

В Е С Т Н И К

травматологии

и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

1
январь-март
2002

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



В Е С Т Н И К

травматологии

и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

В.В. АЗОЛОВ, М.А. БЕРГЛЕЗОВ, С.Т. ВЕТРИЛЭ, И.Г. ГРИШИН,
В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ, Н.В. КОРНИЛОВ, И.С. КОСОВ, Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ,
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
2002



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

О.Ш. БУАЧИДЗЕ (Москва), И.Б. ГЕРОЕВА (Москва), В.Г. ГОЛУБЕВ (Москва),
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ (Москва), С.Т. ЗАЦЕПИН (Москва), Н.А. КОРЖ (Харьков),
А.И. КРУПАТКИН (Москва), Е.П. КУЗНЕЧИХИН (Москва), 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

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова

Компьютерная графика И.С. Косов

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

Подписано в печать 28.02.02	Формат 60x88 1/8.	Печать офсетная.	Печ. л. 12,00	Усл. печ. л. 11,7
Усл. кр.-отт. 23,03		Уч.-изд. л. 13,43	Заказ 40	

Ордена Трудового Красного Знамени Издательство «Медицина».

Москва 101990, Петроверигский пер. 6/8. ЛР № 010215 от 29.04.97

Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии ОАО «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», 2002

E-mail: meditsina@iname.com

WWW страница: www.medlit.ru

Ответственность за достоверность сведений в рекламе несет рекламодатель

© Коллектив авторов, 2002

ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Ю.И. Поздников, К.С. Соловьева, Т.А. Давыдова

Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера, Санкт-Петербург

Представлены демографические показатели, структура и динамика ортопедической заболеваемости детей и подростков в Санкт-Петербурге. За 10 лет (с 1991 г.) общая и первичная обращаемость по поводу болезней костно-мышечной системы увеличилась в 2,5–3 раза, а доля этих болезней в общей структуре заболеваемости выросла у детей с 0,7 до 2,1%, у подростков — с 8,2 до 16%. Рассмотрены вопросы организации специализированной амбулаторной, стационарной помощи и восстановительного лечения детей с патологией опорно-двигательного аппарата.

Demographic indices, structure and dynamics of orthopaedic morbidity in children and adolescents of St. Petersburg are presented. During 10 years (from 1991) total number and the number of primary visits in connection with osseous-muscular diseases increased 2,5–3 times. In children the rate of orthopaedic pathology among total morbidity increased from 0.7 to 2.1% and in adolescents — from 8.2 to 16%. The problems of organization of specialized outpatient care as well as hospital and rehabilitation care for the children with loco-motor system pathology were considered.

Санкт-Петербург — один из крупнейших мегаполисов России. В нем, как в зеркале, отражаются медико-демографическая ситуация, тенденции показателей здоровья детей, состояние специализированной службы, характерные для крупных городов страны.

За период с 1991 г. население Санкт-Петербурга сократилось на полмиллиона, ежегодно уменьшаясь на 0,6–1,9%. Число подростков на протяжении этих 10 лет оставалось постоянным, тогда как число детей от 0 до 14 лет вследствие снижения рождаемости сократилось особенно значительно. Так, в 1999 г. общая численность населения города уменьшилась по сравнению с 1998 г. на 88 тыс., а число детей до 14 лет — на 70 тыс., что составило 10% от числа детей этой возрастной группы [6–8]. Доля детей от 0 до 14 лет за тот же период снизилась с 18,5 до 14,6% (табл. 1).

Поскольку ставки детских ортопедов находятся в зависимости от численности детей, в сложившейся ситуации существует угроза сокращения кадров в специализированных амбулаторных и стационарных учреждениях. Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга решил эту проблему за счет лечения в детских учреждениях подростков 15–17 лет.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БОЛЕЗНЯМИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

За 10 лет как общая, так и первичная обращаемость детей 0–14 лет по поводу болезней костно-мышечной системы возросла в 2,5–3 раза (табл. 2), а доля болезней костно-мышечной системы в общей структуре заболеваемости детей увеличилась в 3 раза — с 0,7 до 2,1% [1–5]. Такая же картина ха-

рактерна и для подростков (табл. 3). Доля болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани в общей структуре заболеваемости подростков увеличилась за этот период в 2 раза — с 8,2 до 16%.

Столь значительный рост заболеваемости болезнями костно-мышечной системы может быть связан с типичными для крупных городов изменениями социально-экономических условий жизни семьи, малоподвижным образом жизни детей и подростков, характером их питания, техногенным загрязнением окружающей среды. В этих условиях исключительно целесообразным представляется продление лечения подростков в детских поликлиниках, поскольку именно в подростковом возрасте происходит прогрессирование патологии и потеря коррекции, достигнутой в процессе лечения у детского ортопеда.

Доля заболеваний костно-мышечной системы в общей структуре причин первичной инвалидности детей и подростков увеличивается в возрастающей прогрессии: в группе 0–4 года она составляет 1,5%, у детей 5–9 лет — 6,8%, у детей и подростков 10–15 лет достигает 9,2%.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СЛУЖБА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Специализированная служба представлена учреждениями федерального и муниципального подчинения:

Федеральные учреждения Минздрава России

1. Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера:
 - консультативно-поликлиническое отделение
 - клиника (500 коек)

Табл. 1. Демографическая характеристика населения Санкт-Петербурга

Население (в тыс.)	1991 г.	1993 г.	1995 г.	1997 г.	1999 г.
Всего	5035	4952	4838	4779	4661
Подростки 15–17 лет	183 (3,6%)	178 (3,6%)	179 (3,7%)	184 (3,8%)	190 (4,1%)
Дети 0–14 лет	929 (18,5%)	891 (18%)	835 (17,3%)	781 (16,3%)	680 (14,6%)

Табл. 2. Заболеваемость болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани детей 0–14 лет (на 1000 населения соответствующего возраста)

Показатель	1991 г.	1993 г.	1995 г.	1997 г.	1999 г.
Общая заболеваемость	15,1	22,6	25,3	30,7	42,6
Первичная заболеваемость	7,3	12,6	13,2	15,7	19,8

Табл. 3. Заболеваемость болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани подростков 15–17 лет (на 1000 населения соответствующего возраста)

Показатель	1991 г.	1993 г.	1995 г.	1996 г.	1997 г.
Общая заболеваемость	126,3	194,4	261,1	287,5	374,1
Первичная заболеваемость	30,2	54,1	61,5	62,4	91,4

2. Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия: клиника кафедры общей хирургии (14 коек)

Учреждения Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга

1. Амбулаторная служба:
 - детские поликлиники (приемы ортопеда в 65 поликлиниках)
 - реабилитационные центры восстановительного амбулаторного лечения при детских поликлиниках в 7 районах города
2. Стационарная служба:
 - больница № 5 (20 коек)
 - фтизиоортопедическая больница (20 коек)
3. Учреждения реабилитации:
 - городской Восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек» (200 коек)
 - детско-подростковое отделение больницы восстановительного лечения № 40 (40 коек).

