в области ранее травмированного тазобедренного сустава, коленного сустава (ипсилатерального) они нередко ошибочно интерпретируют как остаточные посттравматические явления. Диагноз АНГБК ставится спустя длительное время после получения травмы. Сложность диагностики определяется не только поздним обращением больных со стертой клинической картиной заболевания, но и отсутствием достоверных рентгенологических критериев на раннем этапе ишемических изменений в головке бедренной кости.

При длительном (до 5 лет) наблюдении 52 больных, перенесших ТВБ, нами у 82,6% из них выявлены те или иные рентгенологические изменения в тазобедренном суставе, у 21,1% диагностирован посттравматический АНГБК (табл. 3).



Табл. 3. Рентгенологические изменения в тазобедренном суставе после травматического вывиха бедра

Рентгенологические изменения	Вид вывиха			Всего больных	
	передний	задний	центральный	абс.	%
Гетеротопическая оссификация	3	4	6	13	25,0
Остеоартроз	2	2	4	8	15,4
Деформация головки и умеренное сужение суставной щели	1	1	3	5	9,6
Деформация головки и выраженное сужение суставной щели	—	3	1	4	7,7
Субхондральные секвестры и кистоподобные изменения	1	1	—	2	3,8
АНГБК	2	5	4	11	21,1
Итого	9	16	18	43	82,6

Примечание. Процентные показатели рассчитывались от общего числа наблюдавшихся больных (52).

Оценка отдаленных результатов проводилась по классификации Steinberg и соавт. [9], предусматривающей выделение разных стадий развития АНГБК.

Нулевая стадия процесса может быть диагностирована на основании клинических симптомов и наличия факторов риска развития АНГБК. Лучевые методы диагностики (рентгенография, КТ, МРТ) подтвердить или исключить начало процесса не могут. Амбулаторное наблюдение велось за всеми больными, у которых спустя 6 мес после травмы сохранялись боли в тазобедренном и коленном суставах, ограничение движения в тазобедренном суставе, усиленный поясничный лордоз, анталгическая походка и др. К группе повышенного риска развития АНГБК были отнесены пациенты с сочетанными повреждениями, сопровождавшимися травматическим шоком II–III степени, с задними, запирательными и центральными вывихами бедренной кости. Таким образом, в группу риска вошли большинство пациентов (даже без учета социальных групп риска). Если принять во внимание морфологический аспект проблемы, то под диспансерное наблюдение должны быть взяты все пациенты без исключения, поскольку любые механические травмы тазобедренного сустава и прилежащих тканей predisполагают к механической деструкции, некротическим и некробиотическим изменениям хряща головки бедренной кости и вертлужной впадины. Доказан перманентный характер некротических и некробиотических изменений хряща на протяжении длительного времени после травмы, что свидетельствует о необратимости патологических изменений в поврежденном хряще [1].

I стадия деструктивных изменений может быть выявлена при КТ, МРТ и сцинтиграфии. Применение этих методов обследования позволило диагностировать АНГБК у 3 из 11 наших боль-

ных при неинформативности обычной рентгенографии.

II стадия процесса зарегистрирована на 2-й год после травмы у 2 больных. Наряду с томографическими методами исследования и сцинтиграфией обычная рентгенография позволяет обнаружить изменения, характерные для остеонекроза в субхондральном слое головки бедренной кости.

III стадия выявлена у 3 больных в среднем через 3 года после травмы. Стадия кратковременна и редко диагностируется в связи с генерализацией процесса, характеризуется появлением на рентгенограммах «знака полумесяца», наличием остеосклероза в субхондральном отделе головки бедренной кости.

IV стадия диагностирована у 2 больных через 2–3 года после травмы на основании выявления на переднезадней и боковой рентгенограммах коллапса головки бедренной кости в зоне ее максимальной механической нагрузки при интактной вертлужной впадине. Прогноз при данной стадии заболевания весьма серьезный, процесс деструктивных изменений необратим.

V стадия (1 больной) характеризуется появлением ацетабулярных изменений с развитием склероза вертлужной впадины, формированием кист в подлежащей ткани, образованием крупных краевых остеофитов.

VI стадия (некоторыми авторами она не выделяется) — прогрессирующее дегенеративное изменение с увеличением облитерации суставной щели.

Заключение

Нерегулярная явка больных на диспансерные осмотры, отсутствие возможности проведения диагностики АНГБК на дорентгенологической стадии с помощью МРТ, КТ и сцинтиграфии, пре-

небрежение реабилитационной терапией в отдаленные сроки после травмы снижают выявляемость АНГБК в ранней стадии его развития. У многих больных посттравматический АНГБК диагностируется уже при необратимых некротических и некробиотических изменениях тазобедренного сустава, когда требуется его эндопротезирование. Для оптимизации репаративных процессов после ТВБ необходимы комплексное обследование и лечение пострадавших как в раннем периоде, так и в отдаленные сроки после травмы. Диспансерное наблюдение с применением томографических методов обследования должны проходить все больные с ТВБ в сроки не менее 2 лет, а пациенты, составляющие группу повышенного риска по развитию АНГБК (сочетанная травма, задние, запираемые, центральные вывихи, осложненные вывихи), — на протяжении 5 лет.

Комплекс лечебных мероприятий должен проводиться с учетом характера повреждений сустава всем больным с ТВБ в течение 2–5 лет. При выявлении признаков посттравматического АНГБК на ранних стадиях заболевания показано консервативное лечение в стационаре, санаторно-курортного лечения, а при прогрессировании процесса — оперативное пособие. Для выбора наиболее адекватного вида оперативного лечения имеют значение локализация очага некроза в пределах головки, объем ее поражения, состояние конгруэнтности сустава [2]. При появлении рентгенологических признаков необратимости дест-

рукции тканей сустава показано его тотальное эндопротезирование.

Проведение комплексной профилактики развития АНГБК с выделением групп повышенного риска, соблюдением сроков диспансерного наблюдения, патогенетическим подходом к лечению в поликлинических условиях, использование современных томографических методов обследования, а также выбор адекватного метода оперативного лечения позволят снизить частоту осложнений ТВБ и предотвратить инвалидизацию лиц молодого, трудоспособного возраста.

Л И Т Е Р А Т У Р А

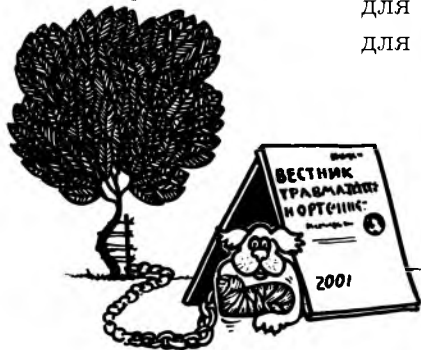
1. Бушуйев Ю.И., Ежов Ю.И., Ежов И.Ю. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 2. — С. 56–59.
2. Зоря В.И., Лопатинский О.М. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 5. — С. 29–31.
3. Тухтасинов Х.Т., Курбанов Н.М. и др. //Мед. журн. Узбекистана. — 1990. — N 12. — С. 15–16.
4. Brav E.A. //J. Bone Jt Surg. — 1962. — Vol. 44A. — P. 15–34.
5. Dreinhofer K.E., Schwarzkopf S.R., Haas N.P., Tscherne H. //Ibid. — 1994. — Vol. 76B. — P. 6–12.
6. Duncan C.P., Shim S.S. //Surg. Gynecol. Obstet. — 1977. — Vol. 144. — P. 185–191.
7. Jaskulka R.F., Fischer G., Fenz I.G. //J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73B. — P. 465–469.
8. Schlickewei W., Elsasser B., Mullaji A.B., Kuner E.H. //Injury. — 1993. — N 24. — P. 27–31.
9. Steinberg M.E., Hayken G.D., Steinberg D.R. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77B. — P. 34–41.

ВНИМАНИЕ !

Подписаться на «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
можно в любом отделении связи

Наши индексы в Каталоге «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» АО «Роспечать»:
для индивидуальных подписчиков **73064**
для предприятий и организаций **72153**

В розничную продажу «Вестник травматологии
и ортопедии им. Н.Н. Приорова» не поступает



ДИНАМИКА СОНОГРАФИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ КИСТЫ БЕЙКЕРА

И.М. Данилова, А.М. Чиркова, В.Д. Макушин, О.К. Чегуров

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

Проведен сравнительный анализ сонографической и морфологической оценки процесса формирования кисты Бейкера у 25 больных гонартрозом давностью $5,6 \pm 1,26$ года. Выделено три периода в организации кисты Бейкера. Каждый период характеризуется структурными изменениями, обусловленными давностью образования кисты и стадией гонартроза. Каждый из периодов имеет определенные количественные и качественные показатели состояния стенки кисты и ее содержимого. Сонографический диагноз периодов структурной организации кисты достоверно верифицируется данными гистологического исследования процесса. Сонографическая оценка синовиальных образований подколенной области позволяет дифференцировать кисту Бейкера с другими патологическими процессами у больных с деформирующим артрозом коленного сустава различного генеза. Уточнение периодов структурной организации кисты целесообразно при определении показаний к ее оперативной экстирпации.

Comparative analysis of sonographic and morphologic assessment in formation of Baker's cyst has been performed. There were 25 patients with gonarthrosis lasted $5.6 \pm$ years. In development of Baker's cyst 3 periods were defined. Each period is characterized by structural changes caused by cyst development age and gonarthrosis stage. The period has specific quantitative and qualitative patterns of cyst wall and content. Ultrasound diagnosis of cyst structural development was reliably verified by histologic data. Ultrasound assessment of synovial masses in popliteal area allows to differentiate Baker's cyst with other pathologic processes in deforming knee arthrosis of different genesis. Accurate definition of structural cyst development periods is useful for the detection of indications for cyst extirpation.

Киста Бейкера — патологическое синовиальное образование в подколенной области, сообщающееся с полостью коленного сустава. Частота ее при различных заболеваниях и повреждениях коленного сустава, по данным литературы, колеблется от 3,4 до 20,8% [7, 15]. По результатам исследований, проведенных в РНЦ «ВТО», она составляет 17,4%.

Этиология подколенных кист до настоящего времени окончательно не выяснена. Одни авторы связывают их появление с ревматоидным артритом, диссеминированной красной волчанкой, подагрой [6, 8, 17], другие — с травмой капсульно-связочного аппарата, повреждениями и дегенеративными изменениями менисков [7, 15, 18, 19]. Н.Л. Куц и соавт. [4] считают, что причинами развития кист подколенной области являются факторы, вызывающие раздражение синовиальной оболочки (наиболее часто — травма, остеоартроз, полиартрит). Об этом свидетельствуют как анамнестические данные, так и гистологическая картина стенки кисты с признаками хронического воспаления. О.И. Васильева [2] при гистологическом изучении удаленной синовиальной кисты во всех случаях наблюдала хроническое неспецифическое воспаление. Аналогичные изменения стен-

ки удаленной кисты Бейкера описаны В.Д. Макушиным и соавт. [5], Gowin-Lasocka [12], Krudwig и соавт. [16].

Клинический диагноз подколенной кисты может быть подтвержден артрографией и сонографией [1, 5, 10, 11, 15]. В публикациях по применению сонографического метода для диагностики кисты Бейкера отмечается высокая достоверность диагноза и возможность точного определения размеров образования [8, 9, 13, 14]. Однако в этих работах не описана ультрасонографическая и морфологическая динамика формирования кисты Бейкера.

Для восполнения имеющегося пробела мы изучили сонографическую структуру и гистологическое строение кисты Бейкера в процессе ее организации при гонартрозе различного генеза.

Материал и методы

Сонографические исследования проводили с помощью ультразвукового аппарата Sonoline SI-450 фирмы «Siemens» в режиме реального времени с использованием датчика с частотой 7,5 МГц. Дорсальную часть коленного сустава, где располагается киста Бейкера, исследовали в положении больного лежа на животе, обязательно в срав-

нении с контралатеральной конечностью. Учитывая, что кисты могут иметь разную величину и распространенность, исследование проводили в поперечном и продольном направлениях во многих срезах всей дорсальной поверхности коленного сустава с проксимальной частью голени и дистальной частью бедра, в положении сгибания и разгибания коленного сустава. При продольном направлении сканирования для получения изображения максимального размера кисты датчик устанавливали под углом 45° к продольной оси конечности с наклоном на $15-20^\circ$ каудально. Для визуализации перешейка кисты при поперечном сканировании датчик устанавливали под углом 80° к продольной оси конечности с наклоном на $5-10^\circ$ краниально. Под воздействием давления подкожные кисты могут сжаться и исчезнуть, поэтому датчик на кожу накладывали без приложения усилий.

Удаленные кисты Бейкера в развернутом состоянии фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина. Вырезанные из стенки кисты кусочки обезживали в спиртах возрастающей крепости и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Стадии гонартроза устанавливали по классификации Н.С. Косинской [3].

Результаты и обсуждение

Проанализированы результаты сонографических исследований, выполненных у 114 пациентов (62 женщины и 52 мужчины) в возрасте от 26 до 77 лет с гонартрозом различной стадии (от I до III) в сочетании с кистой Бейкера. Сравнительный анализ сонографической и морфологической оценки процесса организации кисты Бейкера проведен у 25 больных гонартрозом давностью $5,6 \pm 1,26$ года.

При давности патологического процесса $2,8 \pm 2,33$ мес ($p < 0,05$) обследовано 5 больных с I рентгенологической стадией гонартроза (первая группа). На артросонограммах киста Бейкера визуализировалась как эхонегативное образование с четкими контурами. Синовиальная оболочка его была слабоэхогенна, незначительно утолщена — в пределах $1,5-2,5$ мм (в среднем $1,96 \pm 0,04$ мм). Содержимое анэхогенно. Четко определялась шейка кисты (рис. 1, а, б).

При гистологическом исследовании в стенке кисты выявлялись два слоя: внутренний (синовиальный), неравномерный по толщине, состоящий из пролиферирующей соединительной ткани, и глубокий слой, представленный плотной волокнистой соединительной тканью (рис. 1, в). Во внутреннем слое определялись в основном малодифференцированные соединительнотканые клетки и макрофациты. В глубоком слое отмечались скопления молодых фибробластов вокруг сосудов микроциркуляторного русла.

Таким образом, для данного периода формирования кисты характерны изменения экоструктуры в виде незначительного (не превышающего $2,5$ мм) утолщения синовиальной оболочки и анэхогенности содержимого без экзювключений. При гистологическом исследовании обнаружены начальные проявления продуктивного воспаления в виде пролиферации клеток синовиального слоя, сопровождающейся его незначительным утолщением, и пролиферации адвентициальных клеток сосудов, расположенных в глубоком слое стенки кисты.

Указанные изменения структуры отнесены нами к раннему периоду пролиферативных изменений синовиальной кисты, которые могут подвергаться обратному развитию.

Вторую группу составили 12 больных с рентгенологически подтвержденной II стадией гонарт-

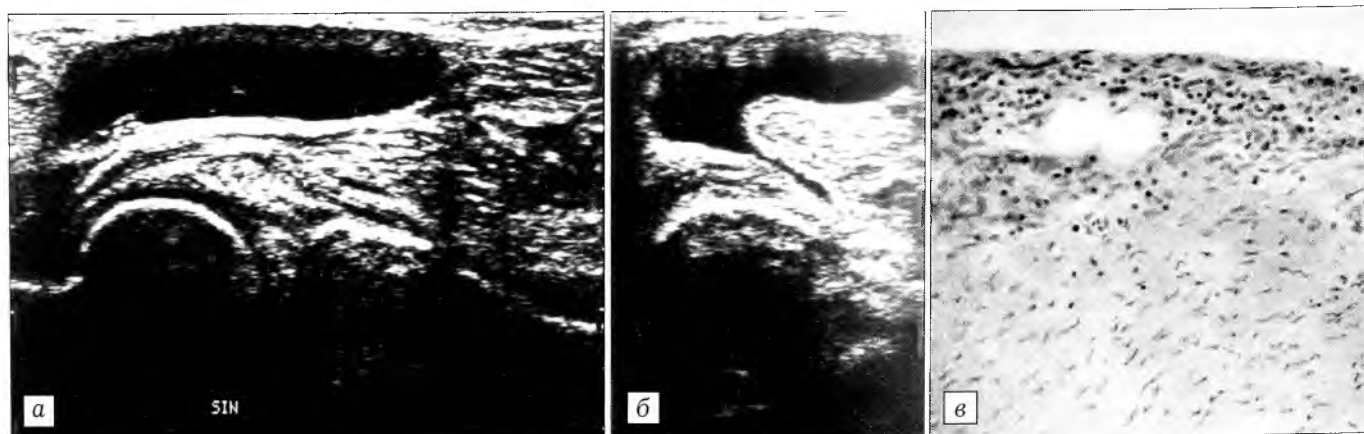


Рис. 1. Киста Бейкера, I период структурных изменений.

а — с продольным, б — с поперечным сканированием: визуализируются незначительное (до $2,3$ мм) утолщение синовиальной оболочки, анэхогенное содержимое (а), перешеек кисты (б); в — гистологическая картина стенки кисты: пролиферация соединительнотканых клеток внутреннего (синовиального) слоя (окраска гематоксилином и эозином, об. 16, ок. 10).

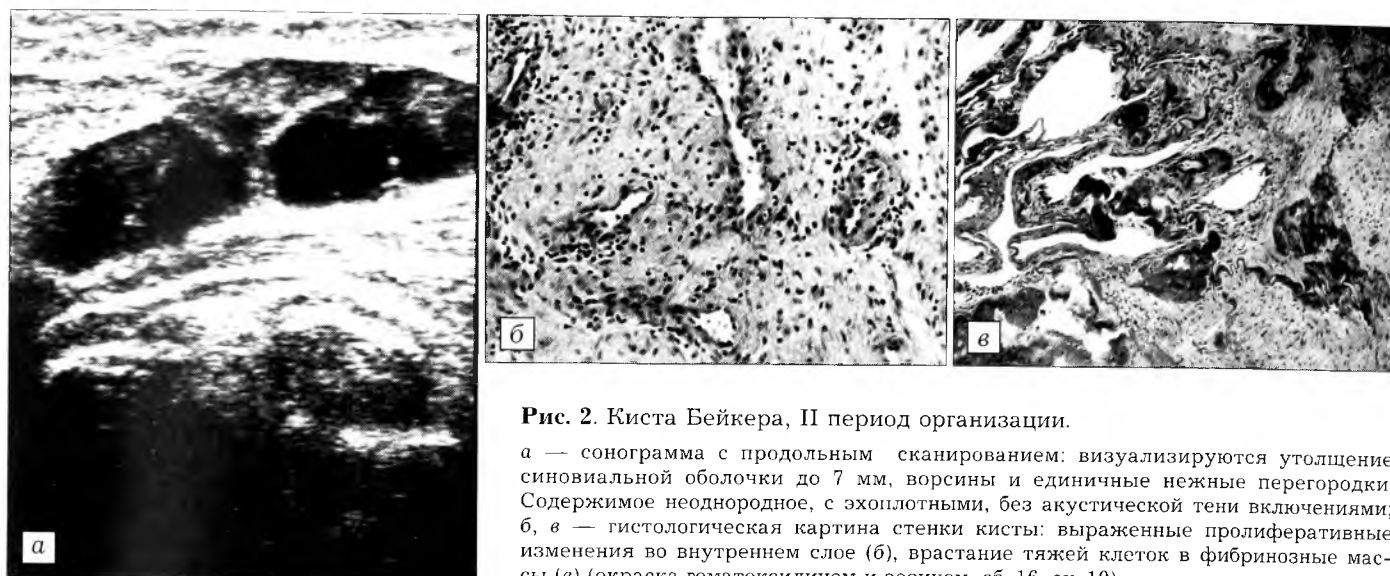


Рис. 2. Киста Бейкера, II период организации.

a — сонограмма с продольным сканированием: визуализируются утолщение синовиальной оболочки до 7 мм, ворсины и единичные нежные перегородки. Содержимое неоднородное, с эхоплотными, без акустической тени включениями; *б, в* — гистологическая картина стенки кисты: выраженные пролиферативные изменения во внутреннем слое (*б*), врастание тяжей клеток в фибриновые массы (*в*) (окраска гематоксилином и эозином, об. 16, ок. 10).

роза при давности кисты $12,1 \pm 4,17$ мес ($p < 0,05$). На артросонограммах у них визуализировалось эхонегативное образование с четкими контурами, с утолщенной синовиальной оболочкой повышенной эхогенности, с ворсинами и единичными нежными перегородками. Толщина синовиальной оболочки колебалась от 2,6 до 7,9 мм, составляя в среднем $4,28 \pm 0,15$ мм. Содержимое кисты неоднородное, с эхоплотными, без акустической тени включениями. Шейка кисты прослеживалась менее четко (рис. 2, *a*).

При гистологическом исследовании в стенке кисты (рис. 2, *б*) отмечались выраженные пролиферативные изменения, особенно во внутреннем слое, что приводило к его значительному утолщению. При этом тяжи соединительнотканых клеток врастали в фибриновые сгустки, образуя нежные спайки (рис. 2, *в*). В некоторых случаях выявлялись гипертрофированные ворсины с утолщенным синовиальным слоем. В глубоком слое наблюдались очаговые разрастания грануляцион-

ной ткани, в которой преобладали клетки фибробластического ряда, а также обнаруживались макрофагоциты, плазматические клетки и лимфоидные инфильтраты по ходу сосудов.

Итак, выявленные структурные изменения характеризовались выраженным утолщением синовиальной оболочки с наличием ворсин и единичных нежных перегородок. Содержимое кисты становилось неоднородным, появлялись эхоплотные включения. Гистологически определялось значительное утолщение стенки кисты, главным образом за счет внутреннего слоя и формирования тяжей соединительнотканых клеток, организуемых фибриновые массы.

Описанные изменения структуры, свидетельствующие об усилении пролиферативных процессов, определяют период прогрессирования структурной организации кисты и носят необратимый характер.

Третью группу составили 8 пациентов с III стадией гонартроза и давностью кисты 30 ± 6 мес

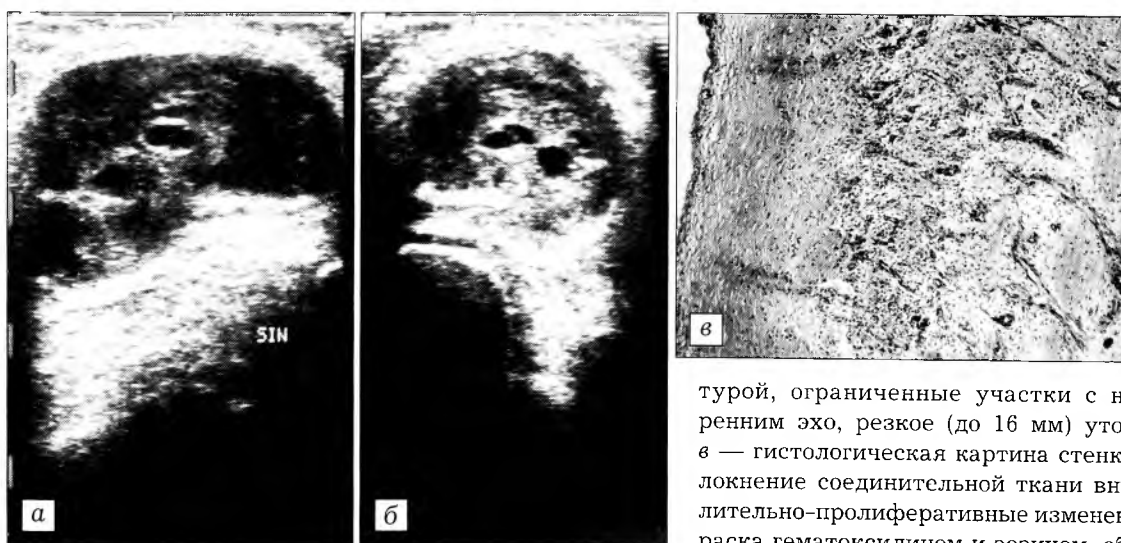


Рис. 3. Киста Бейкера, III период организации.

a, б — сонограммы с продольным и поперечным сканированием: визуализируются изоэхогенное образование с четкими контурами и неоднородной внутренней структурой, ограниченные участки с незначительным внутренним эхо, резкое (до 16 мм) утолщение стенки кисты; *в* — гистологическая картина стенки кисты: отек и разволокнение соединительной ткани внутреннего слоя, воспалительно-пролиферативные изменения в глубоком слое (окраска гематоксилином и эозином, об. 63, ок. 10).

($p < 0,05$). При сонографии у них визуализировалось гипозоногенное образование с четкими контурами и неоднородной внутренней структурой, с перетяжками и ограниченными участками без или с незначительным внутренним эхо. Стенка кисты была резко утолщена (более 8 мм), повышенной эхогенности. Нередко определялись эхоплотные, с акустической тенью включения. Шейка кисты дифференцировалась плохо (рис. 3, а, б).

На гистологических препаратах (рис. 3, в) внутренний слой стенки кисты в результате перестройки был представлен волокнистой соединительной тканью, в которой часто выявлялись дистрофические изменения в виде разволокнения и метахромазии. В глубоком слое сохранялись пролиферативно-воспалительные изменения, толщина его увеличивалась. В отдельных случаях происходило жировое перерождение соединительной ткани. Определявшиеся в просвете кисты соединительнотканые спайки становились более плотными и широкими. У 2 пациентов в стенке кисты были обнаружены небольшие участки некротизированного хряща, подвергающегося обызвествлению.

Сонографические и морфологические изменения структуры при большой давности кисты указывают на окончательную ее организацию, выражающуюся в резком утолщении стенки, наличии перетяжек и незначительном «жидкостном» содержимом с появлением в ряде случаев эхоплотных, с акустической тенью включений. Утолщенный внутренний слой приобретает строение плотной волокнистой ткани, подвергающейся дистрофическим изменениям. Спайки становятся более плотными и широкими. В утолщенном глубоком слое сохраняются пролиферативно-воспалительные изменения, в некоторых случаях происходит жировое перерождение соединительной ткани.

Такое состояние, характеризующееся дегенеративными изменениями тканей кисты Бейкера, относится к периоду окончательного формирования ее структуры с необратимостью патологического процесса.

Заключение

Сопоставление результатов сонографического и морфологического исследования структуры кисты Бейкера позволило выделить три периода в ее формировании. Каждый период характеризуется структурными изменениями, обусловленными давностью образования кисты и соответствующей стадией гонартроза. Эти периоды имеют определенные количественные и качественные показате-

тели состояния стенки кисты и ее содержимого. Сонографический диагноз периодов структурной организации кисты достоверно верифицируется выявленной гистологической картиной процесса, в связи с чем сонографическое исследование может быть использовано как самостоятельный метод диагностики. Сонографическая оценка синовиальных образований подколенной области позволяет дифференцировать кисту Бейкера с другими патологическими процессами у больных с деформирующим артрозом коленного сустава различного генеза. Уточнение периодов структурной организации кисты Бейкера целесообразно при определении показаний к ее оперативной экстирпации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейфус Ф.Е. //Хирургия. — 1976. — № 9. — С. 105.
2. Васильева О.И. //Ортопед. травматол. — 1984. — № 7. — С. 28–31.
3. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — М., 1961.
4. Куц Н.Л., Литовка В.К., Худяков А.Е. и др. //Ортопед. травматол. — 1989. — № 2. — С. 24–26.
5. Макушин В.Д., Чегуров О.К., Чиркова А.М., Казанцев В.И. //Гений ортопедии. — 1998. — № 2. — С. 29–33.
6. Ростовская М.П. //Травматология, ортопедия и восстановительная хирургия. — Новокузнецк, 1969. — С. 336–342.
7. Сапожников А.М. Хирургическое лечение повреждений и некоторых заболеваний мягких элементов коленного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Винница, 1972.
8. Шастина В.Р., Сысоев В.Ф., Трофимова Т.М. //Тер. арх. — 1988. — Т. 60, № 1. — С. 104–106.
9. Burger C., Monig S.P., Prokop A., Rehm K.E. //Chirurg. — 1998. — Vol. 69, № 11. — P. 1224–1229.
10. Genovese G., Joyson M., Dixon A. //Ann. Rheum. Dis. — 1972. — Vol. 31, № 3. — P. 179–182.
11. Gordon G., Edell S. //Arch. Int. Med. — 1980. — Vol. 140, № 11. — P. 1453–1455.
12. Gowin-Lasocka St. //Chir. Narzad. Ruchu. — 1970. — Vol. 35, № 2. — P. 217–221.
13. Graf R. //Orthopade. — 1989. — Bd 18, № 1. — S. 2–11.
14. Hohle M., Zossener C., Hohle B. //Beitr. Orthop. Traumatol. — 1986. — Bd 8. — S. 394–402.
15. Kolar J., Drugova B. //Вестн. рентгенол. — 1972. — № 5. — С. 71–76.
16. Krudwig W.K., Witzel U. //Unfallchirurgie. — 1994. — Bd 20, № 5. — S. 251–258.
17. Miller T.T., Staron R.B., Koenigsberg T. et al. //Radiology. — 1996. — Vol. 201, № 1. — P. 247–250.
18. Stone K.R., Stoller D., De Carli A. et al. //Am. J. Sports Med. — 1996. — Vol. 24, № 5. — P. 670–671.
19. Szer I.S., Klein-Gitelman M., DeNardo B.A., McCauley R.G. //J. Rheumatol. — 1992. — Vol. 19, № 23. — P. 458–462.

НОРМАЛЬНАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА СУХОЖИЛИЙ КИСТИ

В.В. Кузьменко¹, В.Ф. Коршунов¹, Н.А. Еськин², Д.А. Магдиев¹, И.Г. Чуловская¹

¹ Российский государственный медицинский университет

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

На основании опыта применения ультрасонографии показаны возможности метода в исследовании сухожилий кисти. Представлена нормальная эхографическая картина сухожилий сгибателей и разгибателей кисти при продольном и поперечном сканировании. Проанализированы причины появления артефактов и пути их устранения. Приведена разработанная схема и методика ультрасонографического исследования сухожилий кисти в состоянии покоя и в динамике в режиме реального времени.

The potentialities of ultrasonography for the imaging of wrist tendons is shown. Normal sonographic appearance of flexor wrist tendons as well as extensor wrist tendons is given in longitudinal and transverse scanning. The causes of artifacts have been analysed and the methods for their elimination are given. Elaborated protocol and technique of ultrasonographic investigation of wrist tendon at rest and in dynamics under real time condition are presented.

Методы ультразвуковой диагностики благодаря их высокой информативности, достоверности получаемых результатов, несложности выполнения, воспроизводимости, неинвазивности и невысокой стоимости [1, 2, 4, 5] находят все более широкое использование в клинической медицине. Возможность получения всесторонней информации о тканях, незначительно различающихся по плотности и упругости и потому недоступных для дифференцированной визуализации с помощью других методов, способствовала применению ультрасонографии (УСГ) в травматологии и ортопедии для диагностики патологии поперечно-полосатых мышц, ахиллова сухожилия, тазобедренного сустава у новорожденных, плечевого и коленного суставов [1, 2, 4]. За последние годы в зарубежной литературе появились единичные работы по использованию УСГ для обследования пациентов с различными заболеваниями и травмами кисти: тендовагинитом, новообразованиями, повреждениями и заболеваниями нервов, а также с патологией сухожильно-связочного аппарата [3, 5, 6, 7].

Цель настоящей работы — показать возможности УСГ в исследовании сухожилий кисти.

Методика ультрасонографии

Исследования проводились на ультразвуковом сканере Sonoline SL-1 фирмы «Siemens» (Германия), работающем в режиме реального времени, оснащенном линейными и секторными датчиками с частотой колебания 5 и 7,5 МГц. Дополнительно применялся резиновый водный резервуар, позволяющий располагать сухожилие в оптимальном фокусе датчика.

Кисть пациента располагалась на поверхности стола. При изучении сухожилий сгибателей дат-

чик находился на ладонной, а при исследовании сухожилий разгибателей — на тыльной поверхности кисти. В процессе обследования изучалось также состояние окружающих сухожилие тканей: кожи, подкожной жировой клетчатки, мышц. Сканирование производилось в двух проекциях — поперечной и продольной.

Продольное сканирование. При продольном сканировании на экране монитора сухожилия определяются как экзогенные образования линейной формы с отчетливой волокнистой структурой. На участках, расположенных вне сухожильных влагалищ, они имеют гиперэхогенные границы, которые отображают перитенон.

На продольных сонограммах хорошо визуализируется поверхность кожи. Подкожная жировая клетчатка обладает средней или несколько пониженной эхогенностью. Мышцы определяются как область еще более низкой эхогенности с мелкими линейными вкраплениями. Хорошо различимы суставные щели межфаланговых и пястно-фаланговых суставов. Кости служат анатомическим ориентиром при сонографии сухожилий. Если целостность кости сохранена, надкостница является препятствием для дальнейшего распространения ультразвуковых лучей. Отражение лучей на поверхности кости проявляется в виде контура — яркой экзогенной линии, за которой следует акустическая тень. Места прикрепления сухожилий к кости четко определяются на фоне гиперэхогенной надкостницы.