Несомненно, важнейшим звеном является амбулаторная помощь. На 22 500 детей приходится одна ставка детского ортопеда, имеющего статус районного или межрайонного специалиста. Приемы выделены в 65 поликлиниках города из 73. В задачи ортопеда входит проведение профилактических осмотров детей до 3 мес и в 12 мес, а также в 3 года. Профилактические осмотры детей в 6 лет, 10 лет и подростков осуществляет хирург-ортопед.

При анализе работы детских ортопедов в 27 детских поликлиниках Санкт-Петербурга в 2000 г. выявлено, что из каждой 1000 детей района обслуживания в течение года к ортопеду обращались 265 человек. Ортопедическая патология, подлежащая лечению у ортопеда, была выявлена у 66% обратившихся. Из них 2–3% были направлены в стационары для оперативного лечения. Остальные 97% детей получали лечение в амбулаторных условиях: в поликлинике по месту жительства, в межрайонных реабилитационных центрах, в городском Восстановительном центре ортопедии и травматологии для детей и подростков.

Наиболее сложной задачей районного ортопеда является диспансеризация детей с ортопедической патологией. В табл. 4 представлена структура врожденных и приобретенных ортопедических заболеваний у детей, находящихся на диспансерном учете (форма № 30) в 27 поликлиниках Санкт-Петербурга. Каждый третий ребенок, находящийся под диспансерным наблюдением, имеет врожденную патологию, 65,4% — приобретенную. На врожденный вывих бедра и дисплазию тазобедренных суставов приходится 20,2%, на патологию стоп — 5,8%. Среди приобретенной патологии преобладают сколиоз и кифосколиоз (49%). Ежегодно диспансерная группа обновляется на 25%. Снятие детей с учета происходит в связи с выздоровлением (39,3%), по возрасту (42,2%) или в связи со сменой адреса (18,5%).

Особого внимания ортопеда в процессе диспансерного наблюдения требует группа детей-инвалидов с заболеваниями и повреждениями органов опоры и движения, численность которой из года в год возрастает. В течение 2000 г. консервативное лечение в поликлиниках и реабилитационных центрах получили 83% инвалидов, были направлены в стационары и оперированы 9,5% (причем более половины — неоднократно), санаторное лечение получили 13,2%, обеспечены протезными изделиями 21% инвалидов. В результате лечения у половины детей-инвалидов состояние оставалось стабильным, у 46% наступило улучшение и только у 3,3% отмечено ухудшение.

Протезирование 489 детям производилось Северо-Западным производственным протезно-ортопедическим объединением и арендным предприятием «Фабрика ортопедической обуви». Число больных, пользующихся ортопедическими изделиями государственных протезных предприятий, значительно уменьшилось из-за неудовлетворительного качества и высокой стоимости изделий. Часть детей пользуются ортопедическими изделиями, производимыми коммерческими структурами.

Существенную помощь амбулаторной службе города оказывает Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера Минздрава России. Консультативно-поликлиническое отделение НИДОИ ежегодно принимает около 15 тыс. человек, среди которых большинство

Табл. 4. Диспансеризация детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата в 27 детских поликлиниках Санкт-Петербурга

Диагноз	Состоят на учете на конец 2000 г.		Взяты на учет в 2000 г.	Сняты с учета в 2000 г.			
	абс.	% от общего числа		всего	выздоровление	по возрасту	смена адреса
Врожденный вывих бедра	304	4,5	28	35	—	27	8
Подвывих бедра	201	2,9	60	26	—	20	6
Дисплазия тазобедренных суставов	876	12,8	462	471	413	23	35
Кривошея	178	2,6	59	74	59	4	11
Косолапость	125	1,8	35	35	2	25	8
Приведенные стопы	53	0,8	50	43	35	5	3
Плосковальгусные стопы	218	3,2	70	35	8	22	5
Прочие	406	6	68	42	4	35	3
Всего детей с врожденной патологией	236	34,6	882	761	521	161	79
Сколиоз	3359	49,2	719	559	—	419	140
Болезнь Пертеса	228	3,3	60	17	2	9	6
Опухоли костей	19	0,3	4	3	2	0	1
Остеохондроз позвоночника	128	1,9	66	22	—	17	5
Прочие	731	10,7	49	109	53	15	41
Всего детей с приобретенной патологией	4465	65,4	898	710	57	460	193

составляют жители города (77%) и области (6%). Ведущие специалисты института проводят консультации и выявляют больных, нуждающихся в стационарном лечении, определяют план и последовательность комплексного лечения детей со сложными деформациями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата, осуществляют динамический контроль за детьми, выписанными из стационара, проводят диагностические обследования, смену гипсовых повязок, а также в соответствии с планом осматривают детей в детских учреждениях с целью выявления анатомических и функциональных отклонений в состоянии опорно-двигательного аппарата.

СТАЦИОНАРНАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

На 10 000 детей Санкт-Петербурга приходится 3,12 детских ортопедических коек (в целом по России этот показатель составляет 1,43). Стационар-

ная помощь детям оказывается в муниципальных больницах, клиниках педиатрической медицинской академии и НИДОИ им. Г.И. Турнера (табл. 5).

Наличие мощного института имеет большое значение для города, особенно если учесть, что в последние годы в связи с известными финансовыми трудностями уменьшилось количество иногородних больных и жители Санкт-Петербурга составляют 38–40% от общего числа госпитализированных. При сравнении показателей работы разных стационаров (см. табл. 5) нельзя не отметить длительность среднего срока пребывания в клинике института (в среднем 65,7 дня, для петербуржцев — 54 дня). Это объясняется тем, что в институте оказывают высокотехнологические (дорогостоящие) виды помощи, преимущественно хирургические, в том числе с использованием микрохирургической техники. В клинике высокая оперативная активность (70%), в течение одной госпитализации ребенку производят в среднем 1,8 операции. Необходимо подчеркнуть, что

Табл. 5. Показатели лечения ортопедических больных в стационарах Санкт-Петербурга в 2000 г. (по данным городского бюро статистики)

Учреждение	Число коек	Число госпитализированных больных	Число проведенных койко-дней	Средний койко-день	Оборот койки	Использование койки в году
НИДОИ им. Г.И. Турнера	500	1973 (756)	129711 (40824)	65,7 (54,0)	3,9	260
Педиатрическая академия	14	258	3645	14,2	18,8	266
Больница № 5	20	180	6134	34,2	9	307

Примечание. В скобках приведены показатели для жителей Санкт-Петербурга.

Табл. 6. Учреждения, осуществляющие восстановительное лечение детей с ортопедической патологией в Санкт-Петербурге

Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга	Комитет по образованию Санкт-Петербурга	Минтруда и социального развития РФ
7 межрайонных реабилитационных центров при детских поликлиниках	19 специализированных дошкольных учреждений для детей с патологией опорно-двигательного аппарата	Городские реабилитационные центры для инвалидов
Городской Восстановительный центр детской ортопедии и травматологии	Оздоровительные группы в городских детских дошкольных учреждениях	Подростковое отделение Научно-практического центра социальной экспертизы и реабилитации инвалидов
Детско-подростковое отделение больницы № 40	Школа-интернат № 49 для детей, больных сколиозом	
Санаторий «Детские Дюны»	Школа-интернат № 9 для детей с ортопедо-неврологической патологией	

все виды лечения в клинике института бесплатны для пациентов, так как институт финансируется Минздравом России и работает в рамках обязательного медицинского страхования [9].

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Восстановительное лечение проводится в учреждениях, имеющих различную ведомственную подчиненность (табл. 6). Многолетний опыт работы, накопленный в этих учреждениях, позволяет им добиваться высокого уровня реабилитации. Нельзя не отметить, что в городском Восстановительном центре детской ортопедии и травматологии и в школе-интернате для детей, больных сколиозом, высокопрофессиональная практическая работа успешно сочетается с научной деятельностью.

При методическом руководстве НИДОИ в городе осуществляется комплексная программа реабилитации детей и подростков с деформациями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата на всех этапах лечения (поликлиника—стационар—санаторий—детское дошкольное учреждение или школа-интернат). Например, при патологии позвоночника программа включает ортопедический режим, использование ортезов (корсет, реклинатор, воротник Шанца), индивидуальную корригирующую ЛФК, лечебное плавание, массаж с учетом мышечного дисбаланса, бальнеолечение (соляно-хвойные, серные, хлоридо-натриевые, жемчужные лечебные ванны), грязевые и озокеритовые аппликации, электро-, магнито-, лазеротерапию, тренажную гимнастику, социально-психологическую помощь, работу с родителями.

Институт оказывает постоянное внимание учреждениям практического здравоохранения. Проводится обучение кадров детских ортопедов, специалистов ЛФК и физиотерапии. Формы обучения различны: городские семинары по вопросам диагностики и лечения, в том числе реабилитационного, наиболее распространенных ортопедических заболеваний, издание пособий для врачей. Много лет в институте ежемесячно проводится «День ортопеда», включающий клинический разбор больных и лекции по отдельным вопросам специальности. Обучение врачей осуществляется на рабо-

чих местах в клинических отделениях и на кафедре детской травматологии и ортопедии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, базой которого институт является более 10 лет.

Несмотря на определенные успехи, сегодняшнее состояние ортопедической службы Санкт-Петербурга нельзя назвать идеальным. Многие учреждения, оказывающие помощь детям и подросткам, нуждаются в укреплении материально-технической базы и укомплектовании кадрами опытных специалистов, имеется потребность в увеличении числа мест в учреждениях восстановительного лечения и в школах-интернатах. Однако в целом работа Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга и научно-методическая деятельность НИДОИ им. Г.И. Турнера позволяют поддерживать в городе высокий уровень оказания специализированной ортопедической помощи, отвечающий современным требованиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1991 году*: Статистические материалы. — М., 1992.
2. *Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1993 году*: Статистические материалы. — М., 1994.
3. *Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1995 году*: Статистические материалы. — М., 1996.
4. *Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1997 году*: Статистические материалы. — М., 1998.
5. *Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1999 году*: Статистические материалы. — М., 2000.
6. *Основные показатели демографических процессов в Санкт-Петербурге и Ленинградской области*: Статистический сборник. — СПб, 1995.
7. *Основные показатели демографических процессов в Санкт-Петербурге и Ленинградской области*: Статистический сборник. — СПб, 1997.
8. *Основные показатели демографических процессов в Санкт-Петербурге и Ленинградской области*: Статистический сборник. — СПб, 1999.
9. Поздникин Ю.И., Гун Г.Е., Лихтмангоф А.З., Орешков Б.И. Детский ортопедический стационар в современных условиях. — СПб, 2000.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА НА ФОНЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА

В.Н. Меркулов, С.С. Родионова, В.К. Ильина, А.В. Жигачева, С.В. Лапкина

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

Комплексное обследование 123 детей с болями в спине и наличием клиновидной деформации тел позвонков (данные рентгенографии) показало, что в 10,5% случаев эти изменения были проявлением ювенильной формы остеопороза. Подтверждением диагноза ювенильного остеопороза служило уменьшение на 10% и более относительно возрастной нормы массы кости, оцениваемой по ее минеральной плотности (МПК) методом рентгеновской двухэнергетической денситометрии. Соответствие этой потери массы кости остеопорозу доказано результатами сравнительной гистоморфометрии биоптатов из крыла подвздошной кости пациентов с различной степенью потери МПК. Сопоставление данных гистоморфометрии с результатами оценки эффективности клонирования стромальных клеток костного мозга (ЭКОКф) выявило также, что дефицит МПК связан со снижением интенсивности костеобразования, обусловленным генетическим дефектом клеток-предшественников остеобластов. При этом эти изменения предвещают выявляемую инвазивными и неинвазивными методами потерю массы кости. Показана также возможность фармакологической коррекции дефицита костной массы у детей.

Complex examination of 123 children with back pain and wedge-shaped vertebra body deformity (according to X-ray data) showed that those changes were the manifestation of juvenile osteoporosis in 10,5% of cases. Diagnosis of juvenile osteoporosis was confirmed by the decrease of bone mass by 10% and over versus the norm. It was detected using DEXA. Conformity of that bone loss to osteoporosis was proved by comparative histomorphometry of biopiate from the upper flaring portion of the ileum in patients with BMD loss. Comparison of histomorphometry data and activity of the bone marrow stromal cell cloning showed that BMD loss was connected with the decrease of bone formation; the later was stipulated by genetic defect of osteoblasts cell-precursors. Those changes preceded to bone mass loss that could be detected by invasive or noninvasive methods. The possibility of pharmacological correction of bone mass deficit in children was shown.

По значимости ранней диагностики, профилактики и лечения остеопороз (ОП) у взрослых занимает четвертое место среди неинфекционных заболеваний, уступая только болезням сердечно-сосудистой системы, онкологической патологии и сахарному диабету. Согласно общепринятому на сегодняшний день определению, ОП является прогрессирующим системным заболеванием, характеризующимся снижением массы кости в единице объема и нарушением микроархитектоники трабекул, что увеличивает хрупкость костей и повышает риск переломов.

Как отметил более 25 лет назад С.Е. Dent [4], старческий ОП представляет собой «педиатрическое» заболевание. Созданная в июле 1998 г. Рабочая группа ВОЗ, перед которой была поставлена задача разработать план развития и внедрения во всемирном масштабе стратегии лечения и профилактики ОП, констатировала, что в возникновении ОП важнейшее значение имеет количество костной ткани, накопленное к периоду зрелости (пик костной массы). Неслучайно поэтому среди рекомендаций Рабочей группы первая сформулирована

на так: «следует помнить, что профилактика ОП начинается с правильного формирования кости в период роста. Необходимо выявлять и корректировать факторы, влияющие на формирование кости в детстве» [2]. Поскольку проведение скрининговых исследований минеральной плотности кости (МПК) в популяции «неоправданно с финансовой точки зрения, ... необходимо выполнение остеоденситометрии лицам с одним или более факторами риска». Однако до настоящего времени неясно, что следует относить к факторам риска развития ОП в детском возрасте, т.е. на сегодняшний день не определены показания к выполнению денситометрии. Предположение, что одним из таких показаний у детей являются компрессионные переломы позвоночника, легло в основу нашей работы.