Таким образом, на продольной сонограмме (рис. 1) послойно визуализируются следующие структуры: 1) кожа в виде гиперэхогенной полосы; 2) гипоехогенная подкожная жировая клетчатка или еще менее эхогенные мышцы; 3) сухожилие

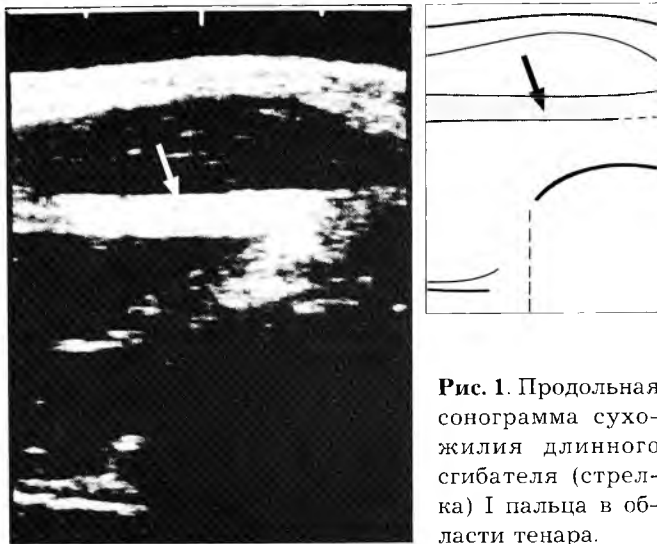


Рис. 1. Продольная сонограмма сухожилия длинного сгибателя (стрелка) I пальца в области тенара.

в виде экзогенного образования линейной формы; 4) вновь жировая клетчатка или мышцы; 5) высокоэхогенная надкостница в виде яркой линии.

Поперечное сканирование. Поперечное сечение сухожилий также экзогенно. При поперечном сканировании кисти и пальцев (рис. 2) на экране монитора определяются: 1) кожа в виде гиперэхогенной полосы (обычно изогнутой); 2) гипоэхогенная подкожная жировая клетчатка или еще менее эхогенные мышцы с мелкими точечными либо штриховыми вкраплениями; 3) сухожилие в окружении жировой клетчатки или мышц в виде овального пятнистого образования с сетевидной текстурой; 4) фрагмент яркой эхогенной линии надкостницы.

Артефакты и ошибки при сонографии сухожилий кисти и пальцев. Сетчатая архитектура сухожилий обуславливается продольно ориентированными параллельными сухожильными волокнами. Поэтому для получения достоверной информации о структуре исследуемого сухожилия ультразвуковые лучи должны направляться строго перпендикулярно оси сухожилия. Всякий раз, когда

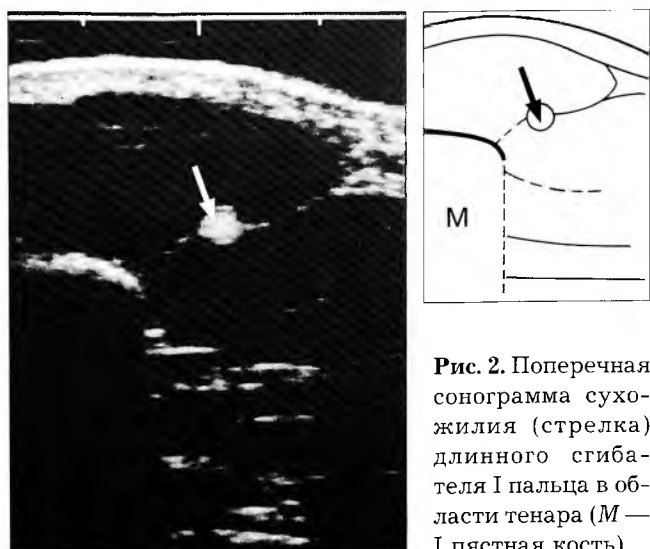


Рис. 2. Поперечная сонограмма сухожилия (стрелка) длинного сгибателя I пальца в области тенара (M — I пястная кость).

это правило нарушается, на экране монитора появляются ложные гипоэхогенные участки — артефакты, имитирующие патологические изменения.

Направление лучей зависит от расположения линейного датчика. При продольном сканировании его поверхность должна быть строго параллельна оси исследуемого сухожилия. Выполнение этого условия особенно затруднено на ладонной поверхности кисти, так как сухожилия сгибателей пальцев идут волнообразно и при неправильной методике исследования определяются как ложногипоэхогенные структуры.

На продольной сонограмме IV пальца (рис. 3) визуализируются сухожилия глубокого и поверхностного сгибателей в области основной, средней и ногтевой фаланг. Артефакты в виде гипоэхогенных зон (пунктирные стрелки) обусловлены неправильным положением датчика по отношению к оси сухожилия. На участках, где датчик параллелен ходу сухожильных волокон, визуализируются сегменты с повышенной эхогенностью (белые стрелки). Дистальнее пястно-фалангового сустава, где отсутствует изогнутость хода сухожилия, определяется нормальная эхогенность (черные стрелки).

Попытаться устранить артефакты можно путем выравнивания сухожилия за счет небольшого сгибания или разгибания пальца. Представленная на рис. 4 продольная сонограмма сухожилий глубокого и поверхностного сгибателей II пальца в области проксимального межфалангового сустава выполнена при расположении датчика параллельно сухожильным волокнам только на одном небольшом сегменте, где и определяются сухожилия нормальной эхогенности (пунктирная стрелка). На всем остальном протяжении сгибателя ложногипоэхогенны (белая стрелка). При небольшом сгибании пальца (рис. 4, б) направление сухожилий выравнивается и становится параллельным поверхности датчика. В результате на эхограмме удастся получить изображение глубокого и поверхностного сгиба-

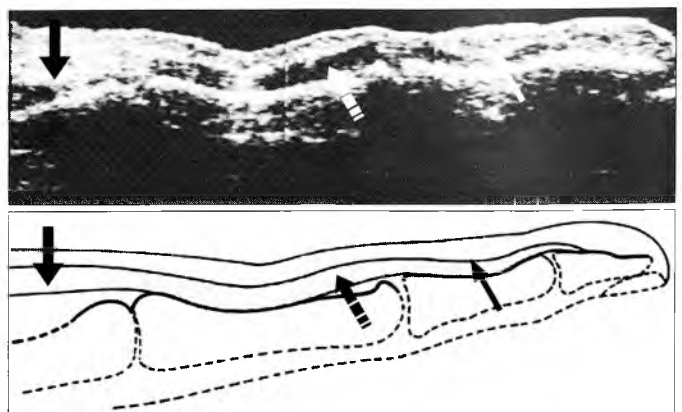


Рис. 3. Продольная сонограмма сухожилий глубокого и поверхностного сгибателей IV пальца кисти — реконструкция изображения из нескольких частичных сонограмм (пояснения в тексте).

телей с нормальной эхоструктурой (стрелка).

При поперечном сканировании любое, даже в несколько градусов, изменение направления датчика относительно оси сухожилия приводит к ложной гипоэхогенности (рис. 5). На поперечной сонограмме сухожилий сгибателей в дистальной трети проксимальной фаланги III пальца (рис. 5, а) ультразвуковой

луч перпендикулярен к оси пальца, но не к оси сухожилий сгибателей. Поэтому последние имеют на сонограмме гипоэхогенную структуру (стрелка). При перпендикулярном направлении луча к оси сухожилий (рис. 5, б) они визуализируются как образования повышенной эхогенности (стрелка).

Ультрасонографическое исследование кисти в состоянии покоя. Для получения полной информации о состоянии сухожилия УСГ в покое необходимо проводить в разных положениях соответствующего пальца: среднефизиологическом, в состоянии его активной и пассивной флексии и экстензии, а также в состоянии сокращения и расслабления определенных групп мышц предплечья.

Динамическая ультрасонография. Для детального изучения физиологической функции сухожилий кисти применяется динамическая функциональная УСГ в продольных срезах в режиме реального времени, воспроизводящая их скользкие движения. Это обследование проводится в процессе активного и пассивного попеременного сгибания и разгибания соответствующего пальца, а также в процессе попеременного сокращения и расслабления мышц-сгибателей или разгибателей на предплечье, соответствующих исследуемому сухожилию. Кроме того, динамическая УСГ используется для идентификации сухожилий. Уникальной особенностью метода является возможность пальпаторного обследования

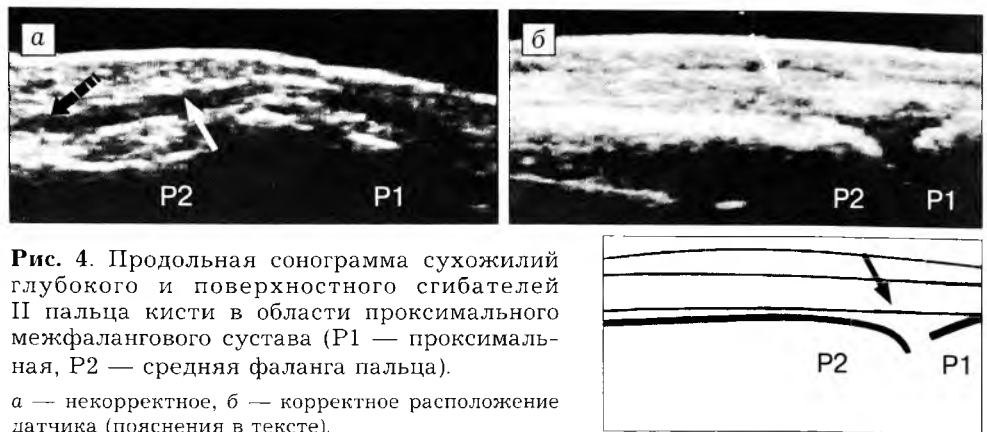


Рис. 4. Продольная сонограмма сухожилий глубокого и поверхностного сгибателей II пальца кисти в области проксимального межфалангового сустава (P1 — проксимальная, P2 — средняя фаланга пальца). а — некорректное, б — корректное расположение датчика (пояснения в тексте).

кисти под контролем эхографии, позволяющего провести параллель между клиническими находками и сонографическим изображением.

Контролем правильности трактовки результатов УСГ служит сравнительный анализ с данными исследования контралатеральной анатомической области.

Схема ультрасонографического исследования сухожилий кисти

1. В состоянии покоя (поперечное и продольное сканирование):

- а) в среднефизиологическом положении пальцев;
- б) при активной флексии и экстензии соответствующего пальца;
- в) в положении пассивной флексии и экстензии пальца;
- г) при сокращении и расслаблении соответствующих мышц на предплечье.

2. Динамическое функциональное исследование (продольное сканирование):

- а) в процессе активного попеременного сгибания и разгибания соответствующего пальца;
- б) в процессе пассивного попеременного сгибания и разгибания соответствующего пальца;
- в) в процессе попеременного сокращения и расслабления мышц-сгибателей или разгибателей на предплечье, соответствующего исследуемому сухожилию.

3. Выполнение специальных тестов:

- а) динамическое исследование с активным и пассивным изолированным сгибанием ногтевой фаланги;
- б) активная и пассивная флексия в проксимальном межфаланговом суставе при удерживании остальных пальцев в состоянии полной экстензии.

4. Пальпаторное исследование под контролем эхографии.

5. Сравнительное исследование с контралатеральной анатомической областью (поперечное и продольное сканирование).

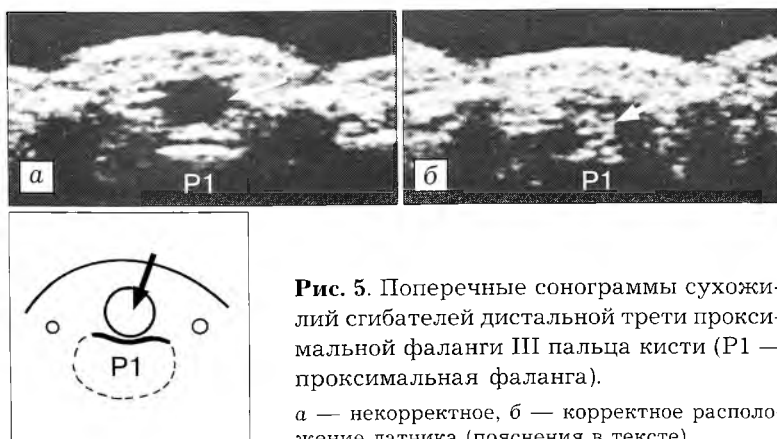


Рис. 5. Поперечные сонограммы сухожилий сгибателей дистальной трети проксимальной фаланги III пальца кисти (P1 — проксимальная фаланга). а — некорректное, б — корректное расположение датчика (пояснения в тексте).

Пояснения к приведенной схеме

При исследовании сухожилий в области основной и средней фаланг пальцев в положении сгибания и разгибания приводится фаланга, расположенная дистально от изучаемого участка (пункты 1 и 2).

Визуализация одного и того же участка при поперечном и продольном сканировании позволяет провести топическую диагностику и выявить артефакты (пункт 1).

Динамическая эхография с активным и пассивным сгибанием ногтевой фаланги позволяет идентифицировать глубокий сгибатель (пункт 3, а).

Изолированное скольжение сухожилия поверхностного сгибателя (пункт 3, б) достигается с помощью специального теста: производится флексия в проксимальном межфаланговом суставе при удерживании остальных пальцев в состоянии полной экстензии (предварительно проверяется возможность самостоятельной флексии в одноименном суставе на здоровой кисти).

Результаты проведенных исследований показали, что УСТ в режиме реального времени при соблюдении разработанной нами методике позволяет визуализировать сухожилия кисти и окружающие их ткани и получить информацию об их анатомическом и функциональном состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришин И.Г., Горбатенко С.А., Крупаткин А.И. и др. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. научных работ к 70-летию ЦИТО. — М., 1991. — С. 135–140.
2. Еськин Н.А., Крупаткин А.И., Горбатенко С.А. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 4. — С. 52–58.
3. Bianchi S., Martinoli C., Abdelwahab I.F. // Skeletal Radiol. — 1999. — Vol. 28, N 3. — P. 121–129.
4. Bruno D. Fornage. Ultrasonography of muscles and tendons. — New York, 1989.
5. Corduff N., Jones R., Ball J. // Hand Surg. — 1994. — Vol. 19A, N 1. — P. 76–80.
6. John W., Read W., Conolly et al. // Ibid. — 1996. — Vol. 21A, N 6. — P. 1004–1010.
7. Metz V.M. et al. // J. Clin. Plast. Surg. — 1996. — Bd 23, N 3. — S. 369–384.

© С.А. Голобородько, 2001

БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ОПЕРАЦИИ НА СУХОЖИЛИИ ДЛИННОГО СГИБАТЕЛЯ I ПАЛЬЦА КИСТИ

С.А. Голобородько

Центр реконструктивной хирургии кисти Областной клинической травматологической больницы и Харьковской медицинской академии последипломного образования (Украина)

Приведены описание техники и биомеханическое обоснование разработанной автором реконструктивной операции на сухожилии длинного сгибателя I пальца кисти. Операция используется для устранения гиперэкстензионно-флекссионной деформации I пальца при застарелых повреждениях локтевого нерва.

The description of the technique and biomechanical grounds of the reconstructive operation (elaborated by the author) on the ten. flexor pollicis longum are presented. The operation is performed to eliminate hyperextension-flexion deformity of the thumb in old injuries of the ulnar nerve.

Локтевой нерв иннервирует определенные мышцы тенара, которые при сокращении приводят I палец ко II, сгибают проксимальную и разгибают дистальную фаланги I пальца. В случае повреждения локтевого нерва из-за паралича этих мышц при попытке выполнить двусторонний щипковый захват происходит избыточное сгибание в межфаланговом суставе I пальца до угла 80–90° за счет действия длинного сгибателя и переразгибание в пястно-фаланговом суставе до угла 10–15°. Данный симптом носит название симптома Froment—Jeanne [4]. Вследствие указанных нарушений возникает нестабильность пястно-фалангового сустава и становится невозмож-

ным нормальное сгибание проксимальной фаланги. При этом резко уменьшаются сила и точность захвата, что существенно ухудшает функцию кисти в целом и имеет особое значение для больных, профессия которых требует именно сильного и точного щипкового захвата.

Для лечения этой патологии используются различные хирургические методы — от артродезирования до сухожильно-мышечных транспозиций [4]. Мы применяем разработанный нами способ в различных его модификациях и сочетаниях [2, 3, 5].

Техника выполнения последней модификации разработанной нами реконструктивной операции [3, 5] заключается в следующем. По радиальной

нейтральной линии I пальца делают Г-образный разрез общей длиной 3–4 см. Острым путем достигают стенки костно-фиброзного канала, в котором проходит сухожилие длинного сгибателя I пальца. На уровне дистальной и проксимальной третей проксимальной фаланги делают два поперечных разреза стенки канала. Обнаруживают сухожилие длинного сгибателя. Сгибают I палец в межфаланговом суставе под углом 20–30°. В области дистального разреза стенки костно-фиброзного канала через сухожилие поперечно проводят капроновую нить, которая делит сухожилие на две части. С помощью проводника концы нити проводят в полости костно-фиброзного канала и извлекают наружу через проксимальный разрез в стенке канала. Выполняя нитью пилящие движения, сухожилие длинного сгибателя I пальца продольно расщепляют на две полоски. Одну часть сухожилия отсекают у дистального края дистальной блоковидной связки (блок A2) и извлекают через проксимальный разрез канала. Затем эту полоску проводят вне костно-фиброзного канала и подшивают на прежнее место. Просят больного активно согнуть I палец, при этом за счет сокращения длинного сгибателя дистальная фаланга сгибается до заранее определенного угла (обычно 20–30°). В этот момент дистальная «бифуркация» сухожилия достигает дистального края блока A2, и через эту связку длинный сгибатель начинает действовать на проксимальную фалангу как короткий сгибатель, т.е. сгибает ее. На этом операция заканчивается.

В результате описанного хирургического вмешательства устраняется гиперфлексия дистальной фаланги, восстанавливаются активное сгибание проксимальной фаланги и продольный свод I пальца.

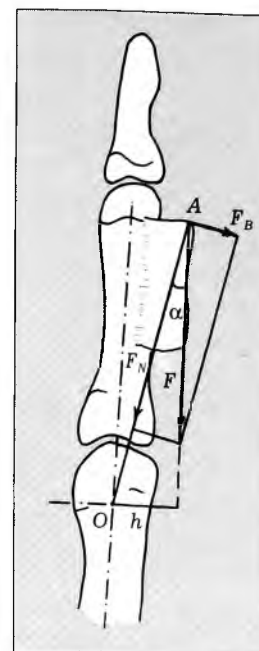
Преимущества именно такой техники выполнения операции можно доказать следующим образом (см. рисунок).

При сгибании I пальца, когда дистальная «бифуркация» расщепленного сухожилия достигает дистального края блока A2, длинный сгибатель начинает действовать на проксимальную фалангу с силой F , а основной точкой приложения сгибающей или вращающей силы F_B является дистальный край блока A2 (A). Вращающий момент (M_B) силы F относительно полюса (центра вращения O, находящегося в области середины головки пястной кости) определяется по формуле [1]:

$$M_B = l \cdot F \cdot \sin \alpha = F \cdot h,$$

где l (или OA) — расстояние от точки приложения силы до полюса (центра вращения O); F — абсолютная величина силы; α — угол между линией действия силы и прямой, проходящей через полюс и точку приложения силы; h — плечо силы, или дли-

Разложение сил, действующих на проксимальную фалангу I пальца, при реконструктивной операции на сухожилии длинного сгибателя (пояснения в тексте).



на перпендикуляра, опущенного из центра вращения на направление силы F .

Из этой формулы следует, что при фиксированной величине силы F увеличить вращающий момент M_B можно за счет выбора точки приложения силы (A), а именно: момент вращающей силы будет максимальным, если l (OA) примет наибольшее из возможных значений. В нашем случае точка приложения силы (A) находится на максимальном удалении от центра вращения (O) и увеличить OA не представляется возможным, так как дистальные края блока A2 отсутствуют какие-либо анатомические образования, пригодные для приложения силы.

Кроме того, из формулы вытекает, что вращающий момент можно увеличить еще и за счет угла α : чем больше угол α , тем больше и вращающий момент. Однако $h = l \cdot \sin \alpha$, или $\sin \alpha = h/l$. Следовательно, угол α будет увеличиваться по мере увеличения плеча силы. Но в нашем случае плечо силы — максимальное, так как волярнее края блока A2 не существует достаточно прочных анатомических образований, которые можно было бы использовать в качестве точки приложения силы.

Таким образом, точка приложения силы, находящаяся в области дистального края блока A2, является оптимальной для создания самого сильного вращающего момента, а следовательно, и максимальной в данных анатомических условиях силы, сгибающей проксимальную фалангу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзерман М.А. Классическая механика. — М., 1974.
2. А.с. 1097300 СССР, А 61 В 17/00. Способ лечения функциональной недостаточности I пальца кисти при повреждении локтевого нерва /М.В. Андрусон, С.А. Голобородько, Л.Д. Горидова //Открытия, изобретения. — 1984. — N 22. — С. 17.
3. А.с. 1607790 СССР, А 61 В 17/56. Способ восстановления функции I пальца кисти при повреждении локтевого нерва с рубцовым изменением мышц /М.В. Андрусон, С.А. Голобородько, Л.Д. Горидова //Открытия, изобретения. — 1990. — N 43. — С. 20.
4. Brown P.W. //Orthop. Clin. North Am. — 1974. — Vol. 5, N 2. — P. 323–342.
5. Goloborod'ko S.A. //J. Hand Surg. — 1998. — Vol. 23A, N 6. — P. 1059–1062.

© А.С. Золотов, 2001

ИЗОЛИРОВАННЫЙ ОТРЫВНОЙ ПЕРЕЛОМ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ В МЕСТЕ ПРИКРЕПЛЕНИЯ К ЗАДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКЕ

А.С. Золотов

Городская больница, г. Спасск-Дальний Приморского края

Автор располагает тремя наблюдениями отрывного перелома большеберцовой кости в месте прикрепления задней крестообразной связки со смещением отломка свыше 1 см. Всем больным проведено оперативное лечение. У одного пациента репозиция фрагмента завершена костным швом, у двух — фиксацией ретроградно введенным винтом. В сроки наблюдения от 6 мес до 4 лет жалобы у больных отсутствуют, сустав стабилен, объем движений полный.

Three cases of evulsion tibia fractures at the posterior cruciate ligament attachment are presented. The bone fragment displacement was more than 1 cm. All patients were treated surgically. In 1 patient reduction of fracture was completed by bone suture, in 2 patients by fixation with screw inserted retrogradely. Follow up from 6 months to 4 years showed no complications, the joint was stable and full volume of motion was noted.

Повреждения задней крестообразной связки (ЗКС) коленного сустава встречаются нечасто. Среди всех повреждений связок коленного сустава они составляют 3–20% [3]. Поставить правильный диагноз в остром периоде очень непросто из-за сопутствующих гемартроза, синовита, периартикулярного кровоизлияния и отека [1]. Между тем, выявление на рентгенограммах коленного сустава отрывного перелома задневерхнего края большеберцовой кости со стопроцентной достоверностью указывает на наличие повреждения ЗКС у места ее прикрепления [1, 3]. Рекомендации по лечению этих переломов остаются противоречивыми. Мы располагаем опытом лечения 3 больных с данным повреждением.

Клинические наблюдения

Больная Э., 13 лет, упала на уроке физкультуры с гимнастического коня, повредив правый коленный сустав. На рентгенограммах определяется отрывной перелом задневерхнего края большеберцовой кости (рис. 1, а). Костный фрагмент довольно больших размеров, смещение его превышает 1 см. При поступлении больной выполнена пункция коленного сустава, удалено 60 мл темной крови, в полость сустава введено 20 мл 2% раствора новокаина. После этого осторожно проведено исследование стабильности сустава. Выявлен положительный симптом «заднего выдвигающего ящика». Наложена задняя гипсовая шина. На 3-и сутки после травмы произведено оперативное вмешательство. Положение больной на здоровом боку, конечность обескровлена. Из заднего доступа, через промежуток между сухожилиями полуперепончатой и полусухожильной мышц с одной стороны и медиальной головкой икроножной мышцы с другой вскрыт сустав, обнажено место перелома. Костный фрагмент вместе с фиксированной к нему ЗКС репозирован и закреплен в своем ложе винтом ретроградно (рис. 1, б). В течение 6 нед после операции продолжалась иммобилизация гипсовой шиной, затем проводились ЛФК и массаж, дозированная нагрузка. Больная осмотрена через год после операции: жалоб нет, объем движений полный, сустав стабилен.

Больной М., 36 лет, получил травму коленного сустава при автоаварии (сбит автомобилем). Поступил с выраженным болевым синдромом и отеком. На рентгенограмме выявлен отрывной перелом задневерхнего края большеберцовой кости (рис. 2, а). Фрагмент сравнительно небольших размеров, однако смещение его превышает 1 см. При поступлении выполнены пункция коленного сустава, местная анестезия. Выявлен положительный симптом «заднего выдвигающего ящика». Поврежденный сустав фиксирован гипсовой шиной. На 5-е сутки после травмы произведена открытая репозиция из заднего доступа и фиксация фрагмента костным швом (рис. 2, б). В течение 6 нед после операции продолжалась иммобилизация гипсовой шиной, затем проводились ЛФК и массаж, дозированная нагрузка. Пациент осмотрен через 4 года: жалоб нет, сустав стабилен, объем движений полный.

Больной К., 24 лет, не справился с управлением легковым автомобилем, при столкновении с преградой получил сильный удар в переднюю часть коленного сустава. По-

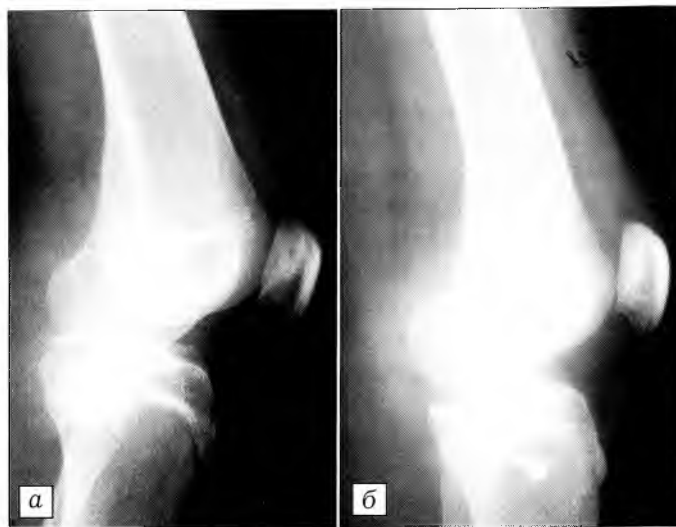


Рис. 1. Рентгенограммы коленного сустава больной Э. до (а) и после (б) операции.



Рис. 2

Рис. 2. Рентгенограммы коленного сустава больного М. до (а) и после (б) операции.



Рис. 3

Рис. 3. Рентгенограммы коленного сустава больного К. до (а) и после (б) операции.

ступил с выраженным болевым синдромом и значительным отеком в области колена. На рентгенограммах определяется отрывной перелом задневерхнего края большеберцовой кости (рис. 3, а). Костный фрагмент больших размеров, смещен от своего ложа более чем на 1 см. При поступлении выполнены пункция коленного сустава, новокаиновая блокада, обработка ссадин. Выявлен положительный симптом «заднего выдвигающего ящика». Наложена гипсовая шина. На 6-е сутки после травмы (к этому времени зажили ссадины в области коленного сустава) произведены открытая репозиция и внутренняя фиксация винтом (рис. 3, б). В течение 6 нед после операции продолжалась иммобилизация гипсовой шиной, затем проводились ЛФК и массаж, дозированная нагрузка. Пациент осмотрен через полгода: жалоб нет, сустав стабилен, объем движений полный.

Обсуждение

В 1918 г. Alwynn-Smith предложил лечение отрывных переломов большеберцовой кости в месте прикрепления ЗСК путем иммобилизации коленного сустава в положении полного разгибания в течение 12 нед [цит. 3]. Этот метод лечения применяется и по сей день. Необходимыми условиями получения положительного результата являются точная репозиция (достигается обычно разгибанием в коленном суставе), надежная фиксация, начало разработки сустава только после полного сращения перелома [3]. Один из самых известных отечественных травматологов А.В. Каплан рекомендовал при отрыве ЗСК с костным отломком пришивать отломок или привинчивать его к своему ложу [1]. Большое число наблюдений — 36 больных с отрывным переломом большеберцовой кости в месте прикрепления ЗСК собрал японский хирург Takehiko Torisu [4]. В серии его наблюдений консервативное лечение давало удовлетворительные результаты только тогда, когда костный фрагмент оказывался небольшим и минимально смещенным. В остальных случаях отмечалось несра-

щение или неправильное сращение, что вызывало боль, нестабильность, ограничение движений в суставе, синовит. Оперативное лечение давало хорошие результаты и при свежих, и при застарелых повреждениях. Е. Троjan наблюдал 2 больных с несросшимся и неправильно сросшимся отрывным переломом большеберцовой кости в месте прикрепления ЗСК спустя несколько месяцев после травмы [5]. Боль и нестабильность сустава явились показанием к остеосинтезу винтами (в случае неправильного сращения предварительно выполнена остеотомия). У обоих больных получен хороший результат. Весьма красноречивые данные приводит М.Н. Meyers, наблюдавший 14 больных с отрывными переломами большеберцовой кости [2]. Больного с переломом без смещения отломков лечили гипсовой повязкой в течение 6 нед, затем проводилась реабилитация. Получен отличный результат: нормальная функция и стабильность сустава. При проведении аналогичного лечения 5 больным с минимальным смещением отломков у 4 перелом не сросся: отмечалась нестабильность сустава (положительный симптом «заднего выдвигающего ящика»), пациенты не могли заниматься спортом (связанным с бегом, прыжками, приседаниями), быстро спускаться по лестнице. У 6 больных с переломами со смещением было предпринято оперативное лечение. В 2 случаях открытая репозиция завершена фиксацией винтом, в 4 — костным швом. У 5 пациентов достигнуто сращение перелома с отличным функциональным результатом. Хороший результат был получен и при оперативном лечении 2 больных с застарелыми повреждениями. Это позволило автору сделать вывод о необходимости оперативного лечения отрывных переломов большеберцовой кости даже с минимальным смещением.

ИЗОЛИРОВАННЫЙ ОТРЫВНОЙ ПЕРЕЛОМ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ В МЕСТЕ ПРИКРЕПЛЕНИЯ К ЗАДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКЕ

А.С. Золотов

Городская больница, г. Спасск-Дальний Приморского края

Автор располагает тремя наблюдениями отрывного перелома большеберцовой кости в месте прикрепления задней крестообразной связки со смещением отломка свыше 1 см. Всем больным проведено оперативное лечение. У одного пациента репозиция фрагмента завершена костным швом, у двух — фиксацией ретроградно введенным винтом. В сроки наблюдения от 6 мес до 4 лет жалобы у больных отсутствуют, сустав стабилен, объем движений полный.

Three cases of evulsion tibia fractures at the posterior cruciate ligament attachment are presented. The bone fragment displacement was more than 1 cm. All patients were treated surgically. In 1 patient reduction of fracture was completed by bone suture, in 2 patients by fixation with screw inserted retrogradely. Follow up from 6 months to 4 years showed no complications, the joint was stable and full volume of motion was noted.

Повреждения задней крестообразной связки (ЗКС) коленного сустава встречаются нечасто. Среди всех повреждений связок коленного сустава они составляют 3–20% [3]. Поставить правильный диагноз в остром периоде очень непросто из-за сопутствующих гемартроза, синовита, перипателлярного кровоизлияния и отека [1]. Между тем, выявление на рентгенограммах коленного сустава отрывного перелома задневерхнего края большеберцовой кости со стопроцентной достоверностью указывает на наличие повреждения ЗКС у места ее прикрепления [1, 3]. Рекомендации по лечению этих переломов остаются противоречивыми. Мы располагаем опытом лечения 3 больных с данным повреждением.

Клинические наблюдения

Больная Э., 13 лет, упала на уроке физкультуры с гимнастического коня, повредив правый коленный сустав. На рентгенограммах определяется отрывной перелом задневерхнего края большеберцовой кости (рис. 1, а). Костный фрагмент довольно больших размеров, смещение его превышает 1 см. При поступлении больной выполнена пункция коленного сустава, удалено 60 мл темной крови, в полость сустава введено 20 мл 2% раствора новокаина. После этого осторожно проведено исследование стабильности сустава. Выявлен положительный симптом «заднего выдвигающего ящика». Наложена задняя гипсовая шина. На 3-и сутки после травмы произведено оперативное вмешательство. Положение больной на здоровом боку, конечность обескровлена. Из заднего доступа, через промежуток между сухожилиями полуперепончатой и полусухожильной мышц с одной стороны и медиальной головкой икроножной мышцы с другой вскрыт сустав, обнажено место перелома. Костный фрагмент вместе с фиксированной к нему ЗКС репозирован и закреплен в своем ложе винтом ретроградно (рис. 1, б). В течение 6 нед после операции продолжалась иммобилизация гипсовой шиной, затем проводились ЛФК и массаж, дозированная нагрузка. Больная осмотрена через год после операции: жалоб нет, объем движений полный, сустав стабилен.