Цель исследования состояла в разработке критериев ранней диагностики и дифференциальной диагностики компрессионных переломов тел позвонков у детей на фоне ювенильного ОП и вследствие травмы, а также в определении показаний к медикаментозному лечению при уменьшении костной массы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 123 ребенка в возрасте от 4 до 16 лет, наблюдавшиеся в отделении детской травмы и в детской поликлинике ЦИТО в период с 1994 по 1999 г. Все пациенты обратились за медицинской помощью в связи с болями в спине; при рентгенологическом обследовании у них была выявлена клиновидная деформация одного или нескольких тел позвонков. Для исключения ювенильного ОП как возможной причины компрессионных переломов и клиновидной деформации тел позвонков всем больным проводилась двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (денситометрия). Оценивалась МПК тел поясничных позвонков и проксимального отдела бедренной кости (шейка бедра, большой вертел, треугольник Варда). Выявлено 36 пациентов с дефицитом МПК, из них у 29 имелись указания на травму, у 7 клиновидная деформация тел позвонков развилась без травмы.

Среди детей с нормальными показателями МПК были выделены 12 пациентов, прошедших полное обследование, включая биохимическое исследование крови и мочи, компьютерную томографию (в дальнейшем 1-я группа). У 6 из них диагностированы травматические компрессионные переломы тел позвонков, у других 6 детей клиновидная деформация тел позвонков расценена как признак юношеского кифоза.

36 пациентов с низкой МПК по данным денситометрии были разделены на две группы в зависимости от степени потери костной массы в поясничном отделе позвоночника: с потерей МПК до 20% от возрастной нормы (в дальнейшем 2-я группа — 26 детей) и свыше 20% (в дальнейшем 3-я группа — 10 детей). Все три группы пациентов значимо не различались по возрастному и половому составу, что позволило сравнить исходные показатели 2-й (потеря МПК до 20%) и 3-й (потеря МПК более 20%) групп с показателями, полученными у пациентов 1-й группы (без потери МПК).

Всем пациентам выделенных групп проводились рентгенография позвоночника, биохимическое исследование крови и мочи с оценкой показателей кальциевого обмена, маркеров костной резорбции и костеобразования. Для подтверждения потери костной массы, а также для уточнения некоторых звеньев патогенеза ювенильного ОП было предпринято гистоморфометрическое исследование биоптатов из крыла подвздошной кости и изучение колониеобразующей активности стромальных клеток костного мозга. Гистоморфометрическое исследование биоптатов проводилось в Институте биомедицинских технологий (доктор мед. наук В.Н. Швеи). Оценивались объемная плотность губчатой кости, ширина трабекул и кортикальной пластинки, подсчитывалось количество костных клеток (остеобластов и остеокластов). Эффективность колониеобразования фибробластоподобных клеток (ЭКОКф) определяли по формуле: $\text{ЭКОКф} = \frac{\text{число выросших колоний}}{\text{число эксплантированных клеток}}$. Взаи-

мозависимость стромальных колониеобразующих клеток (КОКф), экзогенных ростостимулирующих факторов (ксенофидер — КФ) и аутологических ростостимулирующих факторов (аутофидер — АФ) изучали по схеме, включающей 4 варианта: 1) со сменой среды («сброс») без добавления КФ — оценка собственной пролиферативной активности стромальных клеток в отсутствие стимуляции КФ и АФ; 2) без смены среды (без «сброса») и без добавления КФ — оценка пролиферативной активности стромальных клеток под воздействием аутологических факторов; 3) со сменой среды («сброс») с добавлением КФ — оценка пролиферативной активности стромальных клеток под воздействием внешних (гетерогенных) ростостимулирующих факторов; 4) без смены среды (без «сброса») с добавлением КФ — оценка пролиферативной активности стромальных клеток под суммарным воздействием АФ и КФ.

Все участвовавшие в исследовании пациенты получали общепринятое комплексное восстановительное лечение; пациентам с дефицитом костной массы в поясничном отделе позвоночника от 10% и выше назначали альфакальцидол (альфа-D₃ TEVA или оксидевит) в дозе до 1 мкг в сутки и препараты кальция (кальций-Сандоз форте 500–1000 мг в сутки или соли кальция — лактат, карбонат, глицерофосфат, глюконат до 1,5 г в сутки).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании клинических (травма в анамнезе, сопровождавшаяся кратковременной задержкой дыхания и болью в спине) и рентгенологических данных (индекс клиновидности ниже 0,92) компрессионный перелом тел одного либо нескольких грудных или поясничных позвонков диагностирован у 75 из 123 обследованных пациентов. В случаях свежей травмы диагноз подтвержден с помощью компьютерной томографии у 21 больного. Однако эти исследования не позволяли уточнить причину переломов, так как определяемая рентгенологически клиновидная деформация является общей для травматических переломов и переломов на фоне ювенильного ОП.

С помощью рентгеновской денситометрии было оценено отклонение МПК от возрастной нормы (Z-критерий). Снижение МПК в поясничном отделе позвоночника разной степени выраженности установлено у 36 (29%) из 123 обследованных детей. При этом у 26 (21%) пациентов выявлен дефицит МПК до 20% (2-я группа), а у 10 (8%) больных — выше 20% от возрастной нормы (3-я группа).

Компрессионные переломы тел позвонков были диагностированы у 6 (50%) из 12 пациентов без потери МПК, у 22 (84,6%) из 26 детей с дефицитом МПК до 20% и у 7 (70%) из 10 больных с дефицитом МПК более 20%. Клиновидные деформации у пациентов 1-й группы без травмы в анамнезе были расценены как начальные проявления юношеского кифоза, у пациентов с дефицитом МПК без трав-

мы в анамнезе — как патологические переломы на фоне ювенильного ОП.

При сборе анамнеза мы оценивали факторы, играющие, согласно литературным данным [3], важнейшую роль в формировании пика костной массы: потребление кальция и физическую активность, наличие сопутствующих заболеваний. Существенной роли недостатка пищевого кальция в развитии ОП в нашем исследовании не выявлено, хотя в целом у всех обследованных нами больных суточное количество пищевого кальция было ниже рекомендованных норм потребления (на 200–300 мг). У пациентов 2-й и в еще большей степени у больных 3-й группы (с дефицитом МПК свыше 20%) по сравнению с детьми 1-й группы отмечено снижение физической активности. Кроме того, в группах с дефицитом МПК чаще, чем в 1-й группе, встречались сопутствующие заболевания.

Интенсивность болевого синдрома у пациентов с потерей МПК более 20% оказалась выше, чем у пациентов 1-й группы, хотя разница и не была достоверной. При объективном обследовании в 3-й группе выявлен больший по сравнению с 1-й группой процент пациентов с кифозом, плоскостопием, болезненностью при пальпации остистых отростков.

При рентгенологическом обследовании определяли индекс клиновидности (физиологическим считали показатель не менее 0,92). Средние значения индекса клиновидности в группах детей с дефицитом МПК оказались достоверно сниженными (табл. 1). Только у 3 из 10 пациентов 3-й группы обнаружены двояковогнутые деформации замыкательных пластинок. При детальном анализе данных денситометрии выявлено, что дефицит костной массы у этих пациентов превышал 30%. У больных 3-й группы отмечено также наибольшее число компримированных позвонков (в среднем $2,7 \pm 0,21$). Это соответствует данным литературы, согласно которым у пациентов с ювенильным ОП часто страдает позвоночник, что проявляется множественными компрессионными переломами [1, 5]. Интересно, что исходная МПК в поясничном отделе позвоночника была у наших пациентов ниже, чем в шейках бедер, независимо от наличия и степени дефицита костной массы. Это может объяснять высокую частоту компрессионных переломов тел позвонков у детей.

Таким образом, нам не удалось выявить четких клинично-рентгенологических критериев для дифференциальной диагностики компрессионных переломов тел позвонков при нормальной плотности костной ткани и при ОП, хотя у пациентов с потерей МПК свыше 20% отмечались большая выраженность болевого синдрома, большее число компримированных позвонков, более выраженная их клиновидная деформация. В то же время двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия позволяет легко дифференцировать эти состояния.

Показатели гомеостаза кальция и фосфора у больных трех анализируемых групп достоверно не

Табл. 1. Индекс клиновидности у пациентов трех выделенных групп

Индекс клиновидности	1-я группа (n=12)	2-я группа (n=26)	3-я группа (n=10)
	число пациентов		
0,92–0,8	12	19	–
0,8–0,7	–	7	7
<0,7	–	–	3
Среднее значение индекса ($M \pm m$)	$0,89 \pm 0,008$	$0,82 \pm 0,007^*$	$0,73 \pm 0,02^*$

* $p < 0,01$ при сравнении с 1-й группой.

различались. Вместе с тем содержание в сыворотке крови щелочной фосфатазы и экскреция оксипролина с мочой были несколько повышены у пациентов всех трех групп, причем и во 2-й группе (потеря МПК до 20%), и в 3-й (более 20%) уровень этих маркеров был достоверно выше, чем в 1-й группе (без дефицита костной массы). Выявленное повышение уровня маркеров костеобразования и костной резорбции не позволяло однозначно судить о характере нарушения процессов моделирования и ремоделирования костной ткани у наших пациентов.

Согласно данным гистоморфометрического исследования, во 2-й группе детей объем губчатой кости был меньше, чем в 1-й, а в 3-й группе — меньше, чем во 2-й, и достоверно меньше, чем в 1-й (табл. 2), что соответствует результатам двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. По литературным сведениям [6, 7], объем губчатой кости у детей в норме составляет около 24%. У 4 наших больных 2-й группы и у всех пациентов 3-й группы он оказался существенно меньше соответствующих нормальных значений.

Уменьшение объема губчатой кости во 2-й и 3-й группах по сравнению с 1-й группой сопровождалось увеличением объема жирового костного мозга. В 3-й группе масса жировой ткани была максимальной, во 2-й группе — несколько меньше, а в 1-й — минимальной. Средние значения ширины трабекул, толщины кортикальных пластинок и их порозности в трех анализируемых группах достоверно не различались и не выходили за рамки приводимых в литературе нормальных показателей [6]. В то же время у 3 пациентов 2-й группы с дефицитом МПК от 10 до 19% и у 1 пациента 3-й группы с потерей МПК более 20% выявлено не только снижение массы губчатой кости, но и существенное уменьшение ширины кортикальных пластинок по сравнению с нормальными показателями. Таким образом, методом гистоморфометрии у 9 пациентов верифицирован ОП с преимущественной потерей губчатой кости, у 4 больных — ОП смешанного типа (с потерей губчатой и кортикальной кости). Кроме того, выявлено статистически достоверное ($p < 0,01$) уменьшение пула остеокластов во 2-й ($2,29 \pm 0,45$) и 3-й ($2,7 \pm 0,56$) группах

Табл. 2. Данные гистоморфометрического исследования в трех выделенных группах пациентов ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (n=6)	2-я группа (n=13)	3-я группа (n=5)
Объем губчатой кости, %	28,4 $\pm$ 2,16	24,39 $\pm$ 2,03	17,7 $\pm$ 1,76*
Объем жировой ткани, %	9,78 $\pm$ 1,64	17,9 $\pm$ 1,78*	18,48 $\pm$ 4,29
Ширина трабекул, мм	0,17 $\pm$ 0,01	0,21 $\pm$ 0,08	0,15 $\pm$ 0,01
Ширина первой кортикальной пластинки, мм	0,85 $\pm$ 0,11	0,87 $\pm$ 0,14	0,74 $\pm$ 0,07
Ширина второй кортикальной пластинки, мм	0,97 $\pm$ 0,13	0,67 $\pm$ 0,07	1,13 $\pm$ 0,34
Порозность первой кортикальной пластинки, %	6,47 $\pm$ 1,64	8,18 $\pm$ 2,26	5,2 $\pm$ 3,2
Порозность второй кортикальной пластинки, %	10,97 $\pm$ 3,29	13,9 $\pm$ 4,68	12,5 $\pm$ 4,9
Остеобласты	12,12 $\pm$ 3,48	14,88 $\pm$ 2,67	18 $\pm$ 3,02
Остеокласты	6,23 $\pm$ 3,8	2,29 $\pm$ 0,45*	2,7 $\pm$ 0,56*

* $p < 0,05$ при сравнении с 1-й группой.

по сравнению с 1-й (6,23 $\pm$ 3,8), что свидетельствует против теории усиления костной резорбции у пациентов с ювенильным ОП.

Итак, на основании инвазивного исследования ювенильный ОП достоверно выявлен нами у 13 (10,5%) из 123 детей с компрессионными переломами тел позвонков (у 3 пациентов с потерей МПК от 10 до 19% и у всех 10 пациентов с дефицитом МПК более 20% от возрастной нормы).

С учетом данных литературы о роли генетических факторов в формировании пика костной массы мы оценили пролиферативный потенциал клеток-предшественников остеобластов (табл. 3). По сравнению с 1-й группой колониеобразующая активность была достоверно снижена как во 2-й, так и в 3-й группе, что свидетельствует о дефекте клеток-предшественников остеобластов у детей с дефицитом МПК и о важной роли генетических факторов в патогенезе ювенильного ОП. Подтверждается также гетерогенность механизмов развития ОП, поскольку у некоторых пациентов со сниженной МПК отмечена высокая эффективность клонирования. Полученный нами хороший эффект при стимуляции колониеобразования гетерогенными ростостимулирующими факторами позволяет предполагать, что выявленное снижение пролиферативной активности может быть связано со свойствами самих клеток, а не с нарушением регуля-

торных влияний. Следует сказать, что среди пациентов 1-й группы (без потери МПК) было 2 больных с невысокой по сравнению с остальными детьми данной группы колониеобразующей активностью, и это дает основание отнести их к группе риска развития ОП.