Больной М., 36 лет, получил травму коленного сустава при автоаварии (сбит автомобилем). Поступил с выраженным болевым синдромом и отеком. На рентгенограмме выявлен отрывной перелом задневерхнего края большеберцовой кости (рис. 2, а). Фрагмент сравнительно небольших размеров, однако смещение его превышает 1 см. При поступлении выполнены пункция коленного сустава, местная анестезия. Выявлен положительный симптом «заднего выдвигающего ящика». Поврежденный сустав фиксирован гипсовой шиной. На 5-е сутки после травмы произведена открытая репозиция из заднего доступа и фиксация фрагмента костным швом (рис. 2, б). В течение 6 нед после операции продолжалась иммобилизация гипсовой шиной, затем проводились ЛФК и массаж, дозированная нагрузка. Пациент осмотрен через 4 года: жалоб нет, сустав стабилен, объем движений полный.

Больной К., 24 лет, не справился с управлением легковым автомобилем, при столкновении с преградой получил сильный удар в переднюю часть коленного сустава. По-



Рис. 1. Рентгенограммы коленного сустава больной Э. до (а) и после (б) операции.



Рис. 2



Рис. 3

Рис. 2. Рентгенограммы коленного сустава больного М. до (а) и после (б) операции.

Рис. 3. Рентгенограммы коленного сустава больного К. до (а) и после (б) операции.

ступил с выраженным болевым синдромом и значительным отеком в области колена. На рентгенограммах определяется отрывной перелом задневерхнего края большеберцовой кости (рис. 3, а). Костный фрагмент больших размеров, смещен от своего ложа более чем на 1 см. При поступлении выполнены пункция коленного сустава, новокаиновая блокада, обработка ссадин. Выявлен положительный симптом «заднего выдвигающего ящика». Наложена гипсовая шина. На 6-е сутки после травмы (к этому времени зажили ссадины в области коленного сустава) произведены открытая репозиция и внутренняя фиксация винтом (рис. 3, б). В течение 6 нед после операции продолжалась иммобилизация гипсовой шиной, затем проводились ЛФК и массаж, дозированная нагрузка. Пациент осмотрен через полгода: жалоб нет, сустав стабилен, объем движений полный.

Обсуждение

В 1918 г. Alwynn-Smith предложил лечение отрывных переломов большеберцовой кости в месте прикрепления ЗСК путем иммобилизации коленного сустава в положении полного разгибания в течение 12 нед [цит. 3]. Этот метод лечения применяется и по сей день. Необходимыми условиями получения положительного результата являются точная репозиция (достигается обычно разгибанием в коленном суставе), надежная фиксация, начало разработки сустава только после полного сращения перелома [3]. Один из самых известных отечественных травматологов А.В. Каплан рекомендовал при отрыве ЗСК с костным отломком пришивать отломок или привинчивать его к своему ложу [1]. Большое число наблюдений — 36 больных с отрывным переломом большеберцовой кости в месте прикрепления ЗСК собрал японский хирург Takehiko Torisu [4]. В серии его наблюдений консервативное лечение давало удовлетворительные результаты только тогда, когда костный фрагмент оказывался небольшим и минимально смещенным. В остальных случаях отмечалось несра-

щение или неправильное сращение, что вызывало боль, нестабильность, ограничение движений в суставе, синовит. Оперативное лечение давало хорошие результаты и при свежих, и при застарелых повреждениях. Е. Троjan наблюдал 2 больных с несросшимся и неправильно сросшимся отрывным переломом большеберцовой кости в месте прикрепления ЗСК спустя несколько месяцев после травмы [5]. Боль и нестабильность сустава явились показанием к остеосинтезу винтами (в случае неправильного сращения предварительно выполнена остеотомия). У обоих больных получен хороший результат. Весьма красноречивые данные приводит М.Н. Meyers, наблюдавший 14 больных с отрывными переломами большеберцовой кости [2]. Больного с переломом без смещения отломков лечили гипсовой повязкой в течение 6 нед, затем проводилась реабилитация. Получен отличный результат: нормальная функция и стабильность сустава. При проведении аналогичного лечения 5 больным с минимальным смещением отломков у 4 перелом не сросся: отмечалась нестабильность сустава (положительный симптом «заднего выдвигающего ящика»), пациенты не могли заниматься спортом (связанным с бегом, прыжками, приседаниями), быстро спускаться по лестнице. У 6 больных с переломами со смещением было предпринято оперативное лечение. В 2 случаях открытая репозиция завершена фиксацией винтом, в 4 — костным швом. У 5 пациентов достигнуто сращение перелома с отличным функциональным результатом. Хороший результат был получен и при оперативном лечении 2 больных с застарелыми повреждениями. Это позволило автору сделать вывод о необходимости оперативного лечения отрывных переломов большеберцовой кости даже с минимальным смещением.

Что касается техники операции, то авторы анализируемых работ применяли либо костный шов (если фрагмент был небольших размеров), либо остеосинтез винтом, введенным антеградно. При лечении наших больных использовалось ретроградное введение винтов — по аналогии с фиксацией заднего края большеберцовой кости на уровне голеностопного сустава. Международная Ассоциация Остеосинтеза считает, что при лечении отрывных переломов на уровне голеностопного сустава при таком способе фиксации в последующем удалить винт в случае необходимости гораздо легче. И хотя мы не удаляли фиксаторы у наших пациентов, совершенно очевидно, что это утверждение справедливо и для коленного сустава. Однако узость операционного поля при антеградном введении винтов часто требует использования гибкого сверла и гибкой отвертки. К сожалению, далеко не каждый российский хирург во-

оружен этими редкими и дорогостоящими инструментами. Ретроградное введение винтов выполняется с помощью рутинных инструментов.

Таким образом, оперативное лечение изолированных отрывных переломов большеберцовой кости в месте прикрепления ЗСК со смещением отломка обеспечивает восстановление стабильности и функции коленного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каплан А.В. Повреждение костей и суставов. — М., 1979. — С. 445–448.
2. Meyers Marvin H. //J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57A, N 5. — P. 669–671.
3. Scuderi Giles R., Scott W. //Rockwood and Green's Fracture in adults. — Lippincott-Raven Publishers, 1996. — P. 2100–2103.
4. Torisu Takehito //Clin. Orthop. — 1979. — N 143. — P. 107–114.
5. Trojan Emanuel //Int. Symp. on topical problems in orthopedic surgery, 7th. — Lucerne, 1976. — P. 149–153.

© И.Ю. Ходжанов, Р.Р. Ходжаев, 2001

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ

И.Ю. Ходжанов, Р.Р. Ходжаев

Институт травматологии и ортопедии, Ташкент (Республика Узбекистан)

Представлен опыт лечения переломов костей конечностей у 105 детей с множественными скелетными повреждениями и сочетанной травмой (в общей сложности 228 переломов). У 64 (61%) детей лечение переломов проводилось консервативным методом (закрытая репозиция, гипсовая иммобилизация, скелетное вытяжение). У 41 (39%) больного применялись различные оперативные методы лечения — преимущественно внеочаговый остеосинтез, в том числе разработанными в клинике наружными стержневыми фиксаторами. У большинства пострадавших (72%) остеосинтез производился в сроки от 4 до 7 сут после травмы. У больных с одновременными переломами бедра и голени эффективность оперативного лечения (при оценке по 100-балльной системе) переломов бедра составила 37,9%, переломов голени — 48,2%, при сочетании переломов плеча и предплечья — соответственно 41,8 и 42,3%. При применении стержневых фиксаторов у детей с односторонними переломами бедра и голени оценка эффективности лечения равнялась 47,2%. Во всех случаях при использовании внеочагового стержневого остеосинтеза показатели эффективности были выше, чем при лечении традиционными методами.

Experience in treatment of bone fractures in 105 patients with multiple and concomitant trauma is presented. There were 228 limb bones fractures. In 64 patients (61%) conservative treatment including closed reposition, plaster immobilization, skeletal traction was used. Forty one patients (39%) were treated surgically, mainly by extrafocal osteosynthesis with external rod fixatives elaborated in our clinic. In the majority of patients (72%) osteosynthesis was performed within the period from 4 to 7 days after trauma. In patients with crus and femur fractures the surgical treatment efficacy (by 100 points scale) for femur fractures was 37.9%, for crus fractures - 48.2%. In cases of combination of shoulder and forearm fractures the surgical efficacy treatment was 41.8% and 42.3%, respectively. In patients with unilateral femur and crus fractures the efficacy of treatment using rod fixatives made up 47.2%. Efficacy was higher in all cases of extrafocal osteosynthesis as compared with traditional methods of treatment.

Лечение детей с множественными и сочетанными переломами конечностей является одним

из наиболее трудных разделов детской травматологии. Некоторые важные вопросы этой про-

блемы, в частности касающиеся сроков проведения и характера оперативного вмешательства, способов репозиции и фиксации отломков костей, остаются дискуссионными. Требуется совершенствования диагностика политравм: около 5% сопутствующих переломам повреждений не диагностируется [3–6].

В многолетней дискуссии о тактике лечения переломов при множественной и сочетанной травме в последнее время заметен перевес мнений в пользу возможно более раннего оперативного лечения с целью восстановления анатомических взаимоотношений в зонах повреждений, обеспечения возможности ранней мобилизации пострадавших, проведения активной функциональной терапии. В случаях, когда это удается сделать, гарантированы хорошие результаты. Однако в каждой конкретной ситуации врачу приходится решать сложную задачу, в которую входят прежде всего оценка тяжести состояния пострадавшего, степени и цены риска предполагаемых хирургических манипуляций, выбор наиболее эффективных и наименее травматичных методов лечебной иммобилизации [1, 2, 8, 9, 24].

С созданием малотравматичных, не повреждающих ростковые зоны методов оперативного лечения переломов консерватизм, характерный для детской травматологии, постепенно начал уступать свои лидирующие позиции. Широкое внедрение в клиническую практику аппаратов чрескостной фиксации расширяет возможности для раннего остеосинтеза переломов у детей с политравмой [11, 15, 16, 19, 20, 22].

В нашей клинике разработаны адаптированные к особенностям детского организма стержневые наружные фиксаторы (одно- и двухплоскостные) для лечения диафизарных и околоуставных переломов. Проведенные экспериментальные исследования показали, что они обеспечивают достаточную жесткость фиксации при малой травматичности остеосинтеза. К достоинствам этих фиксаторов относится также их легкость.

Материал и методы

В клинике детской травматологии НИИТО МЗ РУз за последние 3 года проведено лечение 105 детей с множественными переломами и сочетанными повреждениями. В общей сложности у 105 детей было 228 переломов длинных костей конечностей: переломов бедра — 48, костей голени — 69, плечевой кости — 43, костей предплечья — 68.

У 53% пострадавших имелись множественные переломы верхних конечностей или одновременные переломы верхней и нижней конечностей (см. таблицу). У 17 больных множественные переломы длинных костей сочетались с переломами костей таза и позвоночного столба. У 13 пострадав-

Основные сочетания множественных переломов длинных костей конечностей

Локализация переломов	Число больных
Оба предплечья	13
Плечо и предплечье на одной стороне	14
Плечо и предплечье на разных конечностях	9
Верхние и нижние конечности	19
Оба бедра	6
Обе голени	9
Бедро и голень на одной стороне	7
Бедро и голень на разных конечностях	6

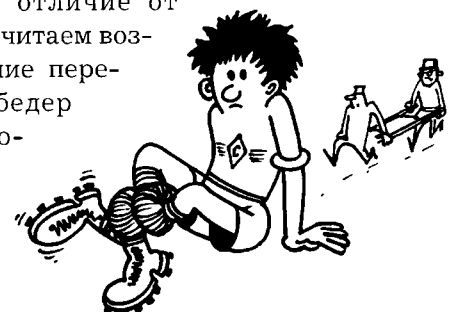
ших отмечались открытые повреждения одного или нескольких сегментов.

У 66 детей переломы костей скелета сочетались с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести: переломами свода и основания черепа — у 3 (4,54%) больных, ушибом головного мозга — у 25 (37,87%), сотрясением мозга — у 38 (57,57%). В группе пострадавших с сочетанной травмой переломы бедренной кости были у 11 детей, переломы голени у 15, плеча у 8, ключицы у 3, ребер у 5, предплечья у 15, стопы у 4, кисти у 6, таза у 4, позвоночника у 7 (в том числе у одного с повреждением спинного мозга). Открытые переломы имели место у 7 больных. Раны вне зоны перелома наблюдались у 11, обширные ушибы и гематомы у 6 пострадавших.

Лечение

Из 105 больных лечение переломов конечностей консервативным методом проведено у 64 (61%). При переломах костей обоих предплечий выполняли одномоментную ручную репозицию и накладывали тыльные гипсовые шины. В случае переломов обоих бедер и переломов костей обеих голени в первую очередь производили закрытую репозицию на той конечности, где отломки были устойчивы к смещению, и накладывали гипсовую повязку — соответственно тазобедренную или до средней трети бедра. Лечение переломов другой конечности осуществляли методом постоянного скелетного вытяжения либо с помощью гипсовой повязки.

У детей, в отличие от взрослых, мы считаем возможным лечение переломов обоих бедер методом постоянного скелетного вытяжения [2]. При



этом необходимо добиваться восстановления оси конечности, устранения угловых и ротационных смещений. Вместе с тем мы очень осторожно относимся к двойному вытяжению и являемся сторонниками применения спицестержневого чрескостного остеосинтеза, что позволяет избежать длительной прикованности ребенка к постели и предотвратить развитие различных соматических осложнений. Используя метод чрескостного остеосинтеза у детей с переломами обеих бедер, мы получали хорошие результаты.

При лечении симметричных переломов нижних конечностей необходимо учитывать, что они сопровождаются симметричным выпадением функции, при этом ранняя нагрузка может привести к вторичному смещению отломков, компрессии губчатых участков кости и преждевременному закрытию зон роста. У больных с повреждениями смежных сегментов нижних конечностей в первую очередь решается вопрос о тактике лечения проксимального, а затем дистального сегмента. При аналогичных переломах верхних конечностей сначала репозируют и фиксируют отломки костей предплечья, а затем — плечевой кости.

У 7 пострадавших с переломами плеча и предплечья на одноименной стороне после репозиции фрагментов костей предплечья и наложения тыльной гипсовой повязки до локтевого сустава была произведена одномоментная репозиция отломков плечевой кости с последующим наложением гипсовой повязки либо скелетного вытяжения. Метод скелетного вытяжения при переломах верхних конечностей у детей постепенно отступает на задний план, так как он не обеспечивает точной репозиции отломков и очень тяжело переносится детьми.

Переломы костей бедра и голени на одноименной стороне лечили постоянным скелетным вытяжением. У 2 больных после репозиции отломков костей голени была наложена гипсовая повязка до коленного сустава, лечение перелома бедра проводилось с помощью скелетного вытяжения. Следует отметить, что и при переломах нижней конечности метод скелетного вытяжения не обеспечивает надежную репозицию костных отломков, так как не всегда происходит правильное перераспределение вытягивающего груза, поэтому часто приходится прибегать к оперативному вмешательству на одном из сегментов.

Оперативное лечение переломов было проведено у 41 (39%) больного

на 68 сегментах. Показаниями к нему служили: околосуставные переломы со смещением отломков, трансметадиафизарные переломы со смещением (в том числе с интерпозицией мягких тканей), нестабильные переломы обеих костей предплечья.

Больные с сочетанными повреждениями нуждались в экстренных реанимационных и противошоковых мероприятиях, и оперативные вмешательства на конечностях часто приходилось откладывать до устранения острых черепно-мозговых явлений и улучшения общего состояния пострадавших. Ранний остеосинтез, применяемый во многих клиниках у взрослых, неприемлем у детей, так как компенсаторные возможности у них ограничены и дополнительная травма, даже при хорошем анестезиологическом обеспечении, может оказаться губительной. Поэтому мы считаем вполне оправданной выжидательную тактику, принятую в нашей клинике.

Внеочаговый остеосинтез в подавляющем большинстве случаев (72%) выполнялся в срок от 4 до 7 сут. В экстренном порядке он был произведен в 2,3% случаев, в течение 1-х суток — в 5,7%, в срок до 3 сут — в 13,6%, после 10-х суток — в 6,4%.

Одноплоскостная фиксация предпринята в 45 случаях, фиксация в двух и более плоскостях — в 23 (в 2 случаях применена аркадная система). Фиксация стержнями диаметром 6 мм произведена в 5 случаях, диаметром 3–4 мм — в 23, спицами диаметром 2,2 мм — в 11; в остальных случаях использована спицестержневая фиксация в разных вариантах компоновки.

Стержневые фиксаторы были установлены при переломах бедра в 10 случаях, при переломах костей голени в 24, плечевой кости в 14, костей предплечья в 19.

Средняя продолжительность стационарного лечения составила 16,1 дня, длительность фиксационного периода при переломах костей голени — 37,2 дня, при переломах бедра — 48,8 дня, костей предплечья — 32,4 дня, плечевой кости — 36,7 дня.

Результаты лечения

Для оценки эффективности лечения мы пользовались системой Э.Р. Матгиса, однако отразить с ее помощью всю полноту клинической картины у рассматриваемой сложной категории больных нам не удалось. Поэтому была предпринята оценка эффективности проведенного лечения (только оперативного) переломов конечностей по локализациям в сравнении с эффективностью лечения традиционными методами.

При сочетании переломов бедра и голени оценка состояния до лечения была следующей: бедро



— $58 \pm 1,6$ балла, голень — $56 \pm 1,4$ балла, после лечения — соответственно $80 \pm 1,2$ и $83 \pm 1,1$ балла. Таким образом, эффективность помощи при переломах бедра составила 37,9%, при переломах голени — 48,2%, что соответственно на 7,1 и 2,3% выше, чем при традиционных методах лечения.

При сочетании переломов плеча и костей предплечья оценка состояния плеча была до лечения $55 \pm 1,1$ балла, после лечения $78 \pm 0,9$ балла (эффективность 41,81%), костей предплечья — до лечения $56 \pm 1,2$ балла, после лечения $80 \pm 1,0$ балл (эффективность 42,3%). Эффективность лечения оказалась выше, чем в случаях применения традиционных методов, при переломах плечевой кости на 3,1%, при переломах костей предплечья — на 4,8%.

Применение у детей с односторонними переломами бедра и голени стержневых фиксаторов позволило повысить эффективность лечения до 47,2% (на 8,2% по сравнению с другими методами лечения).

Использование стержневых наружных фиксаторов у детей с множественными переломами и сочетанной травмой упрощает лечебную задачу, уменьшая продолжительность и снижая травматичность и трудоемкость остеосинтеза длинных костей.

Внеочаговая стабилизация является одной из мер борьбы с травматическим шоком, фактором профилактики жировой эмболии и инфекционных осложнений.

Заключение

Остеосинтез стержневыми фиксаторами — один из самых малотравматичных, надежных и быстро выполнимых методов стабильно-функционального остеосинтеза — в значительной степени расширяет возможности лечения переломов у детей с политравмой, позволяет активизировать лечебную тактику без ощутимого риска усугубления тяжести состояния пострадавших [7, 10, 14, 18, 23]. Благодаря этим достоинствам метод может быть применен у пострадавших с сомнительным прогнозом для оказания полноценной помощи по поводу переломов при политравме, что способствует снижению частоты общих и местных осложнений и повышает эффективность лечения в целом [4, 17, 21].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бец Г.В. Остеосинтез при помощи стержневых наружных фиксаторов в urgentной травматологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1991.
2. Бецишор В.К. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 9. — С. 66–68.
3. Демьянов В.М., Абелева Г.М. //Вестн. хир. — 1990. — Т. 181, N 9. — С. 123–129.
4. Корж А.А., Осыпив Б.А., Иванов О.К. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 7. — С. 1–7.
5. Косоногов Л.Ф., Шаповалов Н.В., Родионов В.Н. и др. //Актуальные вопросы травматологии и заболеваний опорно-двигательного аппарата. — Воронеж, 1996. — С. 9–11.
6. Куксов В.Ф. //Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Рига, 1989. — С. 22.
7. Маттис Э.Р. Оценка и анализ исходов переломов костей опорно-двигательного аппарата и их последствий: Инструкция. — М., 1988.
8. Шевченко С.Д., Хмызов С.А., Демченко А.В. и др. //Ортопед. травматол. — 1998. — N 2. — С. 60–64.
9. Davis N.J., Topping R.E., Blanco J.S. //Clin. Orthop. — 1995. — N 318. — P. 191–198.
10. Demetriades D., Nikolaidis N., Filipoulos K., Hader J. //J. Pediatr. Orthop. — 1995. — Vol. 15, N 4. — P. 499–503.
11. Donald G.D., Selidson D. //Concepts in external fixation. — New-York, 1982. — P. 293–308.
12. Hammer R.R., Roosser B., Lidman D., Smeds S. //J. Orthop. Trauma. — 1996. — Vol. 10, N 8. — P. 545.
13. Hessman V., Mattens M., Rumbauf J. //Unfallchir. — 1994. — Bd 97, N 10. — S. 511–517.
14. Kaplan I., Ada S., Osercan F. et al. //Orthop. Clin. North Am. — 1998. — Vol. 29, N 3. — P. 519–533.
15. Lerner A., Nierenberg G., Stein H. //J. Orthop. Trauma. — 1998. — Vol. 12, N 6. — P. 442–445.
16. Li K., Liao Q., Long W. //Hunan I Ko Ta Hsueh Pao. — 1997. — Vol. 22, N 4. — P. 353–356.
17. Lobenhoffer P., Tscherne H. //Orthopade. — 1997. — Vol. 26, N 12. — P. 1014–1019.
18. Matic A., Kasic M., Rubin O. //Eng. Rozhi Chir. — 1995. — Vol. 74., N 1. — P. 25–26.
19. Meighan A., Gregori A., Kelly M., Mackay G. //Injury. — 1998. — Vol. 29, N 3. — P. 211–213.
20. Mostafavi H.R., Tornetta P. //Clin. Orthop. — 1997. — N 337. — P. 187–197.
21. Nast-Kolb D., Waydhas C., Schweiberer L. //Orthopade. — 1996. — Bd 25, N 3. — S. 266–273.
22. Richards M., Coulet J.A., Weiss J.A. //Clin. Orthop. — 1998. — N 355. — P. 191–200.
23. Siebert C.H., St. Arens., Ripke F. et al. //Zbl. Chir. — 1995. — Bd 120, N 1. — S. 32–36.
24. Signier T., Longlais J., Roureau P. //Rev. Chir. Orthop. — 1995. — Vol. 91, N 2. — P. 157–162.

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХОДЬБЫ БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕТОДОМ ДИНАМИЧЕСКОЙ ПРОПРИОЦЕПТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ

Е.Г. Сологубов, А.Б. Яворский

Детская психоневрологическая больница № 18, Москва

Представлены результаты биомеханического исследования ходьбы здоровых и больных детским церебральным параличом (спастическая, гемипаретическая, гиперкинетическая и атонически-астатическая формы) до и после лечения методом динамической проприоцептивной коррекции (ДПК). Изучались пространственные характеристики походки (амплитуда и объем сгибания—разгибания в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах) и временные характеристики цикла шага. Показано, что при ДЦП имеются общие и индивидуальные для разных форм заболевания нарушения параметров ходьбы. У всех больных уменьшены разгибание в голеностопных суставах в начале периода переноса и объем движений в них. В наименьшей степени страдает объем движений в тазобедренных суставах, за счет которых осуществляется вынос конечности и постановка ее на опору. Также у всех больных увеличена доля в цикле шага периода опоры и уменьшена доля периода переноса. При лечении методом ДПК происходит восстановление движений в наиболее пораженных — голеностопных и коленных суставах. Одним из механизмов нарушений ходьбы у больных ДЦП может быть патологическое изменение исходного двигательного стереотипа, который нормализуется в результате лечения методом ДПК. Биомеханическое исследование ходьбы позволяет осуществлять контроль локомоторной функции у больных до и после лечения, а также проводить дифференциальную диагностику разных форм ДЦП.

Results of biomechanic examination of walking in healthy individuals and patients with ICP before and after treatment using dynamic proprioceptive correction are presented. The patients with ICP had different forms of the disease: spastic, hemiplegic, hyperkinetic and atonic-ataxic. The following features of walking were studied: range and volume of flexor-extensor motion in hip, knee and ankle joints as well as time characteristics of step cycle. Data obtained showed common and individual signs of gait disturbance depending on the form of ICP. In author's opinion the possible mechanism of walking disturbance in patients with ICP was pathological change of motion stereotype and that disturbed motion stereotype was normalized using dynamic proprioceptive correction. Biomechanic examination of walking allows to provide the differentiation of various forms of ICP as well as to evaluate the locomotor function changes in the course of treatment.

Ходьба человека является сложным процессом, для реализации которого требуется правильное функционирование различных мышц и отделов нервной системы [2, 3]. При детском церебральном параличе (ДЦП) почти всегда имеются нарушения двигательных и позных реакций [4, 5, 7, 8]. С появлением нового метода лечения двигательных и позных расстройств — динамической проприоцептивной коррекции (ДПК) оценка биомеханических параметров ходьбы стала важным элементом в процессе реабилитации больных ДЦП. Изучение ходьбы этих больных с помощью современных методов исследования представляется необходимым для выработки критериев биомеханической дифференциальной диагностики разных форм ДЦП, подтверждения тяжести поражения конечностей и оценки эффективности лечения.

Материал и методы

Для анализа локомоторных характеристик проводилось обследование больных ДЦП на компьютерно-аппаратном комплексе «МБН-Биомеханика» фирмы МБН (Москва) до лечения методом ДПК с применением костюма динамической проприоцептивной коррекции (КДПК) «АДЕЛИ» [1] и после курса ДПК продолжительностью 20–30 дней. Время ежедневного воздействия КДПК составляло 45–60 мин. При помощи специального тягового механизма костюм обеспечивает нагрузку вдоль вертикальной оси тела от плеч к стопам величиной 98 Н. Вследствие создаваемой постоянной продольной нагрузки на туловище и нижние конечности в покое и при движении у испытуемых изменяется мышечно-суставное чувство, что обеспечивает формирование нового позного и двигательного стереотипа [4–6].

Биомеханическое исследование было проведено у 11 здоровых испытуемых в возрасте от 13 до 20 лет (контроль) и у 43 больных ДЦП со спастической (28), гемипаретической (6), гиперкинетической (6) и атонически-астатической (3) формой. Изучались пространственные характеристики походки за один цикл шага — максимальная амплитуда сгибания (в период переноса для тазобедренного и коленного суставов, в период опоры — для голеностопного) и разгибания (в период опоры для тазобедренного и коленного суставов, в период переноса — для голеностопного), максимальный объем движений в суставе в периоды опоры и переноса (рассчитываемый как сумма их максимальных амплитуд в эти периоды цикла шага), а также временные характеристики шага — время цикла шага, представленность в нем периода опоры, включающего периоды двойной и одиночной опоры, периода переноса (в процентах). Статистическая обработка производилась с помощью непараметрического статистического метода Манна—Уитни.

Результаты и обсуждение

Пространственные характеристики движений в суставах

У здоровых лиц в сагиттальной плоскости выявляется двухфазный характер движений в та-

зобедренном суставе (одно сгибание и одно разгибание) и более сложный многофазный рисунок движений в коленном и голеностопном суставах (два сгибания и два разгибания). Объем движений при спокойной ходьбе составляет в среднем 39° в тазобедренном суставе, 49° в коленном и 22° в голеностопном (табл. 1), что совпадает с данными других авторов [9].

До лечения методом ДНК у больных со спастической формой ДЦП определялось достаточно симметричное уменьшение амплитуды сгибания, разгибания и объема движений в коленных и голеностопных суставах (см. табл. 1). Отмечалось существенное снижение по сравнению с показателями здоровых испытуемых амплитуды разгибания стопы в начале периода переноса и объема движений в голеностопных суставах ($p < 0,05$). В тазобедренных суставах объем движений сохранялся, имелась тенденция к увеличению амплитуды сгибания и уменьшению амплитуды разгибания, что свидетельствовало о сгибательной установке. Объем сгибания—разгибания в тазобедренных суставах был избыточным по сравнению с таковым у здоровых лиц ($p < 0,05$), за счет чего осуществлялась компенсация недостаточного объема движений в остальных суставах у больных с данной формой ДЦП.

Табл. 1. Средние значения амплитуды сгибания и разгибания в суставах нижних конечностей у здоровых и у больных с разными формами ДЦП до проведения курса динамической проприоцептивной коррекции (градусы)

Обследуемая группа	Сустав					
	тазобедренный		коленный		голеностопный	
	С	Р	С	Р	С	Р
Контроль (здоровые)						
Л	28,5±3,3	-9,5±7,5	48,2±8,7	3,69±3,5	9,37±6,39	-12,95±8,15
П	30,76±5,8	-8,16±5,3	54,05±6,7	2,58±4,41	9,29±7,6	-12,61±7,11
Больные ДЦП:						
спастическая форма						
Л	31,46±11	-7,2±1,2	37,95±10	3,62±7,36	11,26±7,3	-3,66±9,7
П	35,73±13	-6,64±13	37,47±14	3,49±5,57	9,7±8,7	-5,4±8,47
правосторонний гемипарез						
Л	35,45±3	-10,6±6,9	51,95±2,0	7,15±1,2	17,2±1,6	-3,75±10
П	37,75±5,8	-6,5±5,5	42,5±11,7	3,4±0,84	14,9±1,3	1,0±4,9
гиперкинетическая форма						
Л	39,25±14	3,79±7,5	27,94±44	-2,04±28	13,63±7,3	-2,99±16
П	40,47±12	-4,75±15	56,55±18	2,38±5,8	15,25±4,1	-0,22±7,0
атонически-астатическая форма						
Л	32,3±9,4	-6,13±4,1	51,03±8,2	10,0±5,7	13,03±3,1	-6,87±4,4
П	28,9±14,5	-11,57±5	51,53±7,6	8,47±7,7	13,2±5,8	-4,6±9,49

Обозначения: здесь и в табл. 2: С — сгибание, Р — разгибание; Л — левая, П — правая сторона.

У пациентов с правосторонним гемипарезом исходно выявлялись уменьшение амплитуды сгибания и объема движений в коленном и голеностопном суставах на пораженной стороне ($p < 0,05$), существенное снижение амплитуды разгибания в голеностопном суставе в начале периода переноса ($p < 0,05$). На непораженной стороне в голеностопном суставе определялось подстроечное уменьшение объема движений и амплитуды разгибания.

У больных с гиперкинетической формой ДЦП общей тенденцией в рисунке ходьбы было уменьшение объема движений в голеностопных суставах и амплитуды разгибания в них в начале периода переноса ($p < 0,05$). Наблюдались сгибательная установка в тазобедренных суставах, переразгибание в коленных суставах с выраженной право-левой асимметрией движений в них (достоверность различия между сторонами $p < 0,055$).

У больных с атонически-астатической формой до лечения отмечалось незначительное снижение объема движений в голеностопных суставах, уменьшение разгибания стопы в начале периода переноса ($p < 0,05$), некоторое уменьшение разгибания в коленных суставах. В целом рисунок движений в суставах нижних конечностей у них был сопоставим с движениями у здоровых лиц.

Таким образом, при всех формах ДЦП общим признаком, характеризующим походку больных, является уменьшение объема движений и амплитуды разгибания в голеностопных суставах в начале периода переноса, что свидетельствует о функциональной недостаточности этих суставов, возможно, о снижении толчковой функции стоп и их эквинусной установке. В наименьшей степени у всех больных нарушается объем сгибания—разгибания в тазобедренных суставах. У пациентов с гиперкинетической формой во время ходьбы может наблюдаться выраженная право-левая асимметрия движений в суставах.

После применения КДПК у здоровых испытуемых происходило увеличение объема сгибания—разгибания во всех суставах (табл. 2), однако возникала существенная право-левая асимметрия движений ($p < 0,05$).