Сохраняющийся хороший ответ клеток-предшественников остеобластов на гетерогенные ростостимулирующие факторы (отмечен у наших пациентов при оценке ЭКОКФ) предполагает эффективность медикаментозной терапии. Поскольку остеобласты содержат рецепторы к кальцитриолу — активному метаболиту витамина D, терапия альфакальцидолом также представляется патогенетически оправданной.

Двухлетнее наблюдение за пациентами и контрольные денситометрические исследования позволили оценить динамику МПК у наших пациентов и определить показания к медикаментозной терапии при дефиците костной массы различной степени выраженности.

В процессе динамического наблюдения пациенты 2-й группы разделились на три подгруппы. Первая подгруппа — 11 детей, у которых МПК нормализовалась в течение 1 года без медикаментозного лечения на фоне ЛФК, массажа и достаточного потребления кальция. Вторая подгруппа — 8 пациентов, у которых МПК нормализовалась в течение 1 года на фоне медикаментозной терапии (препараты кальция и альфакальцидол). Третья подгруппа — 7 пациентов, у которых через 1 год на фоне комплексного лечения, включавшего медикаментозную терапию, МПК оставалась сниженной, в связи с чем указанное лечение проводилось им в течение еще одного года.

У детей первой подгруппы исходный дефицит МПК в поясничном отделе позвоночника был менее 10% (в среднем 7,98% от возрастной нормы), у детей второй подгруппы он составлял в среднем 11,04%, у детей третьей подгруппы — 16,63%. В 3-й группе пациентов исходная потеря МПК равнялась в среднем 31,14%. За 2 года наблюдения у некоторых пациентов 2-й и 3-й групп со значительным исходным дефицитом костной массы показатель МПК так и не нормализовался.

Табл. 3. Эффективность колониеобразования стромальных клеток костного мозга в трех выделенных группах пациентов ($M \pm m$)

Вариант исследования	1-я группа (n=6)	2-я группа (n=13)	3-я группа (n=5)
Клетки со сменой среды	74,6 $\pm$ 2,3	33,7 $\pm$ 4*	55,2 $\pm$ 5,2*
Клетки без смены среды	82,4 $\pm$ 5,4	39,4 $\pm$ 4*	57,4 $\pm$ 3,7*
Клетки со сменой среды+ксенофидер	98 $\pm$ 5,6	59,2 $\pm$ 7,2*	72,2 $\pm$ 4,6*
Клетки без смены среды+ксенофидер	103,4 $\pm$ 5,3	60,9 $\pm$ 6,3*	84,6 $\pm$ 7,2*

* $p < 0,05$ при сравнении с 1-й группой.

Учитывая полученные данные, мы полагаем, что медикаментозная терапия показана детям с потерей костной массы более 10% от возрастной нормы. Поскольку формирование пика костной массы происходит в детском возрасте, медикаментозную терапию следует продолжать до нормализации МПК.

В процессе динамического наблюдения наиболее значимый прирост костной массы за 2 года отмечен в поясничном отделе позвоночника. Восстановление высоты клиновидно деформированных тел позвонков у больных с ювенильным ОП отстает по времени от прироста МПК и зависит от исходных величин компрессии и дефицита МПК. Так, у пациентов 2-й группы индекс клиновидности исходно составлял в среднем $0,82 \pm 0,007$, через 1 год — $0,88 \pm 0,07$, через 2 года — $0,91 \pm 0,005$. В 3-й группе он равнялся соответственно $0,73 \pm 0,02$, $0,76 \pm 0,02$ и $0,82 \pm 0,015$.

ВЫВОДЫ

1. Ювенильный остеопороз является одной из причин компрессионных переломов тел позвонков у детей. Сходство клинико-рентгенологических проявлений травматических переломов и патологических переломов на фоне ювенильного ОП требует включения в алгоритм обследования рентгеновской денситометрии. Снижение МПК на 10% и более от возрастной нормы может быть основанием для постановки диагноза ювенильного остеопороза; пациентов с меньшей потерей МПК следует отнести к группе риска.

2. Результаты статической гистоморфометрии свидетельствуют о том, что потеря костной ткани не связана с усилением костной резорбции. Снижение колониеобразующей активности клеток-

предшественников остеобластов у пациентов с дефицитом МПК указывает на нарушение их генетически детерминированной способности к пролиферации и дифференцировке и подтверждает нарушение процессов костеобразования при ювенильном остеопорозе.

3. Лечение детей с компрессионными переломами на фоне ювенильного остеопороза должно быть комплексным и включать, помимо ортопедических мероприятий, применение лекарственных средств, влияющих на метаболизм костной ткани. Назначение альфакальцитриола в суточной дозе до 1 мкг и препаратов кальция до 1,5 г в сутки целесообразно при потере костной массы более 10% от возрастной нормы. Лечение должно проводиться до нормализации минеральной плотности кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарубина Н.А., Бухман А.И., Рожинская Л.Я., Дорохов И.И., Князева П.П. Клиника, диагностика, гормональная и медикаментозная терапия остеопороза: Метод. рекомендации. — М., 1989.
2. Рекомендации Рабочей группы ВОЗ по обследованию и лечению больных с остеопорозом // Остеопороз и остеопатии. — 1999. — N 4. — С. 2-7.
3. Chesnut C.H., Matcovic V. // Osteoporosis / Eds. C. Christiansen, J.S. Johansen. — Copenhagen, 1987. — P. 844-949.
4. Dent C.E. // Clinical aspects of metabolic bone disease. — Amsterdam, 1973. — P. 6.
5. Dimar J.R. 2nd, Campbell M., Glassman S.D., Puno R.M., Johnson J.R. // Am. J. Orthop. — 1995. — Vol. 24, N 11. — P. 865-869.
6. Glorieux F.H., Travers R., Taylor A. et al. // Bone. — 2000. — Vol. 26, N 2. — P. 103-109.
7. Rauch F., Travers R., Norman M.E. et al. // J. Bone Miner. Res. — 2000. — Vol. 15, N 5. — P. 957-963.