У больных со спастической формой ДЦП увеличивались амплитуда сгибания, разгибания и объем движений в коленном и голеностопном (т.е. наиболее пораженных) суставах ($p < 0,05$). С обеих сторон возрастала амплитуда разгибания стопы в начале периода переноса, что указывало на уменьшение эквинусной установки стоп, увеличении клиренса (зазора) между стопой и опорной поверхностью при переносе. Увеличение исходно

Табл. 2. Средние значения амплитуды сгибания и разгибания в суставах нижних конечностей у здоровых и у больных с разными формами ДЦП после курса динамической проприоцептивной коррекции (градусы)

Обследуемая группа	Сустав					
	тазобедренный		коленный		голеностопный	
	С	Р	С	Р	С	Р
Контроль (здоровые)						
Л	28,2±10,3	-13,2±5,9	50,45±5,3	6,65±3,32	1,85±3,18	-26,0±1,1
П	37,0±4,38	-12,95±6	62,3±1,13	3,85±1,62	16,1±9,61	-15,8±14
Больные ДЦП:						
спастическая форма						
Л	32,89±11	-8,79±12	40,95±9,2	3,58±3,97	10,06±6,3	-9,87±11
П	33,78±10	-8,61±10	38,81±8,9	3,78±6,9	11,53±4,8	-5,62±6,6
правосторонний гемипарез						
Л	36,2±10,7	-1,95±8,9	32,0±21,6	3,95±5,58	11,95±8,5	-1,05±2,2
П	38,2±0,28	-5,6±7,35	24,1±16,1	0,35±1,4	9,7±5,65	2,2±0,98
гиперкинетическая форма						
Л	39,93±3,1	-7,37±6,2	61,4±17,2	6,43±14,9	19,03±10	-6,73±14
П	42,77±7,4	-12,13±10	57,63±8,6	1,83±9,64	10,17±3,6	-3,67±5,9
атонически-астатическая форма						
Л	33,35±6,5	-14,6±14	45,1±18,2	4,9±7,35	10,75±3,7	-9,15±4,5
П	35,55±8,3	-8,0±3,9	46,85±12	7,75±4,31	13,8±6,22	-8,1±4,9

сниженного объема движений в голеностопных суставах свидетельствовало об улучшении характеристик ходьбы у больных с данной формой ДЦП.

У пациентов с *гемипарезом* после курса ДПК значительного изменения амплитуды и объема движений в суставах, в том числе и на пораженной стороне, не отмечалось (см. табл. 2).

У больных с *гиперкинетической формой* заболевания увеличивались амплитуда сгибания, разгибания и объем движений во всех суставах. В голеностопном суставе нарастала амплитуда сгибания (слева) в конце периода опоры и амплитуда разгибания в начале периода переноса ($p < 0,05$). В коленных суставах не определялось переразгибания в период опоры, увеличивались амплитуда сгибания в период переноса и объем движений ($p < 0,05$), исчезала выраженная праволевая асимметрия движений. Так, если до лечения амплитуда сгибания и объем движений в коленных суставах различались между правой и левой сторонами на 50%, то после курса ДПК различие составляло 5% для амплитуды сгибания и 12% — для объема движений, что близко к исходным показателям у здоровых лиц.

У больных с *атонически-астатической формой* после лечения методом ДПК отмечалось уменьшение исходной сгибательной установки в коленных суставах, некоторое увеличение объе-

ма движения в голеностопных суставах с возрастанием амплитуды разгибания в начале периода переноса ($p < 0,05$), что говорит о функциональном улучшении, увеличении клиренса между стопой и опорной поверхностью в периоде переноса.

Таким образом, в результате лечения происходило восстановление движений в суставах с наиболее измененной функцией — голеностопных и коленных, сглаживание асимметрии движений на правой и левой сторонах (у больных с гиперкинетической формой ДЦП). При этом очевидно, что ДПК оказывала благоприятное влияние на локомоцию только у больных, тогда как у здоровых испытуемых появлялись избыточный объем сгибания—разгибания и существенная право-левая асимметрия.

Временные характеристики шага

До применения КДПК у здоровых испытуемых период опоры составлял 60%, а период переноса — 40% от цикла шага (табл. 3). В опорном периоде у них был наиболее представлен период одиночной опоры, что демонстрирует возможность достаточно длительно опираться на одну конечность, переноса в это время другую.

Поскольку при *спастической форме* ДЦП поражены обе нижние конечности, нарушение временных характеристик шага, так же как и про-

Табл. 3. Средние значения временных параметров шага у здоровых и у больных с разными формами ДЦП до проведения курса динамической проприоцептивной коррекции

Обследуемая группа	Время цикла шага, с	Период опоры, %	Период переноса, %	Период двойной опоры, %	Период одиночной опоры, %
Контроль (здоровые)					
Л	1,22±0,2	61,9±3,6	38±3,6	28,63±10,13	33,3±11,25
П	1,19±0,22	63,72±2,73	36,28±2,73	27,05±3,83	36,64±3,8
Больные ДЦП:					
спастическая форма					
Л	1,77±0,8	69,92±13,47	30,08±13,47	45,3±19,12	25,77±10,79
П	1,72±0,6	72,32±12,7	27,68±12,73	46,26±15,18	25,44±9,97
правосторонний гемипарез					
Л	1,31±0,33	58,8±6,79	41,2±6,79	25±9,61	33,85±2,89
П	1,30±0,35	66,8±1,41	33,2±1,41	26,15±10,54	40,65±9,12
гиперкинетическая форма					
Л	1,19±0,16	58,18±27,66	41,82±11,89	31,74±15,41	27±10,95
П	1,19±0,15	69,2±6,22	30,8±6,22	39,7±12,08	40,48±6,21
атонически-астатическая форма					
Л	1,10±0,3	68,7±2,43	31,3±2,43	39±6,03	29,7±3,72
П	1,11±0,3	68,4±5,54	31,6±5,54	39,63±5,44	28,8±1,54

Обозначения: здесь и в табл. 4: Л — левая, П — правая сторона.

странственных, наблюдается у них с обеих сторон. Время цикла шага у этих больных было увеличено по сравнению со здоровыми в среднем на 30% ($p < 0,05$). Отмечалось увеличение доли двухопорных периодов ($p < 0,05$), сокращение периода одиночной опоры и, соответственно, периода переноса на противоположной стороне. У больных с *гемипаретической формой* определялось увеличение времени цикла шага только на пораженной правой стороне, со значительным возрастанием доли периода опоры ($p < 0,05$). Продолжительность двухопорного периода у них не была изменена по сравнению со здоровыми, но при этом была увеличена продолжительность одиночной опоры на пораженной стороне. У больных с *гиперкинетической формой ДЦП* время цикла шага не отличалось от показателя здоровых лиц. У них определялась право-левая асимметрия временных характеристик шага: увеличение периода опоры (прежде всего двойной) на одной из сторон ($p < 0,05$), сокращение периодов одиночной опоры и периода переноса с обеих сторон. При *атонически-астатической форме* время цикла шага было несколько уменьшено за счет сокращения периода переноса, но, как и у больных с другими формами ДЦП, была увеличена с обеих сторон продолжительность периода опоры.

Таким образом, при тех или иных различиях характерной чертой для ходьбы всех больных

ДЦП являлось увеличение в цикле шага доли периода опоры и уменьшение периода переноса.

После воздействия КДПК (табл. 4) у *здоровых лиц* временные параметры цикла шага существенно не изменялись, однако происходило сокращение двухопорного периода и увеличение одноопорного, возникала право-левая асимметрия походки (как и в случае пространственных характеристик шага). У больных с *спастической формой ДЦП* после курса ДПК время цикла шага уменьшалось, приближаясь к показателю здоровых лиц ($p < 0,05$). У больных с *гемипаретической формой* наблюдалось сглаживание право-левой асимметрии временных характеристик шага ($p < 0,05$), обусловленной односторонним поражением, но при этом с обеих сторон увеличивался период опоры, особенно двойной. У пациентов с *гиперкинетической формой* наблюдалось уменьшение времени цикла шага и сглаживание исходной асимметрии временных характеристик ($p < 0,05$). Сокращалась доля двухопорных периодов и увеличивалась продолжительность одноопорного периода и периода переноса. При *атонически-астатической форме* после лечения временные характеристики походки практически не изменялись, за исключением времени цикла шага, которое увеличивалось, что может свидетельствовать о некотором уменьшении скорости ходьбы этих больных.

Табл. 4. Средние значения временных параметров шага у здоровых и у больных с разными формами ДЦП после курса динамической проприоцептивной коррекции

Обследуемая группа	Время цикла шага, с	Период опоры, %	Период переноса, %	Период двойной опоры, %	Период одиночной опоры, %
Контроль (здоровые)					
Л	1,32±0,33	63±0,57	37±0,57	20,8±6,79	42,2±7,35
П	1,33±0,32	57,5±8,63	42,5±8,63	19,55±7	37,95±1,63
Больные ДЦП:					
спастическая форма					
Л	1,49±0,45	70,53±11,17	29,47±11,17	46,61±13,93	23,93±12,06
П	1,51±0,49	75,85±11,94	24,15±11,94	50,54±18,41	25,32±8,54
правосторонний гемипарез					
Л	1,98±0,26	73,2±14,99	26,8±4,99	42,95±24,11	30,25±9,12
П	1,96±0,22	70,5±9,76	29,5±9,76	44,4±25,88	26,1±16,12
гиперкинетическая форма					
Л	1,06±0,09	67,86±3,92	32,13±3,92	33,83±5,86	34±2,14
П	1,06±0,08	66,47±2,97	33,53±2,97	34,9±6,25	31,57±3,51
атонически-астатическая форма					
Л	1,35±0,32	72,7±7,92	27,3±7,92	37,45±7	35,25±0,92
П	1,06±0,09	68,15±1,77	31,85±1,77	39,15±12,94	29,05±11,1

Таким образом, в результате лечения улучшались не только пространственные, но и временные параметры ходьбы: уменьшалось время двуопорных периодов, увеличивались одноопорный период и период переноса. Это демонстрирует возросшую способность больных после лечения методом ДПК опираться при ходьбе на одну конечность, перенося при этом противоположную. При спастической форме заболевания сокращается время цикла шага, что связано с увеличением скорости ходьбы.

Обсуждение

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о наличии у больных ДЦП нарушений пространственных и временных характеристик ходьбы, которые носят как общие черты, так и индивидуальные для разных форм заболевания. Так, у больных могут быть уменьшены амплитуда сгибания и разгибания, объем движений в разных суставах, но чаще всего — в голеностопных. Уменьшение объема движений и амплитуды разгибания в голеностопных суставах в начале периода переноса характерно для большинства больных ДЦП — независимо от его формы. Сниженный объем движений в голеностопных и коленных суставах восполняется увеличением объема движений в тазобедренных суставах, особенно у больных со спастической формой ДЦП. При всех формах ДЦП, за исключением гемипаретической, в цикле шага увеличена доля периода опоры за счет возрастания двуопорных периодов. Это связано со сложностью локомоторной регуляции: при поддержании равновесия в опоре только на одну ногу необходимо одновременно переносить вторую. Спастическую форму от гемипаретической отличает двусторонность поражения и, соответственно, большая продолжительность двуопорных периодов. Для больных с гиперкинетической формой характерна асимметричность временных характеристик. Ходьба больных с атонически-астатической формой наиболее приближена к ходьбе здоровых лиц.

Ходьба направлена на перемещение центра тяжести тела в пространстве по заданной траектории. Это можно представить, исходя из концепции Jackson о взаимодействии статического (схема тела) и динамического образов тела. Результатом такого взаимодействия является минимизация отклонений центра тяжести тела от заданной траектории. Из-за поражения ЦНС у больных нарушается функционирование нервно-мышечной

системы и опорно-двигательного аппарата и искажается афферентная импульсация. Таким образом, происходит нарушение взаимодействия образа тела и координатной системы окружающего пространства, что приводит к появлению патологического позного [4] и двигательного стереотипов [5, 6]. При этом формируется порочный круг, когда измененная афферентация еще более усиливает патологический стереотип. Нарушение временных параметров походки свидетельствует о том, что у больных страдает не только пространственная, но и временная схема тела, отвечающая за координированные действия во времени.

В результате лечения методом ДПК восстанавливается объем движений в дистальных суставах, в первую очередь в голеностопных, улучшается функция стоп, в том числе и толчковая, сглаживается исходная асимметричность походки, нормализуется время цикла шага, возрастает скорость перемещения. Наилучшие результаты наблюдаются у больных с гиперкинетической, атонически-астатической и спастической формой ДЦП. Механизмом лечебного эффекта данного метода, возможно, является изменение афферентного потока и «расшатывание» исходного позного [4] и двигательного стереотипов, что делает движения больных при ходьбе адекватными по отношению к пространству и времени. В результате соматосенсорной стимуляции при лечении методом ДПК разрывается порочный круг, и нормализованная афферентная импульсация поступает в зоны соматотопических проекций. Это ведет к дестабилизации нейронной системы больших полушарий, отвечающей за патологический стереотип, и к возникновению нового, более правильного стереотипа, соответствующего координатной системе окружающего пространства и времени.

Таким образом, применение метода ДПК приводит к улучшению пространственных и временных локомоторных характеристик у больных с разными формами ДЦП. При этом биомеханическое исследование является объективным и информативным способом контроля ходьбы больных до и после лечения, одним из средств дифференциальной диагностики разных форм ДЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барер А.С., Семенова К.А., Доценко В.И. и др. // Неврологический вестн. — Казань, 1994. — Т. 26, вып. 1-2. — С. 26-31.
2. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. — М., 1966.
3. Гурфинкель В.С., Коц Я.М., Шик М.Л. Регуляция позы человека. — М., 1965.
4. Сологубов Е.Г., Яворский А.Б., Кобрин В.И. // Авиакосмическая и экологическая медицина. — 1966. — N 6. — С. 8-13.



5. Сологубов Е.Г., Яворский А.Б., Синельникова А.Н., Немкова С.А. //Избранные вопросы детской травматологии и ортопедии. — М., 1997. — С. 41–44.
6. Сологубов Е.Г., Яворский А.Б., Немкова С.А., Синельникова А.Н. //Материалы V Конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 431–432.
7. Eugene E. Bleck. Orthopaedic management in cerebral palsy. — Philadelphia, 1987.
8. Sutherland D.H. //Developmental Medicine and Child Neurology. — 1978. — N 20. — P. 807–813.
9. Sutherland D.H., Olshen R.A., Biden E.N., Wyatt M.P. The Development of mature walking. — London, 1988.

© Коллектив авторов, 2001

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ АКТИВИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ В ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

В.М. Мельникова, Н.В. Локтионова, А.С. Самков, Г.Г. Окропиридзе,
Г.П. Беликов, В.М. Бахир, О.И. Сухова, С.А. Паничева

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
НПО «Экран», Московский государственный медико-стоматологический университет

В течение ряда лет в клинических и лабораторных подразделениях ЦИТО для дезинфекции и стерилизации применяются электрохимически активированные растворы, синтезируемые в установках СТЭЛ–10Н–120–01 (анолит нейтральный АНК). Получены обнадеживающие результаты в плане борьбы с внутрибольничной инфекцией. Другие дезинфектанты в институте почти не используются.

During some years at clinical departments and laboratories of CITO electrochemically activated solutions are used for disinfection and sterilization. These solutions are synthesized in apparatus STEL–10N–120–1 (katalytic neutral anolyte). Results obtained are promising for the prevention of intrahospital infections. Practically no other disinfectants are used at the hospital.

Известно, что внутрибольничная инфекция в хирургических стационарах является серьезной медицинской, социальной и экологической проблемой [12, 13]. В этой связи огромное значение имеет применение в таких стационарах современных эффективных дезинфектантов. К таким средствам относятся электрохимически активированные растворы.

Термин «электрохимическая активация» был введен в литературу в 1974 г. В 1981–1985 гг. стало известно более 100 конструкций установок для получения электрохимически активированных растворов. Появилось множество кустарных установок для получения «живой» и «мертвой» воды, однако сколько-нибудь серьезной научной базы под этим не было. Обоснование электрохимической активации дано в работах В.М. Бахира [1, 2]. Основным разработчиком установок СТЭЛ для получения электрохимически активированных растворов (анолит, католит) является НПО «Экран» [3, 8].

Электрохимическая активация осуществляется путем обработки 10% водного раствора натрия хлорида в электрохимическом реакторе. В результате преобразования содержащихся в этом

растворе веществ получают высокоактивные растворы кислот и окислителей (анолит) и щелочей и восстановителей (католит). Анолит обладает высокой антибактериальной, противовирусной, противогрибковой активностью, а католит — моющими свойствами [13, 15]. Первыми установками для получения дезинфицирующего, стерилизующего и моющего растворов были установки СТЭЛ–МТ–1 [3]. В настоящее время существует более 50 различных установок СТЭЛ.

В 1992 г. в ЦИТО поступили для испытания установки СТЭЛ–4Н–60–01 и СТЭЛ–10АК–120–01. Была создана программа испытаний растворов, синтезируемых в этих установках, которая включала исследование антибактериальных свойств анолита (кислого и нейтрального) и применение в некоторых подразделениях института анолита и католита для обработки помещений и дезинфекции оборудования. В настоящее время институт оснащен установками нового поколения СТЭЛ–10Н–120–01. В приведенной ниже таблице представлены показатели активности нейтрального анолита АНК, полученного на этих установках, в отношении внутрибольничных штаммов микроорганизмов, выделенных из гнойных ран больных.

Антимикробная активность нейтрального анолита (АНК), полученного на установке СТЭЛ-10Н-120-01, в отношении клинических штаммов микроорганизмов в опытах *in vitro*

Микроорганизмы	Концентрация раствора												Контроль (физиологический раствор)			
	0,01%				0,03%				0,05%							
	продолжительность воздействия, мин															
	5	15	30	>30	5	15	30	>30	5	15	30	>30	5	15	30	>30
Аэробы:																
<i>S. aureus</i>	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+
<i>S. epidermidis</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
<i>Streptococcus spp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
<i>Enterococcus spp.</i>	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+
<i>Ps. aeruginosa</i>	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+
<i>Klebsiella spp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
<i>Proteus spp.</i>	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+
<i>Bac. subtilis</i>	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
Анаэробы:																
<i>Peptococcus spp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
<i>Eubacterium spp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
<i>Clostridium spp.</i>	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+

Обозначения: «+» — наличие роста, «-» — отсутствие роста.

Очень важно, что установки СТЭЛ-10Н-120-01 размещены в созданном в ЦИТО отделении дезинфекции и стерилизации. Четырехлетний опыт работы свидетельствует, что институт вполне обходится для текущих и генеральных уборок помещений, дезинфекции оборудования, перевязочного материала, лабораторной и столовой посуды только нейтральным анолитом (АНК) с концентрацией 0,05%, получаемым на новых установках. Как показали расчеты, ежедневно надо готовить до 2000 л нейтрального анолита АНК [10]. Другими дезинфектантами институт в последние годы почти не пользуется. Регулярно в микробиологической лаборатории ЦИТО проверяются антибактериальные свойства АНК в отношении внутрибольничных штаммов микроорганизмов.

Проведенные сотрудниками НПО «Экран» расчеты показали, что одна установка СТЭЛ-10Н-120-01 (модель 80-01) при 6-часовой работе в день обеспечивает экономический эффект для лечебно-профилактических учреждений в пределах 200-250 тыс. рублей (8-12 тыс. ам. дол.) в год (в сравнении с расходами на ранее применявшиеся дезинфицирующие средства).

Оснащение ЦИТО установками СТЭЛ-10Н-120-01, обеспечивающими удобство и бесперебойность приготовления дезинфицирующего раствора, позволило:

— постоянно иметь в подразделениях института активный дезинфицирующий раствор в достаточном количестве;

— контролировать расход раствора и потребность в нем клинических отделений и лабораторий, регулярность и правильность его использования и как следствие — улучшить качество текущих и генеральных уборок подразделений;

— получить значительный экономический эффект.

Наиболее уязвимыми в плане внутрибольничной инфекции подразделениями, требующими постоянного бактериологического контроля, являются операционный блок, перевязочные, отделение реанимации и интенсивной терапии, все детские отделения, отделения костной патологии, эндопротезирование суставов; особое место занимает отделение гнойных осложнений, которое может стать разносчиком инфекции, если не соблюдать самым строгим образом все санитарно-гигиенические требования и не проводить регулярную тщательную дезинфекцию окружающей среды и оборудования. Результаты бактериологического контроля в этих подразделениях в 1999-2000 гг. были вполне благоприятными.

В борьбе с внутрибольничной инфекцией остро стоит вопрос лечения гнойно-воспалительных, септических осложнений, раневой инфекции. Известно, что за последние годы резко возросла полирезистентность микроорганизмов даже к сравнительно новым антибиотикам — некоторые специалисты называют это явление экологической катастрофой. Очевидно, на данном этапе необходим поиск новых химиотерапевтических препара-

ратов для профилактики и лечения инфекций. В этом плане электрохимически активированные растворы обратили на себя особое внимание.

Есть предположение [14], что вероятность адаптации микроорганизмов к активированному анолиту крайне мала. Имеются также данные о том, что нейтральный анолит повышает чувствительность микроорганизмов к антибиотикам [4, 18]. При использовании нейтрального анолита для промывания гнойных ран в челюстно-лицевой хирургии [17] адаптации к нему микроорганизмов не наблюдалось. Все эти материалы, безусловно, заслуживают внимания и дальнейшего изучения.

В ЦИТО были проведены экспериментальные исследования на крысах с применением нейтрального анолита АН 0,012%, полученного на установке СТЭЛ-МТ-1, для профилактики и лечения осложнений резаных и огнестрельных ран [9], которые дали обнадеживающие результаты. Как и в работе других авторов [7], выявлено, что анолит нейтральный эффективен в первой фазе раневого процесса, а католит — во второй и третьей фазах.

Местно электрохимически активированные растворы, полученные на установках СТЭЛ, использовались рядом авторов для санации кожи при воспалениях и нарушениях трофики, для обработки эрозированных слизистых оболочек, трофических язв, инфицированных ран, абсцессов, ожогов. Общий принцип состоит в двухэтапном местном применении растворов — использовании анолита в качестве антисептика и католита — в качестве биостимулятора. Нейтральный анолит АНК в отличие от других антисептиков способен производить окислительную детоксикацию [16].

В заключение следует сказать, что результаты многолетней комплексной работы по изучению электрохимически активированных растворов и созданию методов их применения в хирургических (в частности травматолого-ортопедических) стационарах [5, 6, 11, 12] свидетельствуют о перспективности этого направления в борьбе с внутрибольничной инфекцией. Электрохимически активированные растворы перспективны не только как дезинфектанты, но и как химиотерапевтические средства для профилактики и лечения целого ряда инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахир В.М., Атаджанов А.В., Мамаджанов У.Д. и др. //Изв. АН УзССР, сер. техн. наук. — 1981. — № 5. — С. 68–72.
2. Бахир В.М. Сущность и перспективы электрохимической активации. — М., 1989. — С. 89.
3. Бахир В.М. Электрохимическая активация. — М., 1992. — Ч. 2. — С. 65.

4. Баженов Л.Г., Хаджибаев А.М. //Междунар. симпозиум «Электрохимическая активация», 1-й: Тезисы докладов и краткие сообщения. — М., 1997. — С. 124–125.
5. Беликов Г.П., Копейкин В.Н., Мельник З.Н. и др. // Всерос. конф. «Стерилизация и дезинфекция в медицине», 2-я: Тезисы докладов. — М., 1993. — С. 54–56.
6. Беликов Г.П., Локтионова Н.В., Мельникова В.М. и др. //«Кремлевская медицина». Клинический вестник. — 2000. — Апрель-июль. — С. 79–81.
7. Грязнухин Э.Г., Афиногенов Г.Е. //Междунар. симпозиум «Электрохимическая активация», 2-й: Тезисы докладов и краткие сообщения. — М., 1999. — С. 156–158.
8. Леонов Б.И., Прилуцкий В.И., Бахир В.М. Физико-химические аспекты биологического действия электрохимически активированной воды. — М., 1999. — С. 243.
9. Локтионова Н.В., Мельникова В.М., Шальнев А.Н. и др. //Всерос. конф. «Электрохимическая активация в медицине, сельском хозяйстве, промышленности»: Тезисы докладов. — М., 1994. — Ч. 2. — С. 115–118.
10. Локтионова Н.В., Самков А.С., Сухова О.И. и др. //Междунар. симпозиум «Электрохимическая активация», 1-й: Тезисы докладов и краткие сообщения. — М., 1997. — С. 68–69.
11. Мельникова В.М., Беликов Г.П., Зарезаев О.А. //Там же. — С. 69–70.
12. Мельникова В.М., Беликов Г.П., Локтионова Н.В. и др. //Конф. «Внутрибольничные инфекции — проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики и профилактики»: Тезисы докладов. — М., 1999. — С. 152–153.
13. Мельникова В.М., Беликов Г.П., Локтионова Н.В. и др. //«Вестн. Винницкого державного медицинского университета». — 2000. — Т. 4, № 2. — С. 327–328.
14. Паничева С.А. Новые технологии дезинфекции и стерилизации сложных изделий медицинского назначения. — М., 1998. — С. 122.
15. Пантелеева Л.Г., Арефьева Л.И., Киселева Г.А. и др. //Всерос. конф. «Методы и средства стерилизации и дезинфекции в медицине»: Тезисы докладов. — М., 1992. — С. 74–75.
16. Прилуцкий В.И., Бахир В.М. Электрохимически активированная вода. Аномальные свойства, механизм биологического действия. — М., 1997. — С. 228.
17. Тарасенко С.В., Агапов В.С., Лакшин А.М. //Междунар. симпозиум «Электрохимическая активация», 2-й: Тезисы докладов и краткие сообщения. — М., 1999. — С. 176–178.
18. Торопов В.В., Альтишль Э.Б., Пересыпкин О.И. //Там же. — С. 93–95.



ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННОГО КОСТНОГО МАТРИКСА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕННЫХ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ СО ЗНАЧИТЕЛЬНЫМИ ДЕФЕКТАМИ

Н.П. Омеляненко¹, И.Н. Карпов¹, И.В. Матвейчук², А.И. Дорохин¹

¹Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,

²Научно-исследовательский центр биологических структур НПО ВИЛАР, Москва

Помещение в костный дефект (1 см) диафиза лучевой кости кролика трубчатого перфорированного имплантата из деминерализованного костного матрикса обеспечило формирование органоспецифичного костного регенерата и восстановление анатомически полноценной структуры поврежденной кости. Форма, материал и способ имплантации матрицы создали условие для образования продольно ориентированной компактной кости между свободными кортикальными частями дистального и проксимального костных отломков, а также для восстановления целостности костного мозга в области дефекта и его интеграции с костным мозгом всей кости. Структура имплантата, имеющего многоуровневую широко разветвленную систему каналов, предполагает возможность свободной микроциркуляции тканевой жидкости и миграции предшественников костных клеток в зону остеогенеза.

Introduction of tubular perforated implants of demineralized bone matrix was shown to provide the formation of organ specific bone regenerate and restoration of full value anatomic structure of the injured bone. Shape, material, method of matrix implantation conditioned the development of longitudinally oriented compact bone between free cortical distal and proximal bone fragments as well as the restoration of bone marrow integrity in the defect site and its intergration with bone marrow of total bone. Implant structure having multilevel widely branched canal system is suggested to provide free microcirculation of tissue liquid and migration of bone cell precursors into osteogenesis area.

Проблема восстановления целостности длинных костей с обширными диафизарными дефектами заключается в обеспечении оптимальных условий для течения репаративного остеогенеза.

Лечение травматических диафизарных дефектов и осложненной ими костной патологии проводится с помощью моно- или билоскального дистракционно-компрессионного остеосинтеза. Метод в целом дает удовлетворительные результаты [4], однако он достаточно сложен в исполнении и, кроме того, нередко даже при строгом соблюдении методики исход лечения оказывается неудачным. В этих случаях в регенерате появляются очаги кровоизлияний, замещающиеся фиброзной и хрящевой тканью. Несоответствие темпов дистракции и процесса регенерации вызывает значительные дистрофические изменения в окружающих тканях, восстановление поврежденной кости затягивается на многие месяцы [9].

Другой способ лечения — свободная костная пластика. Для этого применяются массивный имплантат, временно замещающий дефект, костная крошка, обработанные различными физическими (замораживание, лиофилизация) и химическими (формалин, антисептики) методами. Воз-

можные отторжения, медленное и неполное замещение имплантата, случаи позднего нагноения и переломов в области бывшего дефекта — отрицательные стороны данного способа лечения [5]. Продольная фрагментация имплантата из нативной аллокости несколько ускоряла процесс рассасывания, нарушая при этом жесткость фиксации [1].

В эксперименте исследовалась возможность стимулировать остеогенез различными органическими и неорганическими веществами и композитами. Гидроксиапатит, трикальцийфосфат, некоторые «стекла» обладают стимулирующим действием, однако в виде порошка в костном дефекте они малоэффективны — закрытия дефекта не происходит [10]. Использование поливинилпирролидона в различных формах также не приводит к желаемому результату: неуправляемое быстрое рассасывание его, слабая стимуляционная способность не позволяют восстановить структуру кости в области дефекта [2]. Попытка не допустить интерпозицию мягких тканей в зоне дефекта и создать благоприятные условия для регенерации с помощью трубки из политетрафторэтилена (надеваемой на отломки кости) ока-

залась безуспешной [14] из-за отсутствия остеоиндуктивных свойств у этого материала и методики имплантации, приводящей к образованию замыкательных пластинок на концах костных отломков.

В клинической практике широко применяется деминерализованный костный матрикс. Так, например, костным банком ЛНИИТО им. Р.Р. Вредена (Санкт-Петербург) только до 1984 г. выдано для практических целей 830 деминерализованных костных трансплантатов [7]. Продолжается совершенствование способов получения деминерализованного костного матрикса, его консервации, сохранения стимулирующих свойств [3]. Исследование деминерализованной кости и ее способности вызывать остеогенез ведется многие годы [11, 15].

Наиболее удачная, на наш взгляд, модель имплантата — трубчатая деминерализованная костная матрица с нанесенными на нее микроперфорациями, которую в эксперименте на кроликах помещали в дефект длинной кости [12]. Однако такой способ установки имплантата не позволяет процессам регенерации протекать достаточно быстро. Наличие относительно массивного деминерализованного матрикса в зоне построения новой кости тормозит формообразование. Восстановление происходит многостадийно, с образованием обширной костной мозоли.

Анализ представленных в литературе клинических и экспериментальных данных, а также собственного экспериментального материала позволил нам определить исходные условия для разработки более адекватной матрицы, предназначенной для восстановления поврежденных длинных костей в области значительных дефектов. Матрица должна препятствовать неупорядоченному костеобразованию в дефекте и заполнению всего дефекта новообразованной костью. Для этого необходимо: 1) обеспечить образование продольно ориентированной (органоспецифичной) кости только между свободными кортикальными частями дистального и проксимального костных отломков; 2) создать условия для функционирования костного мозга в области дефекта; 3) обеспечить свободную циркуляцию тканевой жидкости в области дефекта и миграцию предшественников костных клеток в зону остеогенеза; 4) полученная матрица должна обладать низкими антигенными свойствами и способностью к постепенному рассасыванию (в случае постоянного присутствия матрица должна быть абсолютно инертной по отношению к организму).

Материал и методы

Материалом в данной работе служила компактная ткань большеберцовых костей теленка.

Деминерализованный матрикс готовили по методике M.R. Urist (обработка 0,6 н соляной кислотой до полной деминерализации, определяемой рентгенографически) [15]. Проводили инертное обезвоживание деминерализованного матрикса с целью сохранения его объема. Для получения матриц из компактной кости использовали специальный инструментарий — костную фрезу для изготовления костной трубки заданных размеров [6] и микродрель с широкими пределами регулирования оборотов. Все процессы механической обработки кости и матрикса проводились при постоянном охлаждении образцов и инструмента.

Пористость компактной костной ткани и деминерализованного костного матрикса исследовали с помощью порометра Аккупор-9200.

Матрицы имели форму трубок с многочисленными просверленными отверстиями в стенках. Диаметр их составлял 2–3 мм, длина — 20–25 мм, диаметр канала в трубчатой матрице — 1–1,5 мм, диаметр отверстий в стенках — около 0,3 мм.

В эксперименте были использованы две группы кроликов породы шиншилла в возрасте 1 года, массой около 2,5 кг. У всех кроликов производили резекцию участка лучевой кости длиной 1 см в центральной части диафиза. У животных 1-й группы (16) в дефект кости помещали деминерализованный перфорированный трубчатый имплантат (рис. 1, а, б). Концевые участки матрицы по 5 мм вводили в костномозговые каналы дистального и проксимального костных отломков (рис. 1 и 2). Во 2-й (контрольной) группе (8 кроликов) костный дефект оставался незамещенным. Каждый месяц проводили рентгенографию оперированных конечностей, визуальный контроль области операции.

Животных выводили из эксперимента воздушной эмболизацией под наркозом через 1, 2 и 4 мес после операции. Оперированные конечности отсекали и исследовали с помощью световой микроскопии, сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии (электронные микроскопы СЭМ S-800 «Хитачи», Япония; ТЭМ EM-902 «Карл Цейс», Германия).

Результаты и обсуждение

Через 30 дней после имплантации матрицы в костный дефект на ее поверхности между кортикальными частями дистального и проксимального костных отломков отмечалось образование слоя губчатой кости, покрытой продольно ориентированными коллагеновыми волокнами. Наблюдалась частичная очаговая резорбция имплантата.

К 60-му дню слой компактной кости соединял кортикальные части дистального и проксимального отломков, т.е. происходило восстановление целостности кортикального слоя лучевой кости

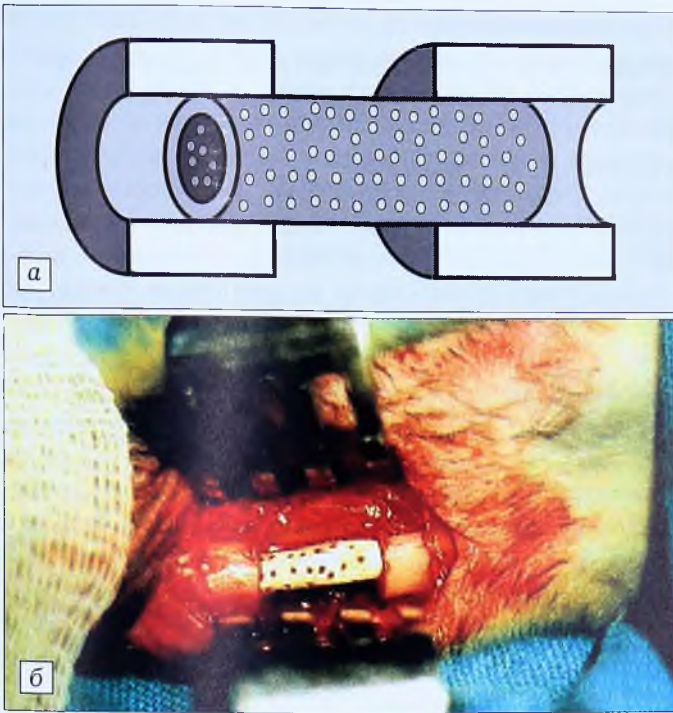


Рис. 1. Схема модели трубчатого перфорированного имплантата (а) и его установки (б). Имплантат помещен в дефект лучевой кости кролика (в).

в области остеозктомии. В костномозговом канале выявлялись остатки имплантата, окруженные костным мозгом. В некоторых препаратах обнаруживались «мостики» из компактной костной ткани внутри лучевой кости, расположенные перпендикулярно длинной оси кости и соединяющие кортикальную часть по диаметру (рис. 3).

Через 120 дней наблюдалось полное восстановление поврежденной кости. Кортикальная часть новообразованного костного сегмента имела остеонную структуру, характерную для компактной костной ткани. Граница между этим сегментом и «старой» костью не определялась. В отдельных препаратах обнаруживалось утолщение кортикальной части новообразованного костного сегмента на границе с локтевой костью. Костный мозг полностью заполнял костномозговой канал новообразованного фрагмента и без видимых границ переходил в костный мозг дистальной и проксимальной части лучевой кости. Остатков имплантата в костномозговом канале не выявлялось (рис. 4).

В контрольной группе животных через 60 и 120 дней полноценного восстановления поврежденной кости не происходило. Костные регенераты, образовавшиеся у проксимального и дистального костных отломков, формировали свободные культы, лишь частично заполняя дефект. Таким образом, костная замыкательная пластинка закрывала костномозговой канал.

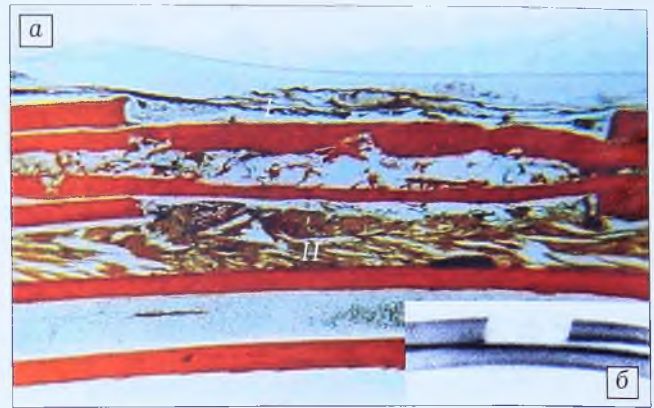


Рис. 2. Фрагмент предплечья кролика, 1-й день после операции.

а — гистологический срез (окраска по Ван-Гизону, ув. 10): трубчатый перфорированный имплантат (I) в дефекте лучевой кости, локтевая кость (II); б — рентгенограмма.



Рис. 3. Фрагмент предплечья кролика, 2 мес после операции.

а — гистологический срез (окраска по Ван-Гизону, ув. 10): новообразованная кость (I) на месте костного дефекта, локальная консолидация лучевой и локтевой костей (II), остаток имплантата (III), внутрикостный мостик (IV); б — рентгенограмма.

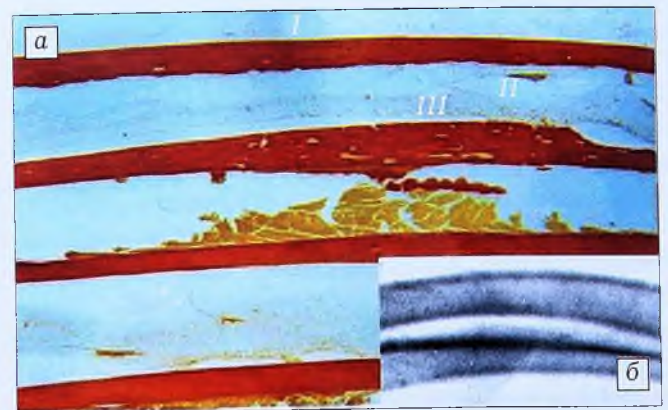


Рис. 4. Фрагмент предплечья кролика, 4 мес после операции.

а — гистологический срез (окраска по Ван-Гизону, ув. 10): полностью восстановлена лучевая кость. Кортикальная часть (I) и костный мозг (II), утолщение кортикальной части (III); б — рентгенограмма.

Полученные результаты подтвердили логичность обозначенных условий формирования полноценной костной структуры, необходимой для восстановления поврежденной кости. Из литературы известно, что деминерализованный костный матрикс легко резорбируется и обладает выраженными остеоиндуктивными свойствами [8, 13, 15], которые, вероятно, определяются наличием костного морфогенетического протеина. Следовательно, использование его в качестве исходного материала вполне оправданно как с теоретической точки зрения, так и с позиций многолетнего опыта применения в клинической практике [8]. Деминерализованный костный матрикс имеет неоспоримое преимущество перед другими биодеградируемыми материалами и тем более перед нерассасывающимися имплантатами.

Трубчатая форма и перфорированность матрицы обеспечивают возможность перемещения предшественников костных клеток из костного мозга дистального и проксимального отломков в область остеоэктомии. Однако восстановление полноценной структуры и функции поврежденной кости при установке в костный дефект деминерализованного перфорированного трубчатого костного имплантата, одинакового по диаметру с костными отломками, имеет достаточно длительный, многостадийный характер. Этот процесс проходит стадии образования соединительнотканной «муфты» вокруг имплантата, часть которой в дальнейшем перестраивается в губчатую и далее в компактную костную ткань. Эта костная мозоль выходит за естественные анатомические границы лучевой кости в области повреждения. Имплантат в определенной степени может препятствовать интрамедиарному костеобразованию между кортикальными частями костных отломков. Этот процесс будет порождать полноценно только после резорбции имплантата. Последней стадией будет ремоделирование костной мозоли, образовавшейся в области повреждения, в органоспецифичную костную ткань и полноценную кость. При использовании предложенного в настоящей работе имплантата пространство между кортикальными частями дистального и проксимального отломков остается свободным и, кроме того, имеется направляющая поверхность для формирования нового кортикального слоя.

Таким образом, помещение в костный дефект трубчатого перфорированного имплантата из деминерализованного костного матрикса обеспечило формирование органоспецифичного костного регенерата и восстановление анатомически полноценной структуры поврежденной кости. Форма, материал и способ имплантации матрицы создали условия для образования продольно ориен-

тированной компактной кости между свободными кортикальными частями дистального и проксимального костных отломков, а также для восстановления целостности костного мозга в области дефекта и его интеграции с костным мозгом всей кости. Структура имплантата, имеющего многоуровневую широко разветвленную систему каналов, предполагает возможность свободной микроциркуляции тканевой жидкости и миграции предшественников костных клеток в зону остеогенеза.

Мы отдаем себе отчет в том, что данные, полученные на кроликах, не могут быть в полной мере экстраполированы на человека. Однако в аналогичных экспериментах на собаках также получен положительный результат, что дает основание говорить о целесообразности клинических испытаний предложенного имплантата.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков М.В., Бизер В.А. Гомотрансплантация костной ткани у детей - М., 1969.
2. Грабовский М.Б. Использование композиции биосовместимых материалов для заполнения костных дефектов в детской ортопедии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
3. Деминерализованный костный трансплантат и его применение: Сб. трудов. — СПб, 1993.
4. Илизаров Г.А. //Проблемы чрескостного остеосинтеза в травматологии и ортопедии. Закономерности регенерации и роста тканей под влиянием напряжения растяжения: Сб. науч. трудов КНИИЭКОТ. — Курган, 1982. — Вып. 8. — С. 5-18.
5. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. — М., 1996.
6. Матвейчук И.В. //Биомедицинские технологии. — М., 1996. — Вып. 5.
7. Савельев В.И. //Проблемы аллопластики в стоматологии. — М., 1984. — С. 10-15.
8. Савельев В.И., Сивков С.Н. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 8 — С. 22-25.
9. Трифонов Е.Б., Реутов А.И. //Дистракционный остеосинтез в клинике и эксперименте: Сб. науч. трудов. — Курган, 1988. — С. 80-86.
10. Федоров В.Н. Влияние антиоксидантов на репаративную регенерацию костной ткани: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
11. Delloye C. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1985. — Vol. 56, N4. — P. 318-322.
12. Gendler E. //J. Biomed. Mater. Res. — 1986. — Vol. 20, N 6. — P. 687-697.
13. Moore T.M., Artal R., Arenas M., Gendler E. //Clin. Orthop. — 1990. — N 299. — P. 239-244.
14. Nyman R. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1995. — N 2. — P. 169-173.
15. Urist M.R. //Science. — 1965. — Vol. 150, N 3698. — P. 893-899.

ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ КРЕСТООБРАЗНОГО КОМПЛЕКСА КОЛЕННОГО СУСТАВА ЧЕЛОВЕКА: I. ЗАКЛАДКА И ПЕРВИЧНАЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВКА

А.Н. Макаров¹, С.П. Миронов², М.П. Лисицын², В.Б. Никитин¹, В.И. Гулимова¹, С.В. Савельев¹

¹ Институт морфологии человека

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

Исследованы ранняя закладка, морфологическая и иммуногистохимическая дифференцировка крестообразного комплекса у 26 эмбрионов и плодов человека от 6 до 13,5 нед пренатального развития. Показано, что связки крестообразного комплекса формируются у эмбрионов 6–6,5-недельного возраста из скелетогенной мезенхимы, расположенной между зачатками костей голени. Первые признаки дифференциации передней и задней крестообразных связок обнаруживаются у эмбрионов 7,5–8 нед развития. Задняя связка формируется из двух независимых закладок. Одна из них идет от большеберцовой кости к малоберцовой, а другая — от малоберцовой к большеберцовой. Первый компонент прикрепляется к передней части большеберцовой кости, второй — к задней. На середине пути от большеберцовой кости они сливаются и присоединяются к бедренной кости в одной точке. Передняя крестообразная связка также формируется из двух частей, однако оба компонента имеют одни и те же точки прикрепления. С 10-й недели начинается васкуляризация комплекса. Она сопровождается формированием продольных пучков волокон, которые образуются в результате «нарезания» целостной мезенхимной закладки сосудами. С 12-й недели развития между полосами мезенхимы происходит слияние моноцитов и формирование 4–8-ядерных остеокластов, которые фрагментарно резорбируют хрящевые элементы скелета в зонах крепления связок. Образующиеся каналы заполняются фибробластами, сращивающими связки со скелетом. Эти события происходят в отсутствие синтеза коллагена III типа, который не экспрессируется в исследованном периоде.

Twenty six human abortive embryos (6–13.5 weeks of prenatal development) were for the study of cruciate complex embryonal differentiation. Serial histological mounts (8–12 mkm) were prepared from leg fragments with knee joint. Mallory, hematoxylin-eosine and antibody for collagen III were used for staining. Human cruciate complex appears in embryos at 6–6.5 weeks of development. It differentiates from the mesenchyme lying between tibia and fibula. Starting from 8.5–9 weeks the anterior and double-component posterior ligaments, which begin to vascularize on the surface, can be distinguished. At the age of 13 weeks both components of posterior ligament fuse and the complex itself starts to vascularize throughout the whole mass.

Комплекс крестообразных связок коленного сустава человека является мультифункциональной структурой, выполняющей как механические, так и сенсорные функции. Крестообразная связка взрослого человека состоит из коллагеновых волокон различных типов, организованных в пучки и разделенных соединительнотканной оболочкой. Эта оболочка содержит большое количество сосудов и нервных волокон. Такая структурная организация нетипична для большинства связок человека. В то же время при хирургическом лечении крестообразного комплекса основные проблемы возникают с созданием трансплантата, его надежным закреплением и реальным восстановлением функциональной системы. На сегодняшний день доминирующим подходом к лечению стало модифицированное механическое замещение частей или всего крестообразного комплекса. При таком способе добиться полного восстанов-

ления морфофункциональной организации этой системы невозможно. Причинами этого являются несоответствие механических свойств крестообразного комплекса и трансплантата, утрата трансплантатом способности к выполнению рецепторных функций, относительно быстрое разрушение трансплантата.

При создании жизнеспособного искусственно-го трансплантата мы столкнулись с необходимостью детального анализа нормального развития крестообразного комплекса. В настоящее время отсутствуют подробные сведения как о морфогенезе самой связки, так и о механизмах ее эмбрионального прикрепления к бедру и голени. Нет четких данных о формировании разнонаправленных пучков волокон связки, последовательности васкуляризации и иннервации. Вместе с тем эффективное решение проблем реиннервации и реваскуляризации морфогенетически активных

протезов крестообразного комплекса возможно только при детальном изучении происхождения, эмбрионального развития, дифференцировки и пространственной организации крестообразного комплекса [3, 8, 9]. До сих пор подобные исследования носили отрывочный характер и не вскрывали механизмов эмбрионального морфогенеза крестообразного комплекса человека.

Целью настоящей работы было установление морфогенетических закономерностей закладки, эмбриональной дифференцировки и крепления связок к бедру и голени [1, 2]. Прояснение механизмов этих процессов необходимо для разработки морфогенетических способов сращивания жизнеспособных связок при хирургических операциях. При анализе развития крестообразного комплекса человека мы использовали моноклональные антитела к коллагену III типа для оценки степени дифференцировки эмбриональной связки. Этот тип коллагена является одним из структурных компонентов связок человека, испытывающих значительные механические нагрузки. Его наличие принято считать эмбриональным маркером дифференцировки фибробластов. Еще одним аспектом эмбриологических исследований было выяснение основных этапов васкуляризации и иннервации связок крестообразного комплекса, что могло бы послужить основой для стимуляции этих процессов при оперативном вмешательстве.

Материал и методы

Исследовано 26 эмбрионов и плодов человека от 6 до 13,5 нед пренатального развития, полученных при искусственных абортах, не связанных с генетическими нарушениями развития плода. Из целых эмбрионов или фрагментов нижней конечности с коленным суставом готовили серийные гистологические срезы толщиной 8–12 мкм, которые окрашивали по Маллори и гематоксилином. По сериям гистологических срезов производили графические и пластические реконструкции, которые использовали для анализа пространственных преобразований развивающегося крестообразного комплекса. Проводили оценку ориентации длинных осей ядер недифференцированных фибробластов по методике, предложенной А. Гурвичем [4].

Для иммуногистохимических исследований использовали парафиновые серийные срезы толщиной 10 мкм, полученные по традиционной технологии. После депарафинизации в ксилоле срезы обезвоживали в ряде спиртов и обрабатывали трипсином (0,25%), растворенным в трис-буфере с pH 7,6, в течение 30 мин при 37°C. После этого срезы инкубировали 30 мин при 37°C с первичными моноклональными антителами к коллагену III типа. Первичные антитела разводили в трис-

буфере с 0,1% Triton X-100. Использовали антитела к коллагену III типа при разведении 1:1000. При этом их концентрация составляла 10 нг/мл. Вторичные антитела кролика к Ig мыши, меченные флуоресцином FITC, при разбавлении 1:25 инкубировали с отмытыми от первичных антител срезами 80 мин. Для контроля применяли истощение антител с известным антигеном и последующими стандартными реакциями. Срезы после окончания иммуногистохимического исследования окрашивали гематоксилином. Материал исследовали в флуоресцентном микроскопе Leica DMLS с видеосистемой Sony SSC-DC50P, YS-W150 и цифровом видеоанализаторе.

Результаты

У эмбрионов в возрасте 5–5,5 нед между закладками бедра и голени находится недифференцированная скелетогенная мезенхима, которая является источником формирования как скелета, так и связок крестообразного комплекса (рис. 1 и 2, а). Первые признаки дифференцировки в зоне крестообразной связки человека обнаруживаются у эмбрионов 6–6,5-недельного возраста. Связка формируется из участка мезенхимы, расположенной между бедром и голенью. Морфологическое обособление связки выглядит как компактизация групп мезенхимных клеток. Этот процесс носит поляризационный характер и начинается от геометрической оси бедро—голень (рис. 2, б). Вблизи этой зоны, на поверхности бедра или голени, несколько клеток скелетогенной мезенхимы вытягиваются под небольшими углами к оси. Соседние клетки растягиваются (поляризуются) по отросткам первых поляризованных клеток. Процесс носит характер самоорганизации и останавливается при столкновении клеток мезенхимы с поверхностью бедра или голени (рис. 1, а). В зоне формирования крестообразного комплекса обнаружено по меньшей мере четыре таких очага поляризации, которые являются предшественниками компонентов связки. Необходимо отметить, что крестообразный комплекс формируется из скелетогенной мезенхимы, которая не мигрирует в зону между бедром и голенью, а сохраняется там с момента дифференцировки скелета.

Первые признаки дифференциации передней и задней крестообразных связок обнаруживаются у эмбрионов 7,5–8 нед развития. В этот период связки выглядят как гетерогенное скопление клеток, соединяющее бедро и голень. В этом скоплении четко выделяются закладки передней и задней крестообразных связок, хотя они не имеют специализированных оболочек или цитологических различий. Их морфологическая обособленность заключается в различной ориентации поляризованных фибробластов, входящих в состав каждой из

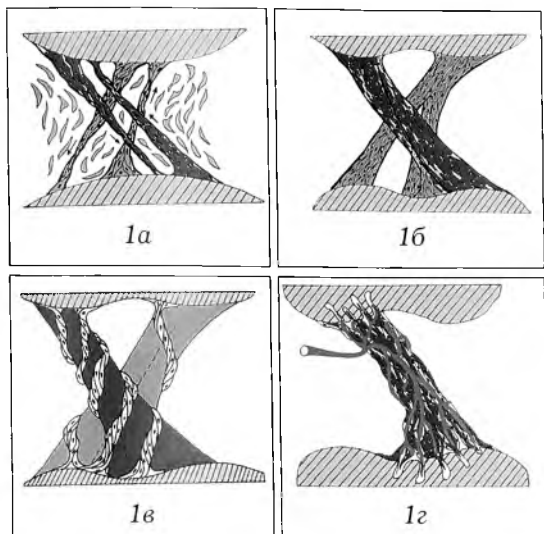


Рис. 1. Схемы закладки и первичной дифференцировки крестообразного комплекса человека.

а — формирование четырех очагов поляризации фибробластов в скелетогенной мезенхиме (стрелками показаны направления поляризации);
б — дифференцировка порций передней и задней крестообразных связок;
в — спиралевидная поляризация фибробластов на поверхности пучков;
г — срастание связок и скелета при резорбции хряща остеокластами.

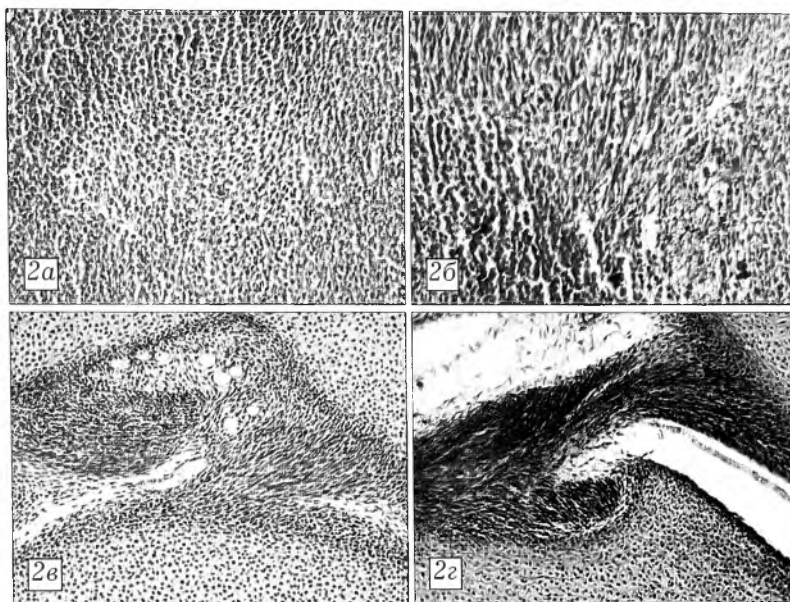


Рис. 2. Гистология развития крестообразного комплекса коленного сустава человека.

а — неполяризованные фибробласты в зоне будущей закладки крестообразного комплекса у эмбриона 5,5 нед. Вверху — край формирующейся голени (окраска гематоксилином, об. 40);
б — поляризация фибробластов в скелетогенной мезенхиме у эмбриона 6–6,5 нед. (окраска гематоксилином и эозином, об. 40);
в — передняя и задняя крестообразные связки у эмбриона 8 нед (окраска по Маллори, об. 20);
г — слияние двух компонентов задней связки крестообразного комплекса у эмбриона 9–9,5 нед (окраска по Маллори, об. 40).

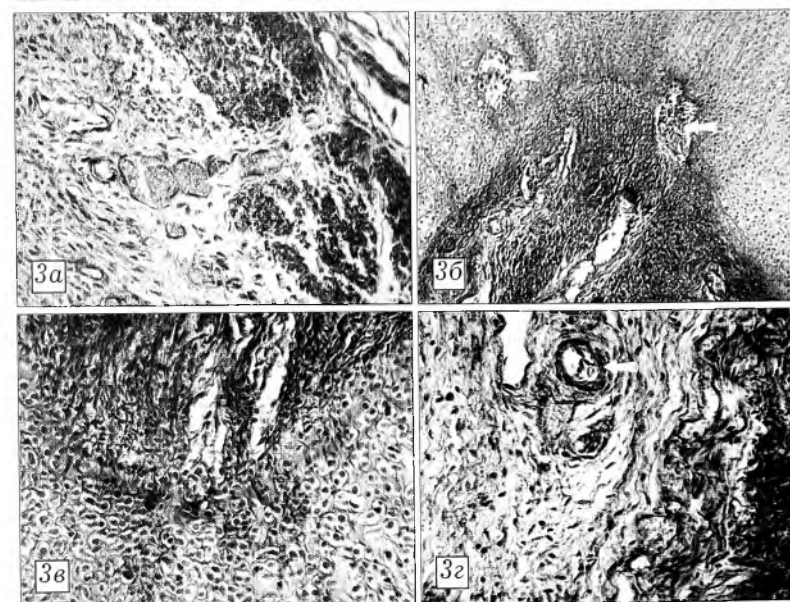


Рис. 3. Гистология дифференцировки крестообразного комплекса коленного сустава человека.
а — дифференцировка сосудов в крестообразном комплексе у эмбриона 10 нед. Стрелка указывает на «рассечение» сосудами фибробластного тела связки (окраска по Маллори, об. 40);
б — формирование каналов в хряще бедра активными остеокластами у эмбриона 11,5 нед. Стрелки указывают на каналы в краевой части голени (окраска по Маллори, об. 40);
в — врастание васкуляризированной передней крестообразной связки в края хрящевого канала бедра у эмбриона 12,5 нед (окраска по Маллори, об. 40);
г — проникновение нервных волокон в крестообразный комплекс у эмбриона 13,5 нед. Стрелка указывает на единичное волокно в задней связке крестообразного комплекса (окраска по Маллори, об. 40).

связок (рис. 2, *в*). В зоне скрещивания связок фибробласты расположены компактно, тогда как в местах прикрепления к бедру и голени они формируют веерные структуры. В этот период различить морфогенетические компоненты связок, найденные при их закладке, не удастся.

У эмбрионов 9–9,5 нед развития организация связок приобретает более упорядоченный характер. Начиная с этого периода морфогенез передней и задней крестообразных связок существен-

но различается. В задней связке могут быть выделены две порции, которые соответствуют двум очагам поляризации при закладке связки. Одна из них идет от большеберцовой кости к малоберцовой, а другая — от малоберцовой к большеберцовой. Первый компонент прикрепляется к передней части большеберцовой кости, а второй — к задней. Фибробласты, расположенные в виде веера, смещаются к ближайшему из компонентов связки и сливаются с ним. Передняя крестооб-

разная связка, так же как и задняя, формируется из двух частей. Однако оба компонента имеют одни и те же точки прикрепления. По сути происходит встречное образование двух прилежащих друг к другу связок: от бедра к голени и от голени к бедру (рис. 1, б и 2, г).

Сосуды в крестообразном комплексе впервые обнаруживаются у 10-недельных эмбрионов. Первоначально сосуды появляются только в мезенхиме и не проникают между фибробластами в тело связки (рис. 3, а). В этот период задняя связка сохраняет оба своих компонента и позиции их крепления к большеберцовой кости. Обе порции разделены сосудом и имеют независимое прикрепление. Примерно на середине пути от большеберцовой кости они сливаются и присоединяются к бедренной кости в одной точке. Оба компонента передней связки хорошо различимы, фибробласты на их поверхности начинают поляризоваться по спирали, что приводит к формированию видимой «скрученности» компонентов связки (рис. 1, в). На 10-й неделе появляются первые признаки резорбции бедра и голени остеокластами. Затем начинают формировать каналы, в которые проникают сосуды и фибробласты (рис. 3, б).

На 11-й неделе развития происходит массовое формирование сосудов на поверхности связок и проникновение эндотелиальных клеток между фибробластами. Эмбриональные компоненты обоих связок сливаются и в дальнейшем уже не различимы. В структуре связок происходит первичная дифференцировка фибробластов. Однако, учитывая отрицательную иммуногистохимическую реакцию моноклональных антител к коллагену III типа, можно допустить, что механическая дифференцировка в эмбриональных связках еще не началась.

На 12-13-й неделе развития начинается васкуляризация внутренних зон связок крестообразного комплекса. Сосуды проникают в толщу связки между фибробластами. Они ориентированы вдоль фибробластов и коллагеновых волокон (рис. 3, в). Образующиеся сосуды разделяют группы волокон связок на продольные фрагменты — относительно независимые пучки. Каждый такой пучок волокон начинает обрастать собственной оболочкой, а среди дифференцированных сосудов уже можно различить как артериолы, так и вены. К концу 13-й недели развития эмбриона в пространстве между пучками волокон происходит массовое слияние моноцитов и формирование 4-8-ядерных остеокластов. Сформированные остеокласты смещаются к зонам крепления связок на поверхности бедра и голени. Достигнув хрящевого матрикса скелетных элементов, остеокласты начинают фрагментарно резорбировать его. В результате образуются каналы, которые начи-

нают заполняться фибробластами, вступающими в дифференцировку. Одновременно с образованием сети сосудов происходит проникновение в эмбриональный крестообразный комплекс нервных волокон (рис. 3, г). Первоначально это исключительно свободные нервные окончания, которые входят в связки ниже уровня их прикрепления к бедру. Нервные стволы распределяются по поверхности крупных пучков волокон вместе с сосудами. Отдельные нервные волокна формируют окончания, распределенные на поверхности связок. В тело связок нервные волокна на этой стадии развития не проникают.

Обсуждение

Крестообразный комплекс коленного сустава человека появляется у эмбрионов 6-6,5 нед развития из скелетогенной мезенхимы. Эти данные отличаются от представлений о миграции мезенхимы в пространство между бедром и голенью после их морфологической дифференцировки. Наиболее интересным представляется обнаруженный механизм закладки крестообразного комплекса из четырех очагов поляризации фибробластов. По-видимому, эмбриональный морфогенез крестообразных связок является саморегулирующейся системой, которая детерминируется на уровне межклеточных биомеханических взаимодействий [9]. Четыре тяжа фибробластов формируют две связки. При этом передняя крестообразная связка образуется из двух фибробластных тяжей, сливающихся друг с другом, а задняя — из двух относительно автономных закладок. Двойственность происхождения связок позволяет предположить, что историческими предшественниками крестообразного комплекса человека могли быть три или даже четыре связки с относительно независимым креплением к бедру и голени. Начало дифференцировки, проявляющееся синтезом коллагенов, происходит под влиянием биомеханических взаимодействий между поляризованными фибробластами. Этот механизм запуска синтеза структурных и эмбриональных белков известен как для механически напряженных систем, так и для гепатоцитов [6].

Интересным представляется описанный механизм крепления связок к бедру и голени. На первом этапе развития фибробласты механически прикрепляются к надхрящнице. Это временное и непрочное прикрепление замещается постоянным после начала формирования сосудистой сети связки. Вместе с сосудами появляются остеокласты, которые «прорезают» каналы в хрящевой строме скелета. В подготовленные каналы проникают фибробласты, закрепляющие связку в бедре и голени. По-видимому, этот механизм является наиболее эффективным способом закрепле-

ния связок. Не исключено, что локальная активизация остеокластов при трансплантации жизнеспособных связок поможет решить проблему их сращения со скелетом.

Надо отметить, что морфологическое становление крестообразных связок происходит в соответствии с эволюцией крестообразного комплекса у тетрапод. У эмбрионов возрастом 7,5–8 нед связки не имеют внутренней структуры и сходны по строению со связками амфибий. К 10-й неделе они напоминают невазуляризованные связки рептилий, а к концу 13-й недели начинают приобретать строение связок низших млекопитающих [5, 7, 8].

Заключение

Проведенные исследования показали, что связки крестообразного комплекса формируются у эмбрионов 6–6,5-недельного возраста из скелетогенной мезенхимы, расположенной между зачатками костей голени. Первые признаки дифференциации передней и задней крестообразных связок обнаруживаются у эмбрионов 7,5–8 нед развития. Выявлен механизм закладки крестообразного комплекса из четырех очагов поляризации фибробластов. Четыре тяжа фибробластов формируют две связки. При этом передняя крестообразная связка образуется из двух фибробластных тяжей, сливающихся друг с другом, а задняя формируется из двух относительно автономных закладок. С 10-й недели начинается васку-

ляризация комплекса. Она сопровождается резорбцией хрящевых элементов скелета и заполнением образовавшихся каналов фибробластами, сращивающимися связки со скелетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макаров А.Н., Миронов С.П., Лисицын М.П., Никитин В.Б., Савельев С.В. // Материалы III Съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. — М., 2000. — С. 321–323.
2. Макаров А.Н., Никитин В.Б., Савельев С.В., Миронов С.П., Лисицын М.П. // Морфология. — 2000. — Т. 117, № 3. — С. 72.
3. Миронов С.П., Лисицын М.П., Гулимова В.И., Никитин В.Б., Савельев С.В. // Материалы III Конгресса Российского артроскопического общества. — М., 1999. — С. 4–5.
4. Савельев С.В. Эмбриональное формирование мозга позвоночных. — М., 1993. — С. 143.
5. Girgis F.G., Marshall J.L., Monajem Al. // Clin. Orthop. — 1975. — N 106. — P. 216–231.
6. Gleiberman A.S., Rudrjavitseva E.I., Sharovskaja Y.Y., Abelev G.I. // Mol. Biol. Med. — 1989. — N 6. — P. 95–107.
7. Haines W. // J. Anat. — 1942. — Vol. 76. — P. 270–301.
8. Nikitin V.B., Saveliev S.V., Mironov S.P., Lisicin M.P. // Int. Society of arthroscopy, knee surgery and orthopaedic sports medicine (ISAKOS) Congress. — Washington, 1999. — P. 89.
9. Ryan T.J. // J. Am. Acad. Dermatol. — 1989. — Vol. 21. — P. 115–130.
10. Widenfalk B., Wiberg M. // Anat. Embryol. — 1989. — Vol. 180. — P. 317–323.

НАУЧНЫЕ ФОРУМЫ ЗА РУБЕЖОМ

8-й Международный конгресс по хирургии руки (8th IFSSH Hand Congress)

9–13 июня 2001 г.