VII СЪЕЗД ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ РОССИИ

18-20 сентября 2002 года, Новосибирск

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
Российская Ассоциация травматологов-ортопедов



- Организация и перспективы развития травматолого-ортопедической службы в XXI веке (материально-техническое обеспечение отрасли, подготовка кадров)
- Новые технологии в травматологии и ортопедии
- Заболевания и повреждения позвоночника (профилактика, диагностика, лечение, реабилитация)
- Гнойные осложнения в травматологии и ортопедии (профилактика и лечение)
- Огнестрельные повреждения

ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова Минздрава России, 125299, Москва, ул. Приорова, 10

Новосибирский НИИТО Минздрава России, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17

Ассоциация травматологов-ортопедов России

Тел.: (095) 450 24 72, 450 38 31, 450 09 24, Факс: 154 31 39. Email: cito@cito-priorov.ru

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ У ДЕТЕЙ**О.А. Малахов, В.Я. Виленский, Д.А. Штульман**

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

В поликлинике ЦИТО проведено лечение 207 детей с врожденной косолапостью по функциональной методике, предложенной В.Я. Виленским. Суть методики состоит в направленном воздействии на определенные группы мышц в гипсовой повязке и последующем применении этапных фиксирующих туторов из полимерного материала (поливик). 126 детей поступили на лечение в периоде новорожденности (первая группа), 57 пациентов — в возрасте 2–5 лет после безуспешного лечения в других учреждениях (вторая группа), 24 больных лечились по поводу рецидива деформации после консервативной терапии (третья группа). В сроки наблюдения от 1 года до 25 лет хороший результат лечения констатирован в первой группе у 94 (74,6%) больных, во второй — у 31 (54,4%) и в третьей — у 9 (37,5%). Удовлетворительный результат отмечен соответственно у 15 (11,9%), 8 (14%) и 5 (20,8%) детей, неудовлетворительный — у 17 (13,4%), 18 (31,6%) и 10 (41,6%) больных.

In outpatient department of CITO 207 children with clubfoot were treated by Vilenskiy's functional technique. After application of plaster bandage from the middle third of the femur to the toes the influence was directed on the certain muscle groups. Then step-by-step application of fixative tutors from polymeric materials (polivik) was used. There were 3 groups of patients: Ist group — 126 patients were treated starting from the first month of life; IInd group — 57 patients, aged 2–5 years, after failed treatment at other hospitals; IIIrd group — 24 patients with recurrence of the deformity after conservative treatment. Follow up ranged from 1 to 25 years. Good results were achieved in 94 cases (74.6%) (I group), 31 (54.4%) (II group) and in 9 patients (37.5%) (III group). Satisfactory results were noted in 15 (11.9%), 8 (14%), 5 (20.8%) patients, respectively, and unsatisfactory results in 17 (13.4%), 18 (31.6%) and 10 (41.6%), respectively.

Врожденная косолапость по частоте занимает одно из первых мест среди деформаций опорно-двигательного аппарата. У мальчиков она встречается почти в 2 раза чаще, чем у девочек. Случаев двусторонней косолапости больше, чем односторонней. Сочетание с другими врожденными патологиями (врожденный вывих бедра, кривошея и др.) наблюдается примерно у 10% больных [6]. Лечение этой патологии посвящено большое число работ, однако и сегодня данная проблема сохраняет свою актуальность. Это связано с тяжестью и разнообразием форм врожденной косолапости, а также с выраженной склонностью ее к рецидивированию [5]. По принципиальным вопросам тактики лечения врожденной косолапости в настоящее время достигнуто относительное согласие. Практически не обсуждается положение, что чем раньше произведена коррекция деформации, тем правильнее и пропорциональнее идет дальнейший рост и развитие стопы [4]. При отсутствии своевременного лечения деформация стоп прогрессирует, походка ребенка становится неправильной [3].

Наиболее старый метод лечения врожденной косолапости — консервативный. Существует множество методик бескровного лечения этой патологии, что косвенно подтверждает нерешенность данного вопроса [7]. Лечение следует начинать в пер-

вые дни жизни ребенка, не применяя грубой силы, постепенно исправляя деформацию. В этом возрасте у детей изменения связаны главным образом с нарушением соотношения отдельных костей. Податливые и пластичные ткани ребенка обладают большой способностью к восстановлению формы. Позиция многих ортопедов не накладывает корректирующих гипсовых повязок с первых дней жизни ребенка, советы родителям ежедневно проводить осторожные редрессации стопы с последующим мягким фланелевым бинтованием по Финку—Эттингену являются ошибочными. Мягкое бинтование неэффективно при средней и тяжелой степени врожденной косолапости. Использование таких повязок в течение длительного времени исключает возможность проведения лечебной гимнастики, массажа, физиотерапии [1].

В детской поликлинике ЦИТО применяется методика раннего амбулаторного функционального лечения врожденной косолапости с помощью изделий из полимерных материалов, предложенная в 1973 г. В.Я. Виленским [12]. Она основана на особенностях анатомического развития проводящих путей у новорожденных и использовании свойств полимерных материалов с закрытыми порами (вспененная резина и др.). Кожные тактильные анализаторы у новорожденных функционируют с пер-

вых дней жизни. При раздражении кожных анализаторов подошвенной поверхности стопы и пальцев ребенок реагирует сгибательно-разгибательными движениями в голеностопном суставе. Непрерывные некоординированные движения в соответствии с анатомическим развитием пирамидных проводящих путей к 3–4 мес приобретают определенную направленность. Эту функциональную особенность развития ребенка можно использовать для коррекции деформации.

Суть методики заключается в направленном функциональном воздействии на определенные группы мышц (экстензоры стопы и др.) с целью коррекции деформации в гипсовой повязке и применении этапных фиксирующих стопу туторов из полимерного материала (поливик), позволяющих проводить физиотерапию, лечебную физкультуру, ванны и массаж.

Для направленного воздействия на определенные группы мышц голени в глухой гипсовой повязке необходимо свободное пространство, обеспечивающее возможность производить движения стопы кнаружи и кверху (в сторону коррекции деформации), и наличие препятствия для движений кнутри и в подошвенную сторону. Свободное пространство под отвердевшей гипсовой повязкой создается удалением клиновидной прокладки из полимерного материала (рис. 1), ранее пригипсованной к стопе, на стороне, в которую необходимо осуществить коррекцию. Препятствием для движений стопы «в сторону деформации» служат гипсовая повязка и вкладыши из вспененной резины или ваты.

Гипсовая повязка применяется с первых дней жизни ребенка. Ее накладывают на трикотажный чулок без ватно-марлевой прокладки от верхней трети бедра к стопе. При этом коленный сустав согнут под углом 90° (рис. 2). Это связано с тем, что исправить деформацию стопы больше всего мешает напряжение двусуставной икроножной мышцы. В положении сгибания коленного сустава происходит сближение точек прикрепления этой мышцы, следовательно, уменьшается сила тяги, действующая на стопу, и стопа легче поддается коррекции (рис. 3). При наложении короткой гипсовой повязки отрицательным моментом является

давление на тыл стопы, оказываемое самой повязкой [2]. Функциональная гипсовая повязка не имеет этого недостатка, так как давление в этом случае приходится на переднюю поверхность бедра.

Редрессацию проводят медленно, постепенно растягивая мягкие ткани и связки стопы. Все компоненты деформации устраняют одновременно, не применяя при этом насилия. Для устранения подвывиха таранной кости стопу поворачивают кнаружи, а затем устраняют эквинус. Наружный поворот стопы очень важен. Попытка устранить эквинус путем давления на передний отдел стопы кверху, без поворота стопы кнаружи, не устраняет подошвенного сгибания в голеностопном суста-



Рис. 1. Клиновидные прокладки из вспененной резины.