Стамбул, Турция

Информация:

Prof. Ridvan Ege

Chairman

P.K. 29 Emek

Ankara, Turkey

Fax: +90-312-287-2390

E-mail: trafvak@pallas.dialup.ankara.edu.tr

XVIII Конгресс Международного общества по биомеханике (XVIIIth Congress of the International Society of Biomechanics)

Цюрих, Швейцария

8–13 июля 2001 г.

Информация:

E-mail: isb2001@biomech.mat.ethz.ch.

Интернет: <http://www.isb2001.ethz.ch>

Первая SICOT/SIROT ежегодная международная конференция (First SICOT/SIROT Annual International Conference)

Париж, Франция

30 августа—1 сентября 2001 г.

Информация:

SICOT HQ

Rue Washington 40

1050 Brussels

Belgium

Tel: +32-2-648-6823

Fax: +32-2-649-8601

E-mail: ccongr@sicot.org

EuroSpine 2001. 3-я Ежегодная конференция Европейского общества вертебрологов (EuroSpine 2001. The 3rd Annual Meeting of the Spine Society of Europe)

Готенбург, Швеция

4–8 сентября 2001 г.

Информация:

Judith Reichert Schild

Administrative Secretariat of SSE

Seefeldstrasse 16

8610 Uster, Switzerland

Tel: +41 1 994 1404

Fax: +41 1 994 1403

E-mail: schild@active.ch

Интернет: www.eurospine.org

ЛЕКЦИЯ

© В.А. Епифанов, А.В. Епифанов, 2001

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОСЛЕДСТВИЙ ТРАВМЫ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

В.А. Епифанов, А.В. Епифанов

Московский государственный медико-стоматологический университет



В самой общей форме основные факторы травматической болезни можно представить следующим образом (схема 1): травмирующий фактор действует на органы и ткани, вызывая их повреждение. В результате этого происходит деструкция клеток и выход их содержимого в межклеточную среду; другие клетки подвергаются контузии, вследствие чего нарушаются их метаболизм и присущие им функции. Первично (в результате действия травмирующего фактора) и вторично (вследствие изменения тканевой среды) раздражаются многочисленные рецепторы в ране, что субъективно воспринимается как боль, а объективно характеризуется многочисленными реакциями органов и систем.

Местные и общие процессы вызывают сдвиги гомеостаза. Часть этих сдвигов носит адаптивный характер, а другие — в результате истощения адаптивных механизмов или их извращения — приводят к стойким изменениям жизненно важных параметров гомеостаза, вследствие чего развивается травматическая болезнь. При этом важно подчеркнуть, что на определенном этапе травматической болезни наблюдается неустойчивое равновесие между процессами патологическими и адаптивными, что можно охарактеризовать как состояние прешока. Направление дальнейшего развития процесса во многом зависит от исходного состояния организма, его наследственных, конституциональных свойств, реактивности, перенесенных заболеваний, возраста пострадавшего, а также от условий, которые предшествовали травме, сопутствовали ей и оказывали влияние на организм в посттравматическом периоде.

В принципе из всей многочисленной литературы по данному вопросу можно сделать несколько выводов, представляющих интерес для анализа травматической болезни.

1. Боль является лишь субъективным компонентом чрезмерного или неадекватного раздражения рецепторов и нервных проводников, которое вызывает ряд вполне объективных сдвигов гомеостаза; важнейшим среди этих сдвигов является так называемая болевая доминанта в нервной системе, которая подавляет другие ее функции, в том числе и внешние ассоциативные. Наряду с этим возникает типичная оборонительная реакция со стереотипным сопровождением. В составе вегетативной реакции

важнейшими компонентами являются: выброс катехоламинов и соответствующие сдвиги функционирования сердечно-сосудистой системы, дыхания и метаболизма, активация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

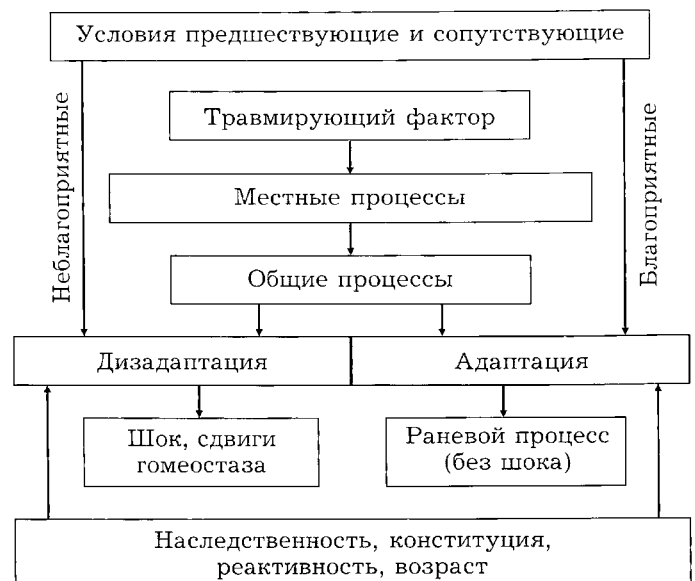
2. Эффекты болевого раздражения зависят от его интенсивности. Слабое и умеренное раздражение вызывает стимуляцию многих адаптивных механизмов (лейкоцитоз, фагоцитоз, усиление функции ретикуло-эндотелиальной системы и др.); сильное раздражение угнетает адаптивные механизмы.

3. Чрезмерное и длительное болевое раздражение может вызвать развитие так называемого болевого шока, который в эксперименте моделируется длительным раздражением нервных стволов (Кулагин В.К., 1978).

4. Боль и вся обстановка в момент получения травмы, безусловно, вызывают эмоциональный стресс, психическое напряжение, чувство тревоги и опасности, что еще более усиливает нейровегетативную реакцию.

Итак, в основе последствий травмы лежат главным образом нарушения афферентации от поврежденного органа или конечности. При длительной им-

Схема 1. Основные факторы этиологии травматической болезни (Кулагин В.К., 1978)



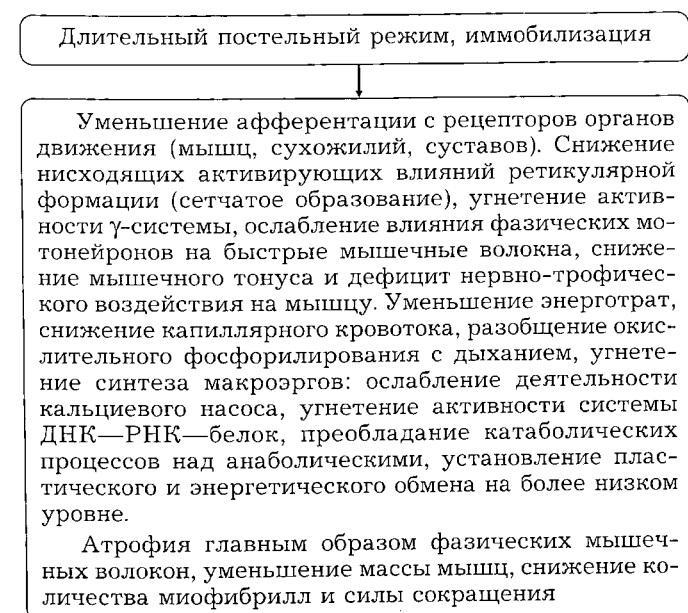
мобилизации — например, травмированной конечности, постепенно затухает афферентная импульсация, развивается функциональная моторная денервация. Появляются функциональные, а затем и морфологические изменения на периферии — в мышцах, суставах пораженной конечности (схема 2).

Длительный постельный режим (гипокинезия) усугубляет любое заболевание (повреждение) и приводит к патологии не только всего нервно-мышечного аппарата, но и внутренних органов, а также к нарушению нервной трофики организма. Эти явления изучены в исследованиях с длительным неподвижным состоянием здоровых людей, у которых таким образом вызывались симптомы гипокинетической болезни. В основе патогенеза этой болезни лежит дефицит проприоцепции, или «моторный голод», в результате выпадения самого мощного естественного рефлекторного стимулятора всех физиологических функций организма и нервно-психического тонуса.

Проприоцепторы (моторный анализатор в целом) имеют важное трофическое значение. Это доказывает как негативным методом — фактом развития гипокинетического синдрома при выключении проприоцептивной афферентации, так и позитивным — возникновение проприоцептивных влияний способствует восстановлению нормальных физиологических функций. В этом и заключается профилактическая роль оптимального двигательного режима у больных с повреждением опорно-двигательного аппарата.

Дозированная и проводимая под контролем специалиста систематическая физическая тренировка моторно-висцеральных рефлексов превращает последние в важнейший «механизм выздоровления» при повреждениях локомоторного аппарата, реализующийся путем улучшения его трофики. Функциональная пластичность и приспособление активности проприоцепторов к текущим потребностям организма

Схема 2. Патофизиологические механизмы последствий травмы (Кулагин В.К., 1978)



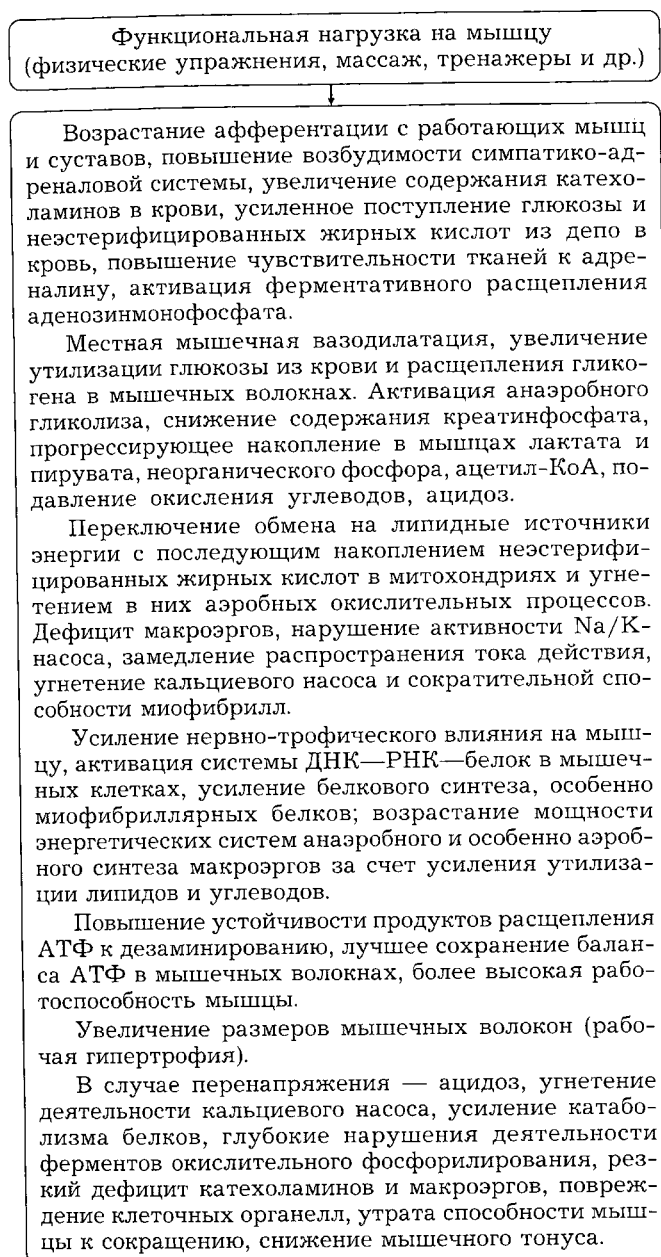
обеспечиваются специальным рефлекторным механизмом. Существует симпатическая (по Л.А. Орбели), или γ-афферентная (по Р. Граниту), иннервация мышечных рецепторов. Афферентные импульсы, идущие по этим нервам к рецепторам, оказывают трофическое действие, регулируя таким образом их возбудимость и активность. В свою очередь активность проприоцепторов определяет интенсивность их рефлекторно-трофических влияний на различные системы организма. В механизмах саморегуляции рецепторов различают динамические и статические γ-афференты (Гранит Р., 1966).

В литературе по моторно-висцеральным рефлексам вопрос о нервной трофике рассматривается следующим образом: рабочая доминанта организма подчиняет себе все вегетативные функции, в том числе трофические. Проприоцептивные импульсы вызывают изменение деятельности центральной нервной системы, ее трофических функций, что и сказывается на пораженных органах. Положение А.Д. Сперанского — «нервная система в такой же мере иннервирует ткань, в какой ткань «иннервирует» нервную систему — больше всего относится к мышцам и их рецепции (схема 3).

Проприоцепция стимулирует прежде всего обмен веществ в нейронах моторного анализатора, приспособившаяся соответствующим образом и васкуляризацию их. Через них проприоцепция оказывает трофическое действие на мускулатуру тела и внутренние органы, т.е. в конечном счете на весь организм. Без достаточной афферентной стимуляции процессов питания и обмена веществ в самих центральных нейронах не может быть надежной рефлекторно-трофической регуляции всех органов тела.

Мышечная деятельность (широкое применение средств физической реабилитации), активизируя проприоцепцию, оказывает вторичное действие на афферентные приборы кожи по механизму: проприоцепция → центральная нервная система → вегетативная иннервация → сосуды кожи. Проприоцептивные (кинестетические) импульсы, возникающие при напряжении скелетных мышц (например, при использовании различных физических упражнений), вызывают рефлекторные сдвиги в различных вегетативных системах организма и имеют полиэффекторное выражение. Среди массы этих связей можно выделить специальную группу моторно-кожных вегетативных рефлексов. Моторно-кожные (васкулярные) рефлексы, обусловленные мышечной деятельностью, замыкаются на разных уровнях центральной нервной системы, приобретая надсегментарный характер. Проприоцептивная афферентация возбуждает сосудодвигательные центры, что на периферии проявляется усилением тонуса кольцевой мускулатуры кровеносных сосудов, обладающих постганглионарными симпатическими волокнами. Мышечная работа обычно вызывает симпатикотонию, которая должна рассматриваться как нормальная реакция организма. В процессе эволюционного развития эта реакция приобретает несомненный физиологический смысл, обуславливая готовность организма к экстр-

Схема 3. Патопфизиология скелетных мышц при физических нагрузках (Кулагин В.К., 1978)



ренной мобилизации адаптивных механизмов под действием различных раздражителей по принципу охранительного возбуждения.

Фазный характер изменений температуры кожных покровов под влиянием средств лечебной физкультуры (массаж, физические упражнения и др.) объясняется динамикой основных нервных процессов в сосудодвигательных центрах и характеризует соотношение возбуждения и торможения. Мышечная деятельность усиливает процесс возбуждения в сосудодвигательных центрах, в результате чего кожная температура снижается. По мере увеличения физической нагрузки начинает превалировать тормозной процесс, и температура кожи изменяется в противоположном направлении.

С современных физиологических позиций, непосредственное влияние физических упражнений, приемов массажа на скорость кровотока представ-

ляет собой интегральный результат активизирующего действия проприоцепторов на функции вегетативных нервных центров. Усиливающаяся при мышечной деятельности проприоцептивная афферентация вызывает сопряженные изменения лабильности и возбудимости указанных центров, а следовательно, закономерно изменяется уровень функционирования всей системы кровообращения (моторно-висцеральные рефлексy). Рефлекторное влияние проприоцепции повышает сократительную способность миокарда, возрастает количество циркулирующей крови, снижается периферическое сопротивление, что влечет за собой отчетливое повышение скорости кровотока.

Тренировка физическими упражнениями больных в восстановительном периоде после травмы ведет к повышению уровня протекания моторно-висцеральных рефлексy, координирующей деятельность локомоторной и висцеральной систем организма.

Тренировка совершенствует рефлекторную регуляцию в направлении *моторика—сердечная деятельность* и способствует не только развитию мышечной силы и выносливости, но и увеличению работоспособности сердца. Моторный анализатор обеспечивает, таким образом, высший уровень интеграции всех систем организма, в том числе локомоторной и сердечно-сосудистой.

Новейшие успехи в разработке клинико-физиологического учения о моторно-висцеральной регуляции всецело подтверждают практическую ценность средств физической реабилитации (лечебная физкультура, массаж, коррекция положением, тракционная терапия и др.) как физиологического фактора рефлекторной терапии при многих заболеваниях и повреждениях локомоторного аппарата, а также фактора профилактики гипокинетической болезни.

Основные представления о сущности действия средств физической реабилитации на опорно-двигательный аппарат базируются на следующих положениях:

1. Стимулирующее влияние на больного осуществляется рефлекторным механизмом как основным. Это влияние складывается из тренирующего и трофического.

2. Любая рефлекторная реакция начинается с раздражения рецептора. На внутренние органы влияют три группы: экстероцепторы, проприоцепторы и интероцепторы. Главнейшим регулятором при применении средств физической реабилитации является проприоцепция (кинестезия). Вызываемые ею моторно-висцеральные рефлексy имеют как безусловную, так и условнорефлекторную природу.

В процессе воздействия средствами физической реабилитации (например, занятия физическими упражнениями) формируется новый динамический стереотип, реактивно устраняющий или ослабляющий патологический стереотип. Нормальный стереотип характеризуется доминированием моторики. В восстановлении его и заключается общая задача методов (средств) физической реабилитации.

Принципиально важно, что физические упражнения или массаж в состоянии закономерно менять (усиливать или ослаблять) центральные процессы возбуждения и торможения. В настоящее время накоплено достаточно данных о действии средств физической реабилитации на нейродинамику, на восстановительные процессы у больных с травмой опорно-двигательного аппарата. Так, общеизвестно, что активные упражнения, выполняемые с достаточным мышечным напряжением (изометрического характера), усиливают процесс возбуждения; дыхательные упражнения и упражнения в произвольном расслаблении скелетной мускулатуры, наоборот, способствуют усилению тормозного процесса.

Положительный эффект, получаемый от применения средств физической реабилитации у больных,— результат оптимальной тренировки всего организма. Принципы и механизмы развития тренированности совершенно одинаковы как в норме, так и при патологии. Можно говорить лишь о количественном выражении, уровне и объеме тренированности: тренировка в спорте имеет целью максимальное повышение функциональных возможностей организма и отдельных его систем и органов, а средствами физической реабилитации решаются задачи дозированной тренировки, повышающей функциональное состояние больного до уровня здорового человека.

На основании данных современной физиологии мышечной деятельности сформулированы основные принципы достижения тренированности. Они могут быть представлены в следующем виде:

— *системность*, под которой понимаются определенные подбор и расстановка физических упражнений, дозировка, последовательность и т.п. Система занятий диктуется задачами, которые ставятся перед процессом тренировки. Реализация принципа осуществляется частными методиками ЛФК, отличающимися друг от друга при различных повреждениях и методах лечения;

— *регулярность занятий* — предполагает ритмичное повторение занятий ЛФК и, соответственно, чередование нагрузок и отдыха. В спорте это условие выполняется регламентацией недельного тренировочного цикла. В ЛФК — ежедневность занятий;

— *длительность занятий*. Как известно, в спортивной практике наивысшие достижения показывают спортсмены, регулярно тренирующиеся годами. В ЛФК недопустимы какие-либо «курсовые» занятия физическими упражнениями или процедуры массажа (по аналогии с курсами курортного, физиотерапевтического и медикаментозного лечения). Для получения наилучших результатов больной, начав занятия под руководством специалиста ЛФК в условиях лечебно-профилактического учреждения, обязательно должен продолжать эти занятия самостоятельно в домашних условиях;

— *постепенное повышение физической нагрузки*. В процессе тренировки возрастают функциональные возможности и способности организма — параллельно им должна повышаться и нагрузка в занятиях ЛФК. В противном случае через определенное время объем нагрузки окажется настолько малым, что не будет вызывать в организме ответных реакций, совершенно необходимых для развития тренированности. Вреда от таких занятий нет, но польза значительно меньше, чем могло бы быть. Повышение нагрузки в процессе тренировки — один из путей физического совершенствования организма, быстрее восстановления нарушенных функций;

— *индивидуализация*. При тренировках необходим учет индивидуальных физиологических и психологических особенностей каждого занимающегося, сильных и слабых сторон его организма, типа высшей нервной деятельности, двигательных навыков, умений, возраста и толерантности к физическим нагрузкам. В ЛФК, как и в медицине вообще, следует обязательно учитывать также и индивидуальные варианты течения заболевания (повреждения);

— *разнообразие средств*. В физической реабилитации рационально сочетаются, дополняя друг друга, коррекция положением, гимнастические, спортивные, игровые, прикладные и другие виды упражнений, массаж, элементы мануальной терапии. Этим достигается разнообразное влияние и воздействие на организм больного.

В итоге регулярной систематической тренировки больных средствами физической реабилитации повышается эффективность лечения. В абсолютном большинстве случаев средства ЛФК применяются в комплексе с другими видами терапевтического воздействия (медикаментозная терапия, физиотерапия, климатотерапия, курортные факторы). Многие отечественные и зарубежные авторы отмечают, что средства физической реабилитации обеспечивают достоверно более высокий терапевтический эффект комплексного лечения. Более того, углубленное изучение этого вопроса показало, что тренировка физическими упражнениями обеспечивает не только более высокий, но и более стойкий терапевтический эффект. Именно поэтому средства физической реабилитации рассматриваются как важнейшее средство медицинской и профессиональной реабилитации больных с травмами локомоторного аппарата.

В результате тренировки физическими упражнениями повышается и трудоспособность больных. Это выражается не только в лучшей их адаптации к бытовым и производственным нагрузкам, но и в уменьшении утомления, в частности связанных с временной утратой трудоспособности.

В основе получения терапевтического эффекта лежит развитие моторной доминанты; в этом механизме ведущая роль принадлежит моторно-висцеральным взаимоотношениям.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© М.М. Дятлов, 2001

МАССИВНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ТРАВМАХ ТАЗА: ЧТО ДЕЛАТЬ?

М.М. Дятлов

Гомельский государственный медицинский институт (Республика Беларусь)



Массивное кровотечение — основная причина смерти пострадавших с обширными тяжелыми переломами и вывихами костей таза в первые минуты и часы после поступления в стационар [7, 45, 63]. В 54–88% случаев источником кровотечения являются поврежденные сосуды таза [43, 63, 82]. При особо тяжелых травмах таза — с доминирующим повреждением его магистральных кровеносных сосудов летальность достигает 89–100% [43, 79].

Причиной катастрофы является гиповолемический шок вследствие массивного неуправляемого внутреннего кровотечения в забрюшинную и внутритазовую клетчатку [12, 70], когда в первые часы теряется до 3–5,5 л крови [18, 28, 44], вытекающей из поврежденных внутритазовых магистральных сосудов, пресакральных и околопузырных венозных сплетений и крупных сосудов губчатой кости таза [12, 15, 72, 75]. Повреждения различных сосудов таза встречаются у 22,1–30% пострадавших с травмой данной локализации [17, 73, 77]. При нестабильных переломах заднего полукольца, при которых летальность наиболее высока, причиной смертельного кровотечения бывают преимущественно повреждения артерий [41] или одновременно магистральных вен и артерий [9].

У 91–98% пострадавших с нестабильными повреждениями таза имеются травмы и других областей тела [62, 74], при этом внутрибрюшные повреждения встречаются у 18–63% больных [16, 18, 62]. Таким образом, этим пострадавшим угрожает массивное обескровливание «со стороны» таза, органов брюшной полости, других полостей и конечностей. Диагностировать кровотечение внутри брюшной полости трудно, в забрюшинном пространстве — еще труднее, а времени для этого мало.

Стремительное ухудшение состояния пострадавшего выдвигает главную задачу в первые минуты после его госпитализации — найти источник кровотечения и немедленно приступить к интенсивной инфузионной терапии одновременно с

проведением реанимационных мероприятий уже в приемном отделении, срочно транспортировать больного в реанимационное отделение или в операционную, где параллельно с консервативным либо оперативным лечением выполняется необходимое обследование [39]. При этом очень важно всегда иметь в виду возможность повреждения таза, особенно если пострадавший находится в бессознательном состоянии или парализован. Любопытны следующие данные: из 200 больных, умерших от травм, полученных в автоаварии, у которых имелись переломы таза, у 93 (46,5%) травма таза не была даже заподозрена и оставалась не выявленной вплоть до аутопсии [59].

У таких пострадавших сразу при госпитализации показатели крови — эритроциты, гемоглобин, гематокрит — нередко бывают нормальными, а через 2–3 ч прогрессивно снижаются, несмотря на инфузию крови и кровезаменителей [1]. Поэтому некоторые авторы [41] определяют гемоглобин, гематокрит, газы артериальной крови, протромбиновое время, количество тромбоцитов в 1-й час после поступления больного, через 12 и 24 ч. Артериальное давление (АД) через 2–3 ч также резко снижается, а пульс исчезает или становится нитевидным [14]. Однако измерение АД рассматривается как грубый метод оценки состояния пострадавшего и перфузии — тем более, что у лиц, многие годы страдающих гипертонической болезнью, а также у людей преклонного возраста оно может оставаться на ложно хорошем уровне [14].

Высказывается мнение, что дооперационная клиническая диагностика повреждения подвздошных сосудов невозможна вследствие тяжести состояния больного [3, 29]. Однако она может быть успешно осуществлена при использовании «диагностической триады» [9], позволяющей установить факт повреждения и конкретное место катастрофы.

Лапароцентез и лапароскопия. В последние 20 лет сообщается о высокой диагностической точ-

ности (92–98%) усовершенствованного способа лапароцентеза — с доступом над пупком [48, 52, 61]. Это стандартный компонент диагностического комплекса при травме таза с массивным кровотечением [56, 62]. В некоторых клиниках благодаря его применению число несовпадений дооперационного и операционного диагнозов уменьшилось в 6 раз [7]. Однако при забрюшинном кровотечении использование этого способа чревато опасностями и ошибками, связанными с большим объемом гематомы, транссудацией крови в брюшную полость и изменением топографии внутри последней [86]. Пробу считают положительной, если в эвакуате количество лейкоцитов превышает $0,5 \cdot 10^9$ /л, эритроцитов — 10^8 /л или присутствует содержимое кишечника либо имеется большое количество крови [44].

Если при лапароцентезе вместо крови обнаруживается геморрагическая жидкость, некоторые авторы, прежде чем предпринимать лапаротомию, производят лапароскопию, что позволяет уменьшить число диагностических ошибок в 2 раза [4, 35].

Ультразвуковое исследование. В последние годы предпочтение перед лапароцентезом отдается ультразвуковому исследованию, особенно в немецкоговорящих странах [76]. Оно оказывается на первом месте, если нужно отличить внутрибрюшное кровотечение от забрюшинного [52, 61], благодаря скорости проведения, безопасности и диагностической точности — 98,3% [17]. Этот метод устраняет проблему ложных положительных результатов, имеющую место при лапароцентезе. Важно, чтобы исследование проводилось в первые часы, ибо в более поздние сроки трудно отличить забрюшинное кровотечение от внутрибрюшного, хотя бы из-за диапедезного попадания крови в брюшную полость.

Компьютерная томография. Этот метод позволяет уточнить размеры и распространенность внутри- и внебрюшинной гематомы. Он неинвазивен, безболезнен и высокоточен (до 90%) и потому является альтернативой лапаротомии и лапароскопии [86]. Однако применение его ограничивается больными с устойчивой гемодинамикой [30], так как на исследование затрачивается 60–90 мин [2, 44], и, следовательно, оно не показано в остром периоде при гемодинамической нестабильности, тем более в случае угрозы смерти [77].

Ангиография и эмболизация. Тазовая и абдоминальная ангиография — полезное дополнение к другим методам диагностики и даже к лапаротомии (выполняется до, по ходу или после нее) [30, 70, 72]. В случае обнаружения кровоточащего сосуда она используется сразу как лечебное пособие в виде временной баллонной obturации [15] или эмболизации [50, 58, 67]. Показаниями к экстренной ангиографии с последующей эмболизацией являются сохраняющаяся гипотензия при отрицательном результате лапароцентеза (у больных с тяжелой травмой таза), обнаруженная при лапаротомии обширная забрюшинная гематома, а также фактор, затрудняющий выполнение операции: плохая хирургическая доступность — область крестцово-подвздошного сустава [39, 67].

Рассматриваемый метод предпочитают преимущественно в США и Канаде. Подходящий для ангиографии и эмболизации кровоточащий сосуд обнаруживают только у 10–15% больных с гемодинамической нестабильностью, ибо именно с такой частотой отмечаются повреждения артерий [33]. Ангиография безуспешна при массивном кровотечении из вен и одновременно из нескольких источников — магистральных артерий, вен и венозных сетей. Нужно также учитывать, что на организацию и проведение исследования уходит примерно 2,5 ч [67]. К осложнениям эмболизации относятся некроз ягодиц, парез седалищного и бедренного нервов, некроз мочевого пузыря, половая импотенция вследствие ишемии, рабдомиолиз с острой почечной недостаточностью, метастазирование эмболов в магистральные сосуды нижних конечностей [51, 70, 80]. По всем этим причинам в Европе данному методу предпочитают экстренную стабилизацию таза и лапаротомию, при которой производят необходимые пособия на сосудах, в том числе тампонаду.

Забрюшинная гематома. Внутритазовый объем. Определение количества утраченной крови. Массивная внебрюшинная гематома при нестабильных тяжелых переломах таза нередко располагается в клетчатке с трех—четырёх сторон от брюшной полости, а не только сзади — в забрюшинном пространстве, как это обычно представляется [1, 9, 15, 23], и чревато осложнениями: острой почечной недостаточностью, механической анурией, кишечной непроходимостью, тромбозом подвздошных вен таза, компартмент-синдромом, остеомиелитом, сепсисом [32, 36, 45, 54, 56, 74, 86]. Это побуждает хирургов удалять обширную гематому.

Экспериментально установлено, что в забрюшинное пространство входит под давлением 4 л жидкости [6]; по данным других исследователей, в него вмещается 5 л при неповрежденном тазе и 20 л после перелома, вскрытия забрюшинного пространства и лапаротомии [49]. В экспериментах на трупах [64] выявлено, что диастаз лонного сочленения даже на 10 см с расхождением крестцово-подвздошного сустава на 3 см реально увеличивает внутритазовый объем (емкость таза) только на 55%. По иным — клиническим — данным [47], он на 26% больше у тех больных, у которых перед лапаротомией не было произведено

вправление или не выполнен наружный остеосинтез таза.

Для оценки тяжести состояния пострадавшего и выбора метода лечения важно знать интенсивность и скорость кровотечения и уметь определить количество утраченной крови. При нестабильных переломах заднего и переднего полукольца таза потеря крови в первые 2–3 ч после травмы превышает 40% ОЦК, достигая 87,8%, причем более чем в половине случаев это происходит в 1-й час [10]. У пострадавших с тяжелыми множественными переломами таза скорость кровотечения составляет 800–1000 мл/ч [7] и потеря в первые часы после травмы 3–5,5 л крови может вызвать быструю смерть [69].

Важное значение имеет определение величины первичной потери крови, на основе которой рассчитывается потребность в ее замещении [33, 46, 72]. Высказывалось мнение, что установить эту величину в клинических условиях невозможно [24], однако это удалось сделать. Методика вычисления утраченной крови наиболее полно разработана в Ганноверской высшей медицинской школе [72]. При поступлении пострадавшего сразу определяют концентрацию гемоглобина. Полученную величину вычитают из среднего показателя гемоглобина человека, чем устанавливают количество утраченного гемоглобина. Последнее умножают на среднее количество крови в теле человека, а результат умножения делят на показатель гемоглобина в норме. Таким образом получают искомую величину — количество утраченной крови к моменту поступления больного в стационар. Установлено: к моменту госпитализации выжившие больные потеряли 2768 мл (от 1046 до 4151 мл) крови, а впоследствии умершие — 2716 мл (от 1549 до 4016 мл). Затем расчет строится таким образом: в ближайшие минуты и час нужно влить не меньше, чем утрачено. В первые 3 ч выжившим больным было влито 3,7 л (от 1,5 до 6,6 л), а впоследствии умершим — 5,5 л (от 2,1 до 11,7 л крови) [72].

Пневматический противошоковый костюм. Пневматическая противошоковая одежда в виде брюк или шорт позволяет на догоспитальном этапе и в первые часы в стационаре добиться временной остановки кровотечения и стабилизировать гемодинамические показатели. В России создан пневматический противошоковый костюм (ППШК) «Каштан», применение которого дало обнадеживающие результаты: АД повысилось во всех случаях, причем в 93,4% — стойко, что помогло сохранить жизнь 47% тяжело пострадавшим, а остальным продлить ее на 2–25 дней [19]. В США подобные противошоковые костюмы называют G-Suuit (одежда—костюм), MAST (военные противошоковые брюки), PASG (пневматичес-

кая противошоковая одежда) [40, 45, 67]. С 1971 г. они стали здесь обычным элементом оснащения, предназначенного для оказания помощи при травмах таза (изолированных и сочетающихся с повреждением живота, конечностей) на догоспитальном этапе, а также в первые часы в больнице [38, 45, 63]. Благодаря ППШК кровотечение может быть остановлено до того, как будут выполнены ангиография (и эмболизация), наружный остеосинтез или лапаротомия. Эффект начинает проявляться через 30 мин после наложения костюма. Отсутствие его в течение 2–3 ч и продолжающееся кровотечение при трансфузии более 2 л крови за 8 ч указывают на значительную травму артериальных (или крупных венозных) сосудов. Тогда производят селективную тазовую ангиографию с последующей эмболизацией (без снятия костюма) [45] или лапаротомию.

Однако ППШК ограничивает доступ к животу и нижним конечностям, которые могут оказаться поврежденными, вызывает некроз кожи, ишемию ног, приводя к необходимости ампутации при их переломе [67]. Применение его противопоказано в случаях внутрибрюшного кровотечения, поскольку возможное при этом ложное улучшение влечет за собой задержку лечения [36].

ППШК имеет большое значение для стран с обширной территорией, растянутыми коммуникациями и значительной удаленностью крупных стационаров, с недостаточной оснащенностью вертолетами для доставки пострадавших в специализированные травматологические центры в ближайшие 10–20 мин после травмы.

Инфузионная терапия. Основой лечения при массивном кровотечении, кроме его остановки, является безотлагательная и интенсивная терапия, начинающаяся уже на догоспитальном этапе, когда в процессе транспортировки пострадавшему вливают внутривенно струйно полиглокин, кристаллоиды [8, 28, 85]. Продолжающаяся или начатая в приемном либо реанимационном отделении больницы адекватная по объему, скорости и составу трансфузионная терапия включает применение 2–3 л кровезаменителей в виде коллоидов и кристаллоидов, нагнетаемых под давлением с суммарной скоростью 200–300 мл/мин, причем 3 л кровезаменителей стремятся ввести в первые 10 мин [73]. Это позволяет через 10–15 мин поднять АД до 100–110 мм рт. ст. и выше. Далее струйно вливают не менее 2 л плазмы и свежесцитратной крови со сроком хранения не более 2 сут [25, 73].

Считается, что для 2/3 больных с травмой таза и неповрежденной сзади брюшиной инфузия такого количества крови и кровезаменителей оказывается достаточной [65], но отдельным авторам приходилось вливать пострадавшим и 5–10 л

крови [71, 74], а при открытых переломах и того больше — от 14,8 [77] до 36 л [79] за весь период лечения.

Кровопотеря должна возмещаться кровью, темп крововозмещения должен превышать темп кровопотери, продолжительность крововозмещения должна быть равна длительности кровотечения. Объем инфузионной терапии должен превышать величину кровопотери в тем большей степени, чем больше ее величина: при потере 40% ОЦК — в 2–2,5 раза, 50% ОЦК — в 3 раза [25].

Высказываются предостережения от перегрузки циркуляции, которая так же опасна, как и гиповолемия, в связи с чем крайне важен строгий учет количества вводимых в кровоток растворов и определение почасового диуреза (не менее 100 мл/ч без стимуляции) [18]. Большое количество влитой консервированной крови (5 л) может вызвать каогулопатию, изредка — ДВС-синдром [30, 45, 74]. Поэтому после вливания 2,5 л консервированной крови требуется «прямая» гемотрансфузия или переливание свежегепаринизированной крови (0,5 л).

Если адекватная инфузионная терапия не стабилизирует гемодинамику, рекомендуется предпринимать дополнительные шаги (лапароцентез, лапароскопия, УЗИ, ангиография, наружный остеосинтез или лапаротомия) [44]. При безуспешности интенсивной инфузионной терапии в течение 1–2 ч в случае терминального состояния пострадавшего или шока III степени вследствие кровопотери при систолическом давлении, не поднимающемся выше 60–65 мм рт. ст., следует думать о повреждении магистральных сосудов таза. В такой ситуации нужно немедленно производить или расширять лапаротомию с целью ревизии внутритазовой и забрюшинной гематом и оказания того или иного пособия [7, 9]. Спасти больного может только операция, ибо сохранение такой гипотензии длительное время приводит к необратимому шоку [73].

Если есть возможность во время операции собрать из полостей аутокровь, незаменимой является реинфузия. При смертельном обескровливании массивную реинфузию (т.е. более 1,0 л) следует расценивать как самое главное экстренное реанимационное мероприятие.

Наружный остеосинтез. Так как накоплению массивной гематомы при нестабильных повреждениях таза способствует увеличение внутритазового пространства, важно экстренно уменьшить его посредством одномоментной репозиции [12, 20, 27] и стабилизации таза минимум скелетным вытяжением, но лучше — тазовыми тисками [36, 46, 75] или спицевым [11, 22, 26] либо стержневым аппаратом внешней фиксации (АВФ) [19, 49, 83]. Ранний остеосинтез таза с помощью АВФ или

тисков ценен тем, что он достигает двух целей: 1) уменьшает внутритазовый объем, снижает или прекращает кровотечение из костей и венозных сплетений, создавая внутритазовую тампонаду; 2) устраняет или уменьшает болевые раздражения [36, 43]. И все это — без вмешательства на очаге, к тому же тиски и АВФ соответствующей конструкции не мешают выполнить и лапаротомию [26]. Многие клиницисты производят наружную фиксацию при всех тяжелых нестабильных переломах типа С (по классификации АО—Tile) незамедлительно при поступлении пострадавшего [36, 71], исходя из того, что «такие переломы должны рассматриваться как потенциально летальные» [84]. Наружный фиксатор поэтому устанавливают перед выполнением, во время или сразу после лапаротомии [26, 36, 39, 47]. Нередко предварительная наружная стабилизация дополняется или заменяется внутренней фиксацией после достижения полной гемодинамической стабильности [36]. Порой окончательный монтаж трехплоскостного спицестержневого АВФ осуществляют на 5–6-й день после операции [11, 21].

Если западные специалисты по минованию острого периода (прекращение кровотечения) обычно заменяют (за редким исключением — при травме типа «открытой книги») АВФ или тиски погружным остеосинтезом, то в клиниках России и других стран СНГ конструкцию не меняют, а лишь «довправляют» отломки винтовыми тягами.

На Западе, более всего в немецкоговорящих странах, популярны тазовые тиски Ganz (противошоковая С-образная скоба) как средство предварительного остеосинтеза [46, 54]. Они предназначены для неотложной стабилизации заднего полукольца в фазе шока и реанимации в 1-й час после госпитализации больных, у которых имеются вертикальная и ротационная нестабильность, смещение в заднем полукольце более 1 см и обусловленная этим гемодинамическая нестабильность. Длительность наложения этих тисков — 14 мин.

При кровотечении в заднем полукольце таза рекомендуется использовать тиски Ganz, в переднем — АВФ, при кровотечении сзади и спереди — тиски Ganz и АВФ [81]. Но и тиски, и АВФ могут оказаться недостаточными для остановки кровотечения, если оно происходит из артерий или крупных магистральных вен [49].

По мнению отдельных американских авторов [50, 65], при переломах типа С АВФ не подходит для окончательного лечения, а пригоден только для предварительной фиксации, так как не обеспечивает достаточно прочной стабилизации таза; при латеральном компрессионном повреждении АВФ не способствует остановке кровотечения и может усилить его, увеличивая медиальное сме-

щение отломков с ротацией [63, 65, 67]. Справиться с этими проблемами позволяют российские конструкции АВФ трехплоскостного действия [11, 21, 22, 26, 27]. Существует единое мнение, что наложение АВФ является лучшим (и окончательным) способом лечения переломов типа «открытой книги» (разрыв лона), когда аппарат, наложенный спереди, успешно «закрывает книгу». При открытых нестабильных повреждениях тазового кольца ранний внеочаговый остеосинтез АВФ абсолютно показан [68]. Утверждению западных авторов, что разнонаправленное смещение многих отломков в нескольких плоскостях не может вправляться подобным образом, противостоят практические достижения российских специалистов [11, 21, 26].

Лапаротомия, открытая остановка кровотечения. В некоторых работах [74] проблема повреждений магистральных вен полностью игнорируется. Другие авторы отмечают, что они обнаруживали их в 50% случаев [9], в том числе повреждения нижней полой вены [9, 12], когда ни наружный остеосинтез, ни ангиография с эмболизацией не могут дать ничего, кроме задержки времени.

подавляющее большинство американских клиницистов считают оперативную остановку кровотечения и внутренний остеосинтез при лапаротомии сложными и чреватými неудачей [65], определение кровотокающих сосудов и наложение лигатуры — крайне затруднительными, неэффективными из-за густой коллатериальной сети в тазовой полости, тем более, что при рассечении брюшины утрачивается естественная тампонада в забрюшинном пространстве [83]. Поэтому в первые часы после травмы, по их мнению, показана ангиографическая эмболизация, а внутренний остеосинтез противопоказан. В то же время европейские специалисты [12, 15, 25, 34, 46, 73], начиная хирургическое пособие с применением тазовых тисков или АВФ, в случае продолжения кровотечения производят лапаротомию с ревизией забрюшинного пространства и оперативную остановку кровотечения конкретным действием на сосудах с внутренним и/или наружным остеосинтезом (АВФ либо тиски, если они не были наложены первоначально). Некоторые авторы [71] оставляют ангиографию в протоколе для больных с непрекращающимся после оперативного вмешательства кровотечением, которое может быть не жизнеопасным — из мелких ветвей артерий. Снижение летальности в их клинике с 48 до 29% они объясняют именно соблюдением этого протокола.

В настоящее время получил широкое признание принцип, согласно которому наружный остеосинтез выполняется перед лапаротомией, поскольку она, особенно после вскрытия забрюшин-

ного пространства, снижает давление в последнем и потому ведет к потере тампонады и ускорению кровотечения. Поэтому при показаниях к экстренной лапаротомии перед рассечением кожи должен быть наложен АВФ [16, 26, 47, 61].

Если повреждены магистральные сосуды, и одновременно вены и артерии, то решающую роль не сыграют ни ППШК, ни АВФ, ни эмболизация. Показана только лапаротомия с ревизией и конкретным действием на сосудах [72]. В сомнительных случаях лучше не терять времени и произвести диагностическую лапаротомию [35, 77].

По литературе заметна тенденция к росту частоты лапаротомий «без показаний»: при травме таза — до 33% чисто диагностических лапаротомий [76], а при открытых переломах таза — до 44,4% [48]. Это вмешательство требует строгих показаний, но при сомнениях должно применяться [77].

Однако хирурга, предпринимающего лапаротомию и вскрывающего забрюшинную гематому, может подстергать неудача. Считают неблагоприятным вскрывать гематому (если она не нарастает) [86], исходя из того, что может наступить спонтанный гемостаз, когда давление в гематоме уравнивается с давлением в сосудистом русле. При вскрытии же гематомы — потере тампонады — может возникнуть неуправляемое кровотечение [67]. «Ящик Пандоры» открылся — так оценивают эту ситуацию [77]. Ведь нередко имеются множественные разрывы сосудов — одновременно вен, артерий и венозных сплетений. Попытки найти конкретные места кровотечения в раздавленном тазе часто оказываются безуспешными, даже на аутопсии бывает трудно обнаружить их без использования специальной наливки [55] или проводников [9]. Для немедленного выявления источника кровотечения в огромной (несколько литров) массе крови в забрюшинном и внутритазовом пространстве и обеспечения обзора рекомендуются следующие действия: ручное придавливание брюшной аорты ниже почек и полное временное пережатие ее [37, 77, 86], экстравазальная окклюзия подвздошных артерий наложением турникетов с одномоментной репозицией таза до смыкания краев отломков заднего полукольца [12, 16], прямая тампонада спонгиозных сосудов и пресакральных венозных сплетений мышечной тканью или с использованием пластинки «Тахокомб» [16] и слепая тампонада пеленками, лучше с горячим физиологическим раствором [35, 45, 71, 86]. Последняя особенно необходима, когда невозможно найти источник кровотечения. В данном случае тампонирующее является предварительной мерой остановки кровотечения, но может оказаться и окончательной — тогда тампон меняют или удаляют

через 1–2 дня [71, 86] либо 5–7 дней [25]. Тампоны размещают в верхнем отделе брюшной полости или в малом тазу [71].

Другие авторы [34, 66, 72] видят в лапаротомии и вскрытии забрюшинной гематомы единственный шанс на спасение больного, особенно если гематома расширяется или пульсирует, так как в этом случае речь идет о травме крупного сосуда, устранение которой имеет жизненно важное значение [9, 77]. Именно такая тактика позволила снизить летальность до 12,5% (при лечении 40 больных с открытыми переломами таза) [77].

На сосудах производятся различные вмешательства: шов артерии, вены [12, 15, 35, 75], пластика сосудов [12, 15, 72, 77], протезирование дакроновыми трубками [39], временное протезирование артерий [13, 52], перевязка кровоточащего сосуда [5, 15, 28, 34, 35, 72, 77], перевязка внутренней артерии на протяжении с одной или с обеих сторон [12, 45, 86].

Считают, что ранняя стабилизация тиска или АВФ ценна при выполнении открытой локальной остановки кровотечения из конкретного сосуда, а при применении тампонады в случае диффузного кровотечения предпочтительна, так как устойчивый, стабилизированный таз может служить хорошим упором для тампонов [12, 37].

От слепой перевязки внутренней подвздошной артерии на протяжении для остановки кровотечения в полости таза в последние два десятилетия на Западе стали отходить и теперь используют ее в редких случаях (Flint [45] выполнил у 6 больных, выжили 2; Vicg [86] — у 2 больных, выжил 1). Такую позицию аргументируют тем, что перевязка этой артерии лишь временно уменьшает кровотечение, которое снижается на 15% при перевязке с одной стороны и на 85% при лигировании с обеих сторон [86] и вскоре возобновляется с прежней силой за счет хорошо развитых анастомозов [55]. По данным российских клиницистов, выживаемость после двусторонней слепой перевязки внутренней подвздошной артерии, произведенной у 11 [5] и 32 [27] больных, составила соответственно 34 и 84%.

Открытая репозиция и внутренний остеосинтез. Сторонники применения раннего внутреннего остеосинтеза в случае оперативной остановки кровотечения при лапаротомии производят его (если позволяет состояние больного), предпочтительно в упрощенном варианте, одновременно с операциями на внутренних органах, в том числе такими, как колостомия, цистостомия. При этом исходят из того, что стабильный таз позволит раньше активизировать больного (избежав тем самым различных осложнений, связанных с длительным постельным режимом) и улучшить уход за ним. Преимуществами такой тактики являются

снижение летальности и частоты соматической инфекции [31, 66, 72]. В частности, авторам из Ганновера [73] удалось за последние 6 лет снизить летальность с 66,7 до 18,7%.

Показания к открытой репозиции и внутреннему остеосинтезу на ранней стадии можно подытожить следующим образом [12, 15, 26, 27, 39, 60, 83]: неудачная закрытая репозиция, множественные переломы с разнонаправленным смещением фрагментов, остаточное смещение после наружного остеосинтеза, переломы со смещением в области вертлужной впадины, открытые переломы, угроза перфорации кожи отломками, переломы с вертикальной нестабильностью, разрыв лона по типу «раскрытой книги» более 2 см, выраженное смещение отломков лонных и седалищных костей, сдавление нервов.

В какие же сроки следует выполнять внутренний остеосинтез? Это рекомендуется делать, когда произведена лапаротомия (например, для остановки кровотечения из крупных вен и внутрикостных сосудов после безуспешной ангиографии) [31, 50]. Если лапаротомия не производится, остеосинтез может быть выполнен, как только стабилизируется гемодинамика и состояние больного в целом и нормализуются коагулографические показатели, — через несколько дней после травмы, т.е. в отсроченном порядке [12, 36, 67, 73, 78]. Большинство авторов [42, 53, 57, 75, 83] считают, что при открытых переломах с массивным кровотечением лапаротомия, оперативная остановка кровотечения и ранний наружный (ему предпочтение) и/или внутренний остеосинтез нестабильного таза (тип С) имеют решающее значение. Но производить внутренний остеосинтез они рекомендуют при минимальном загрязнении и нетяжелом размятии мягких тканей, в том числе в случаях разрыва прямой кишки и создания колостомы. При наличии переломов позвоночника и костей конечностей производят ранний отсроченный остеосинтез их.

Стратегия, тактика и организация оперативного лечения. Повреждения крупных сосудов таза обычно вызывают такую быструю массивную кровопотерю, что прекратить ее и купировать шок невозможно до тех пор, пока кровотечение не будет остановлено оперативно. Оперативное вмешательство для остановки кровотечения вместе с экстренным остеосинтезом нестабильного таза — составная часть первичной реанимации и борьбы с шоком [26, 27, 72]. Оно абсолютно показано на очагах жизнеопасных повреждений, сопровождающихся профузным кровотечением (независимо от его локализации — забрюшинное, внутритазовое, внутрибрюшное) в первые минуты—часы после поступления пострадавшего, т.е. в остром периоде травмы, будь то сочетанное или изоли-

рованное повреждение таза [12]. Наличие внетазовых повреждений не является противопоказанием к нему [16]. Операции на сосудах и внутренних органах таза начинают иногда весьма срочно — через 20–30 мин после госпитализации больного [71], а на тазовом кольце — через 12–14 мин (наложение тазовых тисков) [46, 72].

Увеличивается число публикаций из хорошо оборудованных центров и клиник. Достигнутые здесь успехи в снижении летальности и улучшении отдаленных исходов у больных с массивным кровотечением при тяжелых травмах таза авторы объясняют слаженной работой бригад разных специалистов хирургического профиля, имеющих необходимую подготовку и опыт и располагающих соответствующим оснащением для оказания помощи при повреждениях разных органов и тканей [12, 27, 36, 73, 83]. В случае необходимости бригады оперируют одновременно на нескольких травматических очагах.

Отмечается, что система оказания травматологической помощи лучше всего организована в Германии. Пострадавшие быстро доставляются в травматологические центры для больных со сложной травмой (в том числе и рассматриваемой), которые укомплектованы старшими травматологами-хирургами, способными произвести любой остеосинтез таза и справиться с кровотечением и другими повреждениями в брюшной и тазовой полостях [61].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедзянов Р. Б., Сатдаров М.Г. // Актуальные вопросы гнойной хирургии: Сб. науч. трудов Куйбышевского мед. ин-та. — 1988. — С. 65–71.
2. Бабоша В.А., Лобанов Г.В., Пастернак В.Н., Жуков Ю.Б. // Клиника, диагностика и лечение ортопедо-травматологических больных. — Иркутск, 1990. — С. 35–38.
3. Бельков Ю.А., Расулов Р.И., Дубинин Е.Ф., Григорьев Е.Т. // Ангиол. и сосуд. хир. — 1997. — N 3 (прил.). — С. 113–114.
4. Бескиеру Т.Я. Всесоюз. съезд травматологов-ортопедов, 5-й: Тезисы докладов. — М., 1988. — Ч. 1. — С. 67–68.
5. Власов А.П. Экспериментально-клиническая оценка регенеративных возможностей прямой кишки при нарушении артериального кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Свердловск, 1988.
6. Гомзяков Г.А. // Вестн. хир. — 1955. — Т. 75, N 4 — С. 67–74.
7. Гостев В.С. Закрытые повреждения таза (диагностика и лечение в остром периоде травмы): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1973.
8. Гурьев В.Н., Русаков А.Б., Родин Б.М. и др. // Ортопед. травматол. — 1981. — N 4. — С. 10–12.
9. Дятлов М.М. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 27–33.
10. Кешшян Р.А., Кузнецов Л.Е. // Изолированные и сочетанные механические травмы: Сб. науч. трудов Пермского мед. ин-та. — 1990. — С. 48–51.
11. Кутепов С.М. Управляемый чрескостный остеосинтез в лечении переломов костей таза: Дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1996. — С. 3–65.
12. Лазарев А.Ф. Оперативное лечение повреждений таза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
13. Макарова Н.П., Лобут О.А. // Ангиол. и сосуд. хир. — 1997. — N 3 (прил.). — С. 166–167.
14. Марков И.Н., Алпаидзе Б.Н. // Хирургия. — 1986. — N 11. — С. 74–80.
15. Минеев К.П. Клинико-морфологическое обоснование хирургической тактики при тяжелых повреждениях таза, осложненных массивным кровотечением: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1991.
16. Розанов В.Е., Гончаров С.В., Гавловский В.В. // Московский мед. журнал. — 1999. — Июнь. — С. 26–29.
17. Розинов В.М. Обоснование дифференцированной лечебной тактики при внутреннем кровотечении у детей с закрытыми травмами живота и таза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.
18. Савельев О.Н., Кутепов С.М. Стратегия и тактика инфузионной терапии при острой травме, осложненной массивной кровопотерей. — Екатеринбург, 1996. — С. 98–145.
19. Соколов В.А. // Вестн. травматол. ортопед. — 1998. — N 2. — С. 54–65.
20. Соколов В.А., Щеткин В.А., Якимов С.А. // Оказание помощи при сочетанной травме. — М., 1997. — С. 142–147.
21. Стэльмах К.К. Лечение больных с тяжелыми повреждениями костей таза аппаратами внешней фиксации (анатомо-хирургическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1993.
22. Стэльмах К.К. // Современные технологии в травматологии и ортопедии. — М., 1999. — С. 31–32.
23. Трещев В. С. Оперативное лечение больных с переломами костей таза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Куйбышев, 1981.
24. Цодыкс В.М. Сочетанные повреждения таза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1973.
25. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. — СПб, 1995. — С. 29–46, 164–176, 182–193, 344–358.
26. Черкес-Заде Д.И., Лазарев А.Ф. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 1. — С. 52–56.
27. Черкес-Заде Д.И., Лазарев А.Ф. // Там же. — 1996. — N 4. — С. 27–33.
28. Чернов Э.В., Сорока В.В. // Осложненные раны после шокового периода травматической болезни. — Л., 1987. — С. 123–127.
29. Шорох Г.П., Шиманский И.Е., Мелконян Н. и др. // Здравоохранение. — 1998. — N 7. — С. 31–34.
30. Agolini S.F., Shah K., Jaffe J. et al. // J. Trauma. — 1997. — Vol. 43, N 3. — P. 395–399.
31. Baumgartner F., White G.H., White R.A. et al. // J. Nation. Med. Ass. — 1995. — Vol. 87, N 1. — P. 33–38.
32. Baylis S.M., Lamsing E.H., Glas W.W. // Am. J. Surg. — 1962. — N 103. — P. 477–480.
33. Ben-Menachem Y., Coldwell D.M., Young J.W.R., Burges A.R. // A.J.R. — 1991. — N 157. — P. 1005–1014.
34. Bosch U., Pohlemann T., Haas N., Tscherne H. // Unfallchir. — 1992. — Bd 95, N 4. — S. 189–196.
35. Briccoli A., Gasbarrini A., Ballati S., Caroli G.C. // Chir. Organi Mov. — 1997. — Vol. 82, N 2. — P. 183–190.
36. Broos P., Vanderschot P., Craninx L. et al. // Acta Orthop. Belg. — 1993. — Vol. 59, N 2. — P. 130–138.
37. Buckle R., Browner B.D., Morandi M. // Tech. Orthop. — 1995. — Vol. 9. — P. 258–266.

38. Burgess A.R., Eastridge B.J., Young J.W.R. et al. //J. Trauma. — 1990. — Vol. 30, N 7. — P. 848-856.
39. Carrillo E.H., Wohltmann C.D., Spain D.A. et al. //J. Orthop. Trauma. — 1999. — Vol. 13, N 5. — P. 351-355.
40. Connolly B., Gerlinger T., Pitcher D. //J. Trauma. — 1999. — Vol. 46, N 2. — P. 340-342.
41. Dalal S.A., Burgess A.R., Siegel Y.H. et al. //Ibid. — 1989. — Vol. 29, N 7. — P. 981-1001.
42. Davidson B.S., Simmons G.T., Williamson P.R., Buerk C.A. // Ibid. — 1993. — Vol. 35, N 1. — P. 36-39.
43. Evers B.M., Cryer H.M., Miller F.B. //Arch. Surg. — 1989. — N 124. — P. 422-424.
44. Failing M.S., McGanty P.L.J. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A, N 5. — P. 781-789.
45. Flint L.M., Brown A., Richardson J.D., Polk H.C. //Ann. Surg. — 1979. — Vol. 189, N 6. — P. 709-716.
46. Ganz R., Krushell R.J., Jakob R.P., Kuffer J. //Clin. Orthop. — 1991. — N 267. — P. 71-78.
47. Ghanayem A.J., Wilber J., Lieberman J.M., Motta A.O. //J. Trauma. — 1995. — Vol. 38, N 3. — P. 396-401.
48. Gilliland M.G., Ward R. E., Flynn T.C. et al. //Am. J. Surg. — 1982. — Vol. 144, Dec. — P. 744-747.
49. Grimm M. R., Vrahas M. S., Thomas K. A. //J. Trauma. — 1998. — Vol. 44, N 3. — P. 454-459.
50. Gruen G.S., Leit M.E., Gruen R.J., Peitzman A.B. //Ibid. — 1994. — Vol. 36, N 5. — P. 706-713.
51. Hare W.S.C., Lond F.R., Holland C.J. //Radiology. — 1983. — Vol. 146, Jan. — P. 47-51.
52. Henry S.M., Tornetta P., Scalea T. //Surg. Clin. North Am. — 1997. — Vol. 77, N 4. — P. 879-895.
53. Holting T., Buhr H.J., Richter G.M. et al. //Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1992. — N 111. — P. 323-326.
54. Hotker U., Rommens P.M. //Acta Chir. Belg. — 1997. — Vol. 97, N 2. — P. 65-68.
55. Huittinen V., Slati P. //Surgery. — 1973. — N 73. — P. 454-462.
56. Klein S.R., Saroyan R.M., Baumgartner F., Bongard F.S. //J. Cardiovasc. Surg. Torino. — 1992. — Vol. 33, N 3. — P. 349-357.
57. Leenen L.P., van der Werken C., Schoots F., Goris R.J. //J. Trauma. — 1993. — Vol. 35, N 2. — P. 220-225.
58. Matalon T.S.A., Athanasoulis C.A., Margolies M.N. et al. //Am. J. Radiol. — 1979. — N 133. — P. 859-864.
59. McCarroll J.R., Braunstein P.W., Cooper W. //J. Am. Med. Ass. — 1962. — N 180. — P. 127-133.
60. Mears D.C., Rubash H.E. Pelvic and acetabular fractures. — Slack; New Jersey, 1986. — P. 179-195, 205-207, 254-256, 358-359.
61. Meek S., Ross R. //J. Accid. Emerg. Med. — 1998. — Vol. 15, N 1. — P. 2-6.
62. Mendez C., Gubler K.D., Maier R.V. //Arch. Surg. — 1994. — N 129. — P. 477-482.
63. Moreno C., Moore E.E., Rosenberger A., Cleveland H.C. //J. Trauma. — 1986. — Vol. 26, N 11. — P. 987-994.
64. Moss M.C., Bircher M.D. //Injury. — 1996. — Vol. 27, Suppl., 1. — S-A 21-23.
65. Mucha P., Welch T.J. //Surg. Clin. North Am. — 1988. — Vol. 68, N 4. — P. 757-773.
66. Muhr G., Buchholz J., Josten Ch. //Chirurg. — 1993. — Vol. 64, N 11. — P. 874-879.
67. Panetta T., Sclafani S., Goldstein A. et al. //J. Trauma. — 1985. — Vol. 25. — P. 1021-1029.
68. Пастернак В.М. Изольовані, множинні та пооднані пошкодження таза (травматична хвороба, метаболізм, оцінка важкості, прогноз, лікування: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харків, 1998.
69. Perry J.F. //Clin. Orthop. — 1980, N 151. — P. 41-45.
70. Pletin M., Herbreteau D., Guichard J.P. et al. //Injury. — 1995. — Vol. 26, N 10. — P. 677-680.
71. Pohlemann T., Bosch U., Gönsslen A., Tscherne H. //Clin. Orthop. — 1994. — N 305. — P. 69-80.
72. Pohlemann T., Culemann V., Gansslen A., Tscherne H. //Unfallchir. — 1996. — Bd 99, N 10. — S. 734-743.
73. Pohlemann T., Gönsslen A., Stif C.H. //Orthopade. — 1998. — Bd 27, N 1. — S. 32-44.
74. Poole G.V., Ward E.F. //Orthopedics. — 1994. — Vol. 17, N 8. — P. 691-696; discussion - 1996. — Vol. 19, N 1. — P. 68-72.
75. Rieger H. Das instabile Becken. — Munchen etc., 1996. — S. 41, 69, 94.
76. Rieger H., Neumann, Klein W., Winde G. // Chirurg. — 1996. — Bd 67, N 3. — S. 261-267.
77. Rieger H., Winde G., Brug E., Senninger N. //Ibid. — 1998. — Bd 69. — S. 278-283.
78. Rommens P.M. //Acta. Chir. Belg. — 1996. — Vol. 96, N 2. — P. 78-84.
79. Rotheberger D.A., Fischer R.P., Perry J.F. //Am. J. Surg. — 1978. — N 136. — P. 660-662.
80. Sieber P.R. //J. Urology. — 1994. — Vol. 151, Febr. — P. 422.
81. Simonian P.T., Routt M.L.C., Harrington R.M., Tencer A.F. //Clin. Orthop. — 1995. — N 310. — P. 245-251.
82. Slati P., Huittinen V.-M. //Acta Chir. Scand. — 1972. — Vol. 138. — P. 799-807.
83. Tile M. Fractures of the pelvis and acetabulum. — 3d ed. — Baltimore, 1995.
84. Tile M. //J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81B, N 6. — P. 941-943.
85. Tscherne H., Oestern H., Sturm J. //World J. Surg. — 1983. — Vol. 1, N 7. — P. 80-87.
86. Vicq Ph., Hajji A. //J. Chir (Paris). — 1989. — Vol. 126, N 10. — P. 507-513.

ЮБИЛЕИ

ИРИНА ИОСИФОВНА МИРЗОЕВА

В декабре 2000 г. профессору Ирине Иосифовне Мирзоевой исполнилось 80 лет. Она родилась 6 декабря 1920 г. в семье петербургских юристов. Ее отец И.А. Мирзоев и отчим — известный адвокат и писатель из группы «сменовеховцев» А.В. Бобришев-Пушкин по ложному обвинению были арестованы и расстреляны. Только спустя много лет оба они полностью реабилитированы.

В 1936 г. семью «врага народа» в трехдневный срок высылают из Ленинграда в г. Фрунзе, где Ирина Иосифовна оканчивает с отличием среднюю школу. В 1943 г. она, также с отличием, заканчивает Киргизский медицинский институт и добровольно вступает в действующую Красную Армию.

Старший лейтенант, а затем капитан медицинской службы И.И. Мирзоева служит в качестве хирурга-ординатора в госпитале легкораненых № 2404 Западного фронта, в эвакогоспитале № 2895 3-го Белорусского фронта, исполняет обязанности начальника отделения лечебной физкультуры и физиотерапии. На фронте Ирина Иосифовна вступает в ряды КПСС. Ее воинский путь заканчивается в Кенигсберге. После войны она возвращается в родной Ленинград.

С декабря 1946 г. на протяжении 54 лет жизнь Ирины Иосифовны связана с Ленинградским (Санкт-Петербургским) детским ортопедическим институтом им. Г.И. Турнера. Здесь она закончила клиническую ординатуру, работала научным сотрудником, возглавляла отделение врожденной патологии детей раннего возраста, а затем отделение детского церебрального паралича, щедро отдавая любимому делу — помощи больным детям — всю свою энергию, обширные профессиональные знания, душевное тепло.

Научные интересы И.И. Мирзоевой широки и многообразны. Кандидатская диссертация «Артродез плечевого сустава у детей с последствиями полиомиелита» подвела итог ее самоотверженной работы по борьбе с этим страшным недугом в разных очагах поражения.

И.И. Мирзоева изучала генез и сущность дистрофических послерепозиционных изменений в диспластическом тазобедренном суставе, что стало темой ее докторской диссертации. Развивая внутри- и внесуставные методы хирургического лечения при патологии тазобедренного сустава, Ирина Иосифовна явилась инициатором применения кривой углообразной остеотомии бедра при его вправлении, предложила аппарат, позволяющий дозировать разведение и ротацию нижних конечностей, сочетать ортопедическое лечение с физиотерапией и активными движениями.



Особая забота И.И. Мирзоевой — дети-инвалиды. Она является сторонником раннего ортопедического лечения больных детским церебральным параличом, сочетания медицинской реабилитации с обучением и социальной адаптацией детей-инвалидов. Ирина Иосифовна поддерживает связь с бывшими пациентами, помогает их гражданскому становлению, содействует медицинской и социальной реабилитации.

Многие годы И.И. Мирзоева участвовала в работе института по созданию и развитию детской ортопедо-травматологической службы в РСФСР, являлась главным внештатным детским ортопедом Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга.

Ирина Иосифовна — автор более 250 печатных работ, 4 монографий, 9 методических рекомендаций и пособий для врачей. Она была руководителем 11 кандидатских диссертаций, половина из которых выполнена практическими врачами, и консультантом по одной докторской диссертации.

И.И. Мирзоева награждена орденом Отечественной войны, 10 медалями, из которых ей особенно дороги медали «За победу над Германией в Великой Отечественной войне» и «За взятие Кенигсберга», значком «Отличнику здравоохранения», отмечена многочисленными грамотами и благодарностями.

И сегодня Ирина Иосифовна не покидает родной коллектив, участвует в обсуждении тактики лечения детей с тяжелой патологией, пишет пособия для медицинского персонала.



Дирекция и коллектив Научно-исследовательского детского ортопедического института им. Г.И. Турнера, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» поздравляют Ирину Иосифовну с замечательным юбилеем, желаем ей здоровья, благополучия и долгих лет жизни

ЮРИЙ ИВАНОВИЧ ПОЗДНИКИН

Исполнилось 60 лет директору Научно-исследовательского детского ортопедического института им. Г.И. Турнера (ГУН) доктору медицинских наук, профессору Ю.И. Позднику.

Юрий Иванович родился 13 декабря 1940 г. По окончании в 1964 г. Челябинского медицинского института был направлен врачом в больницу г. Верхотурье Свердловской области. Позднее работал хирургом-ординатором в больнице № 40 Санкт-Петербурга, где освоил широкий спектр оперативных вмешательств на опорно-двигательном аппарате. В 1969 г. был принят в аспирантуру в НИДОИ им. Г.И. Турнера, затем работал здесь врачом-ординатором, научным сотрудником, руководителем отделения, а в 1997 г. был назначен директором института. В 1973 г. им защищена кандидатская, а в 1984 г. — докторская диссертация, посвященная оперативному лечению врожденного вывиха бедра у детей разного возраста. В 1996 г. Юрию Ивановичу присвоено ученое звание профессора.

Ю.И. Поздникин — ученый-ортопед широкого профиля. Его активная научная и изобретательская деятельность базируется на большом практическом опыте. Им разработан ряд новых и усовершенствованы существующие способы реконструктивно-восстановительных операций на позвоночнике, тазобедренном и коленном суставах у детей, он является автором новых конструкций металлокорректоров и инструментария для выполнения операций, что подтверждено 56 патентами и авторскими свидетельствами на изобретения. Юрий Иванович — автор более 250 научных работ по диагностике, лечению и реабилитации при врожденных и приобретенных заболеваниях и деформациях опорно-двигательного аппарата у детей.

Научные исследования проф. Ю.И. Поздника известны не только в нашей стране, но и за рубежом. Он неоднократно выступал на международных симпозиумах и конференциях, является членом международной организации ортопедов-хирургов SICOT.

Юрий Иванович — высококвалифицированный ортопед, врач высшей категории. Обширные знания и богатый практический опыт позволяют ему успешно руководить институтом, направлять как его научную, так и клиническую деятельность. Под научным руководством Ю.И. Поздника и при его непосредственном участии работают два наиболее сложных подразделения института — хирургии врожденной и приобретенной патологии позвоночника и патологии тазобедренного сустава, где используются высокотехнологические методы лечения, выполняются операции самой высокой категории сложности.

За годы врачебной деятельности Юрием Ивановичем оперировано более 5 тыс. детей и подростков со



сложнейшей патологией опорно-двигательного аппарата. Он внимательно следит за всеми этапами послеоперационного ведения пациентов, наблюдает их долгие годы в процессе реабилитации и социальной адаптации, помогая медицинскими назначениями и добрым советом. Проф. Ю.И. Поздникин ведет большую консультативную работу по вопросам диагностики ортопедических заболеваний у детей, проживающих в разных регионах России и странах ближнего зарубежья.

Свой опыт Юрий Иванович щедро передает ученикам, под его руководством выполнено 7 кандидатских диссертаций, готовятся к защите 2 докторские и 8 кандидатских работ. В течение 4 лет он заведовал кафедрой детской травматологии и ортопедии Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования, в настоящее время является профессором этой кафедры, где читает курс лекций по актуальным проблемам детской ортопедии.

Ю.И. Поздникин — член Правления Ассоциации травматологов-ортопедов России. Он уделяет много внимания вопросам организации детской специализированной ортопедо-травматологической службы как в России в целом, так и в Санкт-Петербурге, где является внештатным главным детским ортопедом Комитета по здравоохранению Администрации города. Под его руководством проводятся ежегодные научно-практические мероприятия, объединяющие детских ортопедов-травматологов страны, издаются сборники научных работ по актуальным вопросам специальности.

Сердечно поздравляем Юрия Ивановича с 60-летием, желаем ему дальнейших творческих успехов, крепкого здоровья, счастья и благополучия

Коллектив Научно-исследовательского детского ортопедического института им. Г.И. Турнера, Ассоциация травматологов-ортопедов Санкт-Петербурга и Ленинградской области, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»

НИКОЛАЙ ГАВРИЛОВИЧ ФОМИЧЕВ

10 мая 2001 г. исполняется 60 лет со дня рождения и 36 лет врачебной и научно-педагогической деятельности заслуженного врача РФ, доктора медицинских наук, профессора Н.Г. Фомичева.

Николай Гаврилович родился и провел детство в одном из сел Новосибирской области. В 1965 г. окончил Новосибирский медицинский институт, затем учился в клинической ординаторе, аспирантуре, работал ассистентом кафедры общей хирургии. В 1971 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Обоснование и оценка комплексного применения бронхоскопии и бронхографии под наркозом». Молодому хирургу посчастливилось работать в клинике В.М. Мыша, которой руководил известный клиницист М.Д. Пономарев. Научным руководителем был проф. Г.А. Феофилов — великолепный торакальный хирург, ученик В.И. Осипова и М.И. Перельмана. Приоритетами для этих ученых являлись клиническая направленность исследований, принципы классической хирургии, где все подчинено интересам больного. Это во многом определило становление Н.Г. Фомичева как врача и ученого. С 1974 по 1976 г. он работал хирургом-консультантом в республике Танзании, с 1976 по 1983 г. — доцентом кафедры госпитальной хирургии и ВПХ и деканом педиатрического факультета института, с 1983 по 1986 г. — хирургом-консультантом и руководителем врачей и преподавателей в республике Эфиопии. Работая за рубежом, он приобрел опыт тропической медицины, а также лечения огнестрельных повреждений. Таким образом, после 20 лет работы Николай Гаврилович сформировался как поливалентный хирург-травматолог, владеющий практически всем арсеналом неотложной и плановой хирургии.

В 1986 г. Н.Г. Фомичев назначен директором Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии, где продолжает работать по настоящее время. Являясь руководителем крупного многопрофильного учреждения здравоохранения и науки, Николай Гаврилович не оставляет практическую хирургическую деятельность, участвует в разработке и выполнении новаторских операций на позвоночнике, суставах, головном мозге, в совершенствовании медицинской техники, разработке и реализации системы специализированной вертебрологической помощи в России. Итогом плодотворной научной деятельности стала защита в 1994 г. докторской диссертации на тему: «Научное обоснование и разработка системы специализированной помощи при заболеваниях и повреждениях позвоночника». В результате завершения исследования впервые встал вопрос о выделении вертебрологии в отдельную дисциплину. Это важнейшее положение находит отражение в приказах МЗ РФ по организации специализированной травматолого-ортопедической помощи населению России.

Николай Гаврилович принял институт из рук крупных клиницистов — профессоров К.И. Харитоновой и Я.Л. Цивьяна, заслуги которых хорошо известны. Тем не менее в ту пору в институте работало только 5 докторов и 14 кандидатов наук. За 16 лет Н.Г. Фомичеву удалось объединить усилия нейрохирургов и ортопедов, при этом было защищено 8 докторских и 15 кандидатских диссертаций, из них 10 выполнены под личным руководством Николая Гавриловича.

С именем Н.Г. Фомичева связаны разработка и внедрение принципиально новых медицинских технологий (программа компьютерно-оптической диагностики заболеваний и повреждений позвоночника и механизмы ее реа-



лизации, имплантаты из пористого NiTi), внедрение новейших отечественных и зарубежных технологий (эндоскопическая хирургия позвоночника и крупных суставов, компьютерная биомеханика, остеоденситометрия, общая управляемая гипертермия, применение для коррекции деформаций позвоночника конструкций ведущих зарубежных фирм — CDI, Dunesys, наборов для транспедикулярной фиксации, а также оригинальных моно- и бисегментарных межтеловых эндофиксаторов для пластического замещения дефектов тел позвонков).

На посту директора института Николай Гаврилович проявил незаурядные организаторские способности. Под его руководством претворяются в жизнь творческие подходы в фундаментальной, прикладной клинической и экспериментальной вертебрологии, эндопротезировании крупных суставов, нейроортопедии, микрососудистой и лазерной нейрохирургии, анестезиологии и реаниматологии, консервации биотканей.

В 1987 г. на базе института организован и успешно функционирует Республиканский центр хирургии позвоночника, переименованный в 1999 г. в Центр патологии позвоночника МЗ РФ. В 1992 г. открыт и приобрел известность в России и за рубежом Региональный центр эндопротезирования и эндоскопической хирургии суставов. В 2001 г. организован Центр реабилитации для спинальных больных.

Н.Г. Фомичевым опубликовано 150 научных работ, из них третья часть — в зарубежных изданиях. Он возглавляет докторский диссертационный совет по специальностям 14.00.22 — травматология и ортопедия и 14.00.28 — нейрохирургия, Ассоциацию травматологов-ортопедов Новосибирска и Новосибирской области, кафедру вертебрологии факультета усовершенствования врачей (единственную в России), является членом многих международных медицинских организаций, членом редакционного совета ряда отечественных медицинских журналов.

Институт поддерживает обширные связи с зарубежными коллегами, оказывает шефскую помощь странам СНГ в развитии вертебрологической службы.

Проф. Н.Г. Фомичев пользуется авторитетом и уважением среди сотрудников института, многочисленных учеников, отечественных и зарубежных коллег, а также пациентов. Его отличают чувство высокой ответственности, активная жизненная позиция, большой творческий потенциал.

Свой юбилей Николай Гаврилович встречает в расцвете творческих сил, он полон энергии и новых планов, направленных на решение насущных задач отечественного здравоохранения и медицинской науки.

Коллектив Новосибирского НИИТО, Ассоциация травматологов-ортопедов Новосибирска и Новосибирской области, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» поздравляют юбиляра, желают ему здоровья, счастья и дальнейших творческих успехов

ЗАГИДУЛЛА ИСМАИЛОВИЧ УРАЗГИЛЬДЕЕВ

1 января 2001 г. исполнилось 60 лет З.И. Уразгильдееву — доктору медицинских наук, профессору, заведующему отделением последствий травм опорно-двигательного аппарата и гнойных осложнений Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.

Загидулла Исмаилович родился в селе Мочалейка Каменского района Пензенской области в семье работника сельского хозяйства. Его отец был председателем сельского совета, бригадиром полеводческой бригады. В 1958 г. Загидулла Исмаилович, окончив сельскую среднюю школу, поступил на педиатрический факультет Казанского медицинского института. По окончании института в 1964 г. вернулся в родное село, организовал там участковую больницу на 35 коек, в которой работал главным врачом и хирургом. В 1969 г. поступил в клиническую ординатуру Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии. С 1971 по 1972 г. работал травматологом в травмпункте при Московском городском ортопедическом госпитале инвалидов Великой Отечественной войны.

С 1972 по 1975 г. З.И. Уразгильдеев учился в аспирантуре ЦИТО, в клинике профессоров В.Д. Чаклина и Е.А. Абальмасовой на базе госпиталя инвалидов Великой Отечественной войны. В 1976 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Диагностика и лечение активных очагов хронического огнестрельного остеомиелита в позднем периоде», научными руководителями которой были такие крупные ученые, как В.Д. Чаклин, Е.А. Абальмасова, В.В. Кузьменко.

С 1976 г. Загидулла Исмаилович — младший научный сотрудник вновь созданного в ЦИТО блока раневой инфекции, возглавляемого проф. Н.Е. Махсоном, а с 1981 г. — старший научный сотрудник. Под руководством проф. Н.Е. Махсона и проф. В.М. Мельниковой он занимается проблемой этиопатогенеза, профилактики и лечения гнойно-воспалительных процессов и осложнений у травматолого-ортопедических больных, в частности изучает роль и место неклостридиальной анаэробной инфекции в этих процессах, работает над вопросом сохранения металлических конструкций до консолидации переломов. Совместно с сотрудниками отделения микрохирургии ЦИТО, возглавляемого проф. И.Г. Гришиным, участвует во внедрении микрохирургических методов в гнойную травматологию и ортопедию. Результаты этой разносторонней работы были обобщены в докторской диссертации З.И. Уразгильдеева «Гнойные процессы костей и суставов таза и нижних конечностей (клиника, диагностика и лечение)», защищенной им в 1990 г.

С 1987 г. Загидулла Исмаилович работал старшим научным сотрудником в отделении гнойных осложнений и последствий травм опорно-двигательного аппарата, руководимом доктором мед. наук Н.П. Ивановой, а в 1988 г. возглавил это отделение. Под руководством проф. З.И. Уразгильдеева сотрудники отделения совместно с другими подразделениями ЦИТО продолжают и углубляют разработку выдвинутых его учителями научных идей по лечению гнойно-воспалительных осложнений у ортопедо-травматологических больных. В исследованиях З.И. Уразгильдеева и его учеников получили дальнейшее развитие такие важные аспекты проблемы,



как нарушения иммунного и метаболического статуса у больных с гнойно-воспалительными процессами и их коррекция, комплексное одноэтапное лечение несросшихся переломов, ложных суставов и дефектов длинных костей, осложненных остеомиелитом, стимуляция остеогенеза при комплексном лечении остеомиелита, лечение и реабилитация больных с гнойными осложнениями после эндопротезирования крупных суставов.

Под руководством З.И. Уразгильдеева выполнено 7 кандидатских диссертаций, он автор 187 научных работ, в том числе 3 глав в монографиях, 8 методических рекомендаций. Им получено 5 авторских свидетельств и один патент на изобретения, 45 удостоверений на рационализаторские предложения.

Научная деятельность Загидуллы Исмаиловича неотделима от его практической работы. Высококвалифицированный травматолог-ортопед, внимательный, вдумчивый врач, он вернул к активной жизни сотни больных с осложненными последствиями травм и оперативных вмешательств на опорно-двигательном аппарате. Высокие профессиональные качества сочетаются в нем со скромностью, интеллигентностью, глубоким уважением и интересом к деятельности коллег.

З.И. Уразгильдеев является председателем диссертационного совета ЦИТО по защите кандидатских диссертаций, возглавляет проблемную комиссию «Ортопедия», входит в состав редакционного совета журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова».

Загидулла Исмаилович пользуется заслуженным авторитетом и уважением среди коллег, которые ценят в нем не только высокий профессионализм, но и неизменную доброжелательность, теплое отношение к окружающим.

Свой юбилей Загидулла Исмаилович встречает в расцвете творческих сил, полной энергии и новых замыслов.

Поздравляя юбиляра, желаем ему здоровья, успехов в научной и практической деятельности на благо отечественного здравоохранения.

*Коллектив ЦИТО, Общество травматологов-ортопедов
и протезистов Москвы и Московской области,
редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»*

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ФОРУМЫ В РОССИИ

(из плана научно-практических мероприятий Минздрава России на 2001 год)

Политравма у детей (в рамках симпозиума 8-я Научная студенческая конференция «Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реанимации детского возраста»)

17-19 апреля
Самара

Информация:

117869, Москва, ул. Островитянова, 1
Российский государственный медицинский университет
443099, Самара, ул. Чапаевская, 89
Самарский государственный медицинский университет
Тел.: (8462) 32 16 34

Современные проблемы травматологии и ортопедии (конференция, посвященная 80-летию ГУН Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

26-27 апреля
Москва

Информация:

125299, Москва, ул. Приорова, 10
Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
Тел.: (095) 450 09 24

Проблемы скорой медицинской помощи на этапах ее оказания. Поиски, пути решения

апрель (2 дня)
Москва

Информация:

123836, Москва, ул. Баррикадная, 2
Российская медицинская академия последипломного образования
129010, Москва, Б. Суваревская, 3
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского
Тел.: (095) 927 27 15

Проблема эндопротезирования коленного, голеностопного и лучезапястного суставов

16-17 мая
Москва

Информация:

125299, Москва, ул. Приорова, 10
Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
Тел.: (095) 154 84 82

III Съезд ревматологов России

22-25 мая
Рязань

Информация:

115522, Москва, Каширское шоссе, 34А
Институт ревматологии РАМН
Тел.: (095) 114 44 90
Факс: 114 44 68
391000, Рязань, ул. Высоковольтная, 9
Рязанский государственный медицинский университет
Тел.: (0912) 36 66 57
Факс: 21 35 47

Технологии остеосинтеза

23-25 мая
Кемерово

Информация:

650029, Кемерово, ул. Ворошилова, 22А
Кемеровская государственная медицинская академия
650099, Кемерово, ул. Островского, 22
Городская клиническая больница № 3
им. М.А. Подгорбунского
Тел.: (3842) 36 60 43, 36 54 39

Применение системной энзимотерапии в пластической хирургии и дерматокосметологии

май (2 дня)
Москва

Информация:

Управление научно-исследовательских медицинских учреждений Минздрава России
Тел.: (095) 927 26 70

Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии

5-7 июня
Москва

Информация:

125299, Москва, ул. Приорова, 10
Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
Тел.: (095) 154 84 82
189620, Санкт-Петербург, Пушкин, ул. Парковая, 64-68
Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера

Актуальные проблемы травматологии и ортопедии (в рамках форума «Человек и травма»)

19–22 июня

Нижний Новгород

Информация:

603155, Нижний Новгород, Верхне-Волжская набережная, 18

Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Тел.: (8312) 36 01 60

Факс: 36 05 91

Актуальные вопросы лучевой диагностики (школа для молодых ученых)

июнь (5 дней)

Санкт-Петербург

Информация:

195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 17

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия

Тел.: (812) 543 00 13

117837, Москва, ул. Профсоюзная, 86

Российский научный центр рентгенодиагностики

Тел.: (095) 334 81 86

Современные методы диагностики, лечения переломов костей таза и их последствий. Новые технологии в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы

11–12 сентября

Екатеринбург

Информация:

620014, Екатеринбург, Банковский пер., 7

Уральский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Тел.: (3432) 51 17 23

Факс: 51 97 96

Артроскопическая диагностика и лечение патологии крупных суставов

18–20 сентября

Москва

Информация:

125299, Москва, ул. Приорова, 10

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

Российское артроскопическое общество

Тел.: (095) 450 48 01

VIII Всероссийский съезд рентгенологов и радиологов

24–27 сентября

Челябинск

Информация:

117837, Москва, ул. Профсоюзная, 86

Российский научный центр рентгенодиагностики

Российская ассоциация радиологов

Тел.: (095) 334 32 30, 333 54 30

18-й Съезд физиологов России

25–28 сентября

Казань

Информация:

420043, Казань, ул. Бутлерова, 49

Казанский государственный медицинский университет

Тел.: (8432) 38 73 89, 38 70 46, 36 04 11

Факс: 38 70 46, 36 03 93

Новый взгляд на спортивную медицину на рубеже третьего тысячелетия

сентябрь (3 дня)

Санкт-Петербург

Информация:

129059, Москва, ул. Б. Дорогомиловская, 5

Центр лечебной физкультуры и спортивной медицины

Тел. (095) 240 46 30

Новые технологии в медицинской радиологии

октябрь (2 дня)

Санкт-Петербург

Информация:

197758, Песочный, ул. Ленинградская, 70/4

Центральный научно-исследовательский рентгенодиагностический институт

Тел.: (812) 596 85 24

Факс: 596 67 05

Мониторинг врожденных пороков развития

октябрь (2 дня)

Москва

Информация:

127412, Москва, Талдомская ул., 2

Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии

Тел.: (095) 483 84 74

Съезд гигиенистов России

октябрь (3 дня)

Москва

Информация:

Департамент государственного санитарно-эпидемиологического надзора Минздрава России, Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России

Тел.: (095) 978 68 05, 973 27 84, 954 02 09

Настоящее и будущее детской хирургии (конференция, посвященная 70-летию кафедры детской хирургии РГМУ)

4–5 декабря

Москва

Информация:

103001, Москва, ул. Садовая Кудринская, 15

Российский государственный медицинский университет

Научно-практический центр детской хирургии, анестезиологии и реанимации

ДКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова

Тел.: (095) 254 10 77, 254 29 17

Факс: 254 90 28

СОДЕРЖАНИЕ

Миронов С.П., Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И., Черкашов А.М., Кузьмин В.И. Непрерывное улучшение качества медицинской помощи — магистральное направление работы российских травматологов-ортопедов (часть 2)	3
Ардашев И.П., Плотников Г.А., Григорук А.А., Дроботов В.Н., Газизов Р.Ф., Мусаев Ш.М., Ардашева Е.И. Остеомиелит позвоночника	11
Соколов В.А., Бялик Е.И., Семенова М.Н., Голиков П.П., Белозеров Г.Е., Дубров Э.Я. Современная профилактика и лечение тромботических осложнений у больных с политравмой в постресuscitaионном периоде	16
Орлецкий А.К., Миронов С.П., Малахов О.А., Малахова С.О. Лечебно-диагностическая артроскопия тазобедренного сустава (первый опыт)	21
Сковран Я.Р., Зоря В.И., Краснов С.А. Асептический некроз головки бедренной кости как осложнение ее травматического вывиха	24
Данилова И.М., Чиркова А.М., Макушин В.Д., Чегуров О.К. Динамика сонографических и морфологических изменений при формировании кисты Бейкера	29
Кузьменко В.В., Коршунов В.Ф., Еськин Н.А., Магдиев Д.А., Чуловская И.Г. Нормальная ультрасонографическая картина сухожилий кисти	33
Голобородько С.А. Биомеханическое обоснование реконструктивной операции на сухожилии длинного сгибателя I пальца кисти	36
Золотов А.С. Изолированный отрывной перелом большеберцовой кости в месте прикрепления к задней крестообразной связке	38
Ходжанов И.Ю., Ходжаев Р.Р. Лечение переломов костей конечностей у детей с множественными и сочетанными травмами	40
Сологубов Е.Г., Яворский А.Б. Биомеханические характеристики ходьбы больных с разными формами детского церебрального паралича при лечении методом динамической проприоцептивной коррекции	44
Мельникова В.М., Локтионова Н.В., Самков А.С., Окропиридзе Г.Г., Великов Г.П., Бахир В.М., Сухова О.И., Паничева С.А. Применение электрохимически активированных растворов в травматолого-ортопедической клинике	50
Омельяненко Н.П., Карпов И.Н., Матвейчук И.В., Дорохин А.И. Использование деминерализованного костного матрикса для восстановления поврежденных длинных костей со значительными дефектами	53
Макаров А.Н., Миронов С.П., Лисицын М.П., Никитин В.Б., Гулимова В.И., Савельев С.В. Эмбриональное развитие крестообразного комплекса коленного сустава человека: I. Закладка и первичная дифференцировка	57
Лекция	
Епифанов В.А., Епифанов А.В. Патофизиологические механизмы последствий травмы опорно-двигательного аппарата	62
Обзор литературы	
Дятлов М.М. Массивное кровотечение при тавмах таза: что делать?	66
Юбилей	
И.И. Мирзоева	74
Ю.И. Поздникин	75
Н.Г. Фомичев	76
З.И. Уразгильдеев	77
Информация	
Научно-практические форумы в России	78
Научные форумы за рубежом	61

CONTENTS

Mironov S.P., Nazarenko G.I., Polubentseva E.I., Cherkashov A.M., Kuz'min V.I. Constant Improvement of Medical Care — Main Direction of Russian Trauma and Orthopaedic Surgeons (Part 2)	
Ardashev I.P., Plotnikov G.A., Grigoruk A.A., Drobotov V.N., Gazizov R.F., Musaev Sh.M., Ardasheva E.I. Spine Osteomyelitis	
Sokolov V.A., Byalik E.I., Semenova M.N., Golikov P.P., Belozyerov G.E., Dubrov E.Ya. Modern Preventive Measures and Treatment of Patients with Polytrauma and Thrombotic Complications in Postresuscitation Period	
Orletskiy A.K., Mironov S.P., Malakhov O.A., Malakhova S.O. Therapeutic Diagnostic Hip Arthroscopy (First Experience)	
Skovran Ya.R., Zorya V.I., Krasnov S.A. Aseptic Necrosis of Femoral Head: Complication of Traumatic Hip Dislocation	
Danilova I.M., Chirkova A.M., Makushin V.D., Chegurov O.K. Dynamics Sonographic and Morphologic Changes in Baker's Cyst Development	
Kuzmenko V.V., Korshunov V.F., Es'kin N.A., Magdiev D.A., Chulovskaya I.G. Normal Sonographic Anatomy of Wrist Tendons	
Goloborod'ko S.A. Biomechanical Grounds of the Reconstructive Operation on the Tendon Flexor Pollicis Longum	
Zolotov A.S. Isolated Evulsion Tibia Fractures at the Posterior Cruciate Ligament Attachment	
Khodzhanov I.Yu., Khodzhaev R.R. Treatment of bone fractures in children with multiple and comitant traumata	
Sologubov E.G., Yavorskiy A.B. Biomechanic Characteristics of Walking in Patients with Different Forms of Infantile Cerebral Paralysis (ICP) Treated by Dynamic Proprioceptive Correcti	
Mel'nikova V.M., Loktionova N.V., Samkov A.S., Okropiridze G.G., Belikov G.P., Bakhir V.M., Sukhova O.I., Panicheva S.A. Application of Electrochemically Activated Solutions in Trauma and Orthopaedic Hospital	
Omelyaynenko N.P., Karpov I.N., Matveychuk I.V., Dorokhin A.I. Use of Demineralized Bone Matrix for the Restoration of Injured Long Bones with Great Defect	
Makarov A.N., Mironov S.P., Lisytsin M.P., Nikitin V.B., Gulimova V.I., Savelyev S.V. Embryonal Development of the Human Knee Cruciate Complex: I. Morphogenesis and Primary Differentation	
Lecture	
Epifanov V.A., Epifanov A.V. Pathophysiologic Mechanism in Sequelae of Locomotor System Injury	
Review	
Dyatlov M.M. Massive Bleeding in Pelvic Injuries: what to do?	
Juituary	
I.I. Mirzoeva	
Yu.J. Pozdnikin	
N.G. Fomichev	
Z.I. Urazgildeev	
Information	
Rassian Meetings	
Foreing Meetings	



НИЖФАРМ®

«Эспол»®

Общие сведения

«Эспол» — высокоэффективное, безопасное и надёжное средство для местного применения при лечении ревматологических заболеваний, избавляющее от боли и восстанавливающее функцию поражённых органов и тканей. Относится к лекарственным средствам местного — раздражающего и отвлекающего действия.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра в классе болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани (класс XIII) собраны не только многочисленные инфекционные и реактивные артриты, воспалительные и дегенеративные полиартропатии, системные заболевания соединительной ткани, но и болезни мягких тканей (мышц, связок, сумок и др.), а также остеопатии и хондропатии^{1,2}.

Академик РАМН, директор НИИ ревматологии РАМН В.А. Насонова отмечает, что в понятие ревматических болезней включают разнообразные по происхождению заболевания преимущественно системного характера, протекающие со стойким или преходящим суставным синдромом. Это ревматизм и диффузные болезни соединительной ткани, многообразные артриты, болезни позвоночника воспалительного и дегенеративного характера и так называемые болезни мягких (внесуставных и околоуставных) тканей³.

Ввиду распространённости заболеваний данной группы особую актуальность приобретают средства, позволяющие облегчить состояние пациента. К таким средствам относится и «Эспол», который был специально разработан фармакологами компании и лидирующими специалистами в области спортивной медицины для лечения травм и их последствий.

В настоящее время «Эспол» широко применяется не только в спортивной медицине, но и в ревматологии, травматологии и неврологии.

В основе действия «Эспола» лежит стимуляция нервных окончаний в интактной коже, что уменьшает боли, исходящие из органов или мышц, иннервируемых волокнами, входящими в состав тех же нервных корешков.

Кроме того, раздражающие и отвлекающие средства, улучшая кровоснабжение в области очагов поражения

и повышая проницаемость сосудов, удаляют из очага продукты воспаления, недоокисленные метаболиты обмена, вызывающие отёк тканей, т.е. ликвидируют субстрат болевого синдрома^{4,5}.

Фармакологическое действие

Основными действующими веществами мази являются экстракт перца стручкового, эфирные лавандовые и кориандровые масла, димексид и хлороформ, которые оказывают обезболивающее и противовоспалительное действие.

Настойка перца стручкового содержит капсаицин, обладающий сильным раздражающим действием на чувствительные рецепторы кожи. В результате прямого действия на кожу рефлекторно возникает отвлекающий болеутоляющий эффект, наблюдается согревающее, рассасывающее, противовоспалительное действие.

Аналогичные эффекты оказывают эфирное лавандовое, кориандровое масла и хлороформ.

При этом имеют место следующие физиологические механизмы:

- взаимодействие в ЦНС потоков возбуждающих (с большого органа) и раздражающих (с места действия раздражающих веществ) импульсов;
- стимуляция образования и высвобождения в ЦНС эндогенных болеутоляющих веществ типа эндорфинов и энкефалинов;
- рефлекторное расширение артериол и капилляров, улучшение кровоснабжения в прилегающих органах и тканях с улучшением дренажной функции в очагах поражения. Кроме того, высвобождаемые при этом простагландины способствуют обезболиванию^{5,6,7}.

Диметилсульфоксид (димексид), входящий в состав препарата, оказывает выраженное противовоспалительное, болеутоляющее, умеренное антисептическое и фибринолитическое действие, уменьшает процессы тромбообразования в воспалённых венах. Кроме того, димексид обладает особыми физико-химическими свойствами: благодаря высокой липофильности он быстро проникает через все биологические мембраны, всасывается через кожу и слизистые глубоко в ткани, при этом способствует более глубокому проникновению лекарственных веществ, используемых вместе с ним^{7,8}.

Показания

«Эспол» применяют при остром артрите, миозите, люмбаго, ревматизме, пояснично-крестцовом радикулите, деформирующем спондилёзе, а также при ушибах без нарушения целостности кожи, при растяжениях и разрыве мышц, при лечении последствий вывихов (в сочетании с массажем).

Способ применения и режим дозирования

Мазь наносят 2-3 раза в сутки на кожу в количестве 2-3 г и слегка втира-

ют. Для усиления эффекта можно положить сухую согревающую повязку.

Втирание мази в кожу вызывает расширение поверхностных сосудов и местное улучшение кровообращения. Через 5-10 мин на месте втирания появляются гиперемия и ощущение теплоты.

Длительность лечения от 1 до 10 дней. После применения мази следует вымыть руки.

Побочное действие

При повышенной индивидуальной чувствительности к компонентам препарата возможно сильное чувство жжения, появление кожного зуда, шелушения. При этом втирание мази прекращают, часть оставшейся мази удаляют с помощью салфеток, смоченной мыльной водой.

Противопоказания

Повышенная индивидуальная чувствительность к компонентам, содержащимся в препарате.

Нельзя наносить на слизистые оболочки и повреждённую кожу, не допускается попадание мази в глаза.

Состав

Экстракт стручкового перца густой
Димексид
Масло эфирное кориандровое
Масло эфирное лавандовое
Хлороформ

Форма выпуска

В алюминиевых тубах по 30 г.

Условия хранения

Хранить в сухом, прохладном месте, не доступном для детей.

Правила отпуска

Отпускают по рецепту.

Литература:

1. Фоломеева О.М., Амрджанова В.Н. Являются ли ревматические болезни проблемой для современной России? // Русский медицинский журнал. -1997. -Т. 5. - №7. - С.415-417.
2. Насонова В.А., Фоломеева О.М., Амрджанова В.Н. Ревматические болезни в свете международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятиый пересмотр) // Терапевтический архив. -1998. -№5. - С.5-8.
3. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: в 2-х т. - М.: Медицина, 1989. -Т.1. -С.6.
4. Боровков Н.П. Мазь бетаникомилон - новый шаг в оптимальном направлении // Альманах «Родник здоровья» -1999. -№1. - С.36.
5. Лоуренс Д.Р., Беннит П.Н. Клиническая фармакология: в 2-х т. -М.: Медицина. -Т.2. -С.583-584.
6. Краткая медицинская энциклопедия: в 2-х т. / Под ред. В.И. Покровского. -М.: ИПО «Медицинская энциклопедия», 1994. Т1.С.89., Т.2. С.243.
7. Машковский М.Д. Лекарственные средства в 2-х т.-13-е изд.-Харьков: Торсинг, 1997. -Т.1. - С.320.
8. Лапшин Д.Е., Руденко В.Г., Руденко Ю.В. Применение диметилсульфоксида при ревматических заболеваниях // Врачебное дело. -1991. -№1. -С.14-17.