Рис. 2. Методика наложения функциональной гипсовой повязки.

а — первый этап наложения повязки;
б — пригипсовывание клиновидной прокладки из вспененной резины; в — готовая гипсовая повязка со свободным пространством.

Рис. 3. Точки прикрепления икроножной мышцы (схема).

А–В — расстояние между точками прикрепления икроножной мышцы при разогнутом коленном суставе, С–D — при согнутом под углом 90° коленном суставе.

ве, а влечет за собой прогиб среднего отдела стопы книзу и может стать причиной ложной коррекции деформации или формирования «стопы-качалки».

Гипсовую повязку накладывают на 5, 7, 14, 28 дней — в зависимости от возраста ребенка и степени деформации. За это время происходит растяжение капсульно-связочного аппарата стопы и голеностопного сустава, и деформация без боли и насилия поддается исправлению. Продолжать коррекцию косолапости и фиксацию стопы гипсовыми повязками необходимо до полного устранения всех компонентов деформации, до их гиперкоррекции. Как правило, это достигается за 6–8 этапов.

Достигнутое корригированное положение стопы фиксируют тупором из поливика. Применение тупора из поливика позволяет включать в комплекс лечебных мероприятий ЛФК, массаж, ванны и физиотерапию.

Мы считаем, что при изготовлении тупора необходимо особое внимание уделять моделированию пяточной области, а пятке стараться придать вальгусное положение. Пока ребенок не начал ходить, тупор изготавливается в положении гиперкоррекции, а после начала ходьбы — в среднем положении. Тупор, изготовленный в положении гиперкоррекции и без выравнивания подошвы, при попытке ребенка встать и ходить усиливает торсию голени.

Продолжительность функционального лечения врожденной косолапости зависит от степени поражения тканей, особенностей и формы косолапости, возраста больного, а также от методичности выполнения всех лечебных мероприятий. По окончании консервативного лечения ребенок в течение года или даже дольше должен пользоваться тупором во время сна для профилактики рецидива деформации, а также получать курсы восстановительного лечения.

Пример. Больной К., диагноз: врожденная двусторонняя косолапость. Беременность и роды без осо-

бенностей. Родители здоровы. Деформация выявлена в родильном доме. В возрасте 7 дней ребенок был направлен в детскую поликлинику ЦИТО. При осмотре: резко выражены все компоненты косолапости. Пятки, передний и средний отделы стопы находятся под прямым углом к продольной оси голени. Активные движения стопы возможны только «в сторону деформации». Пассивно деформация устраняется незначительно (рис. 4, а). Лечение по методике ЦИТО проводилось в течение 6 мес. Устранить все компоненты косолапости до положения гиперкоррекции удалось 6 этапными гипсовыми повязками. Ребенок хорошо ходит, полностью нагружая подошвенную поверхность стоп. Сохраняется незначительное приведение передних отделов стоп, которое пассивно устраняется до гиперкоррекции. В настоящее время ребенок пользуется тупором во время ходьбы и сна. Проводятся курсы восстановительного лечения (ЛФК, массаж, физиотерапия). Результат лечения оценивается как хороший (рис. 4, б).

Методика функционального лечения врожденной косолапости оказалась эффективной и у детей более старшего возраста (2–5 лет), поступивших в детскую поликлинику ЦИТО после неудачного консервативного лечения в других учреждениях. У больных этой возрастной категории также применяются функциональные гипсовые повязки, но продолжительность иммобилизации в них увеличивается до 4 нед. В этом возрастном периоде костные изменения в стопе и голеностопном суставе становятся стойкими. Связки и сухожилия после многократных редрессаций и наложений гипсовых повязок фиброзно перерождаются и теряют эластичность. Число этапов определяется индивидуально и зависит от степени и податливости деформации стопы. В наших наблюдениях оно составило в среднем 10. Следует обратить внимание на то, что продолжительность применения тупора в комплексе лечебных мероприятий также увеличивается. Курсы восстановительного лечения (массаж, физиотерапия) проводятся один раз в 3 мес. Лечебная гимнастика применяется ежедневно до окончания роста скелета стопы (14–16 лет).

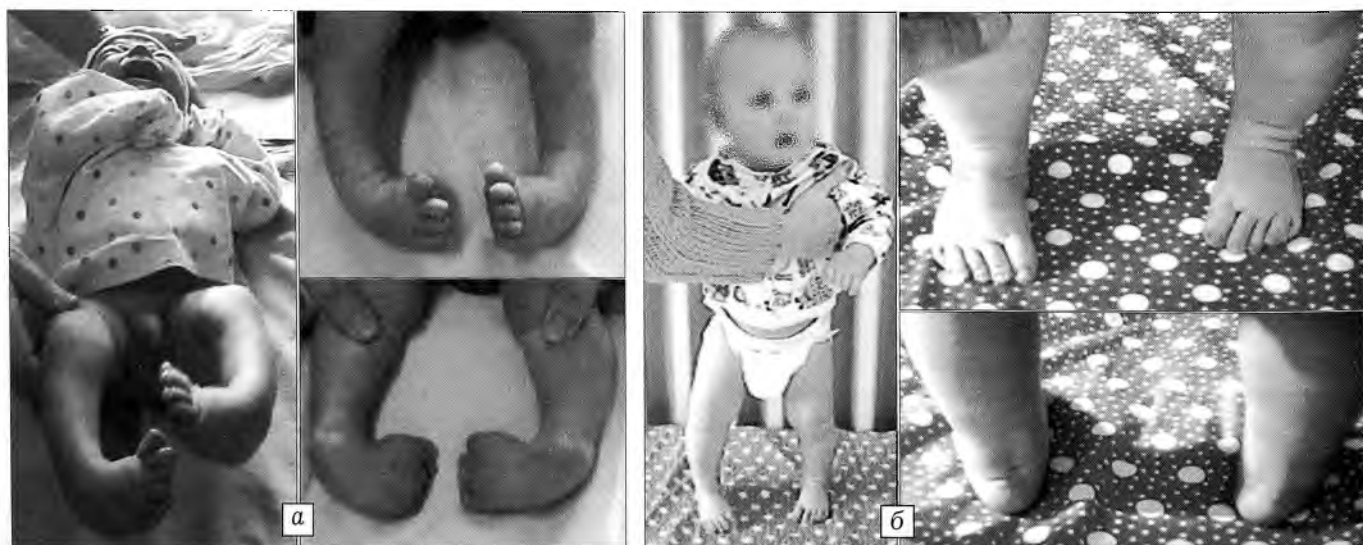


Рис. 4. Больной К., диагноз: врожденная двусторонняя косолапость, тяжелая степень.

а — до лечения (возраст 10 дней); б — после консервативного лечения (возраст 9 мес).

Пример. Больная Б., диагноз: врожденная левосторонняя косолапость средней степени тяжести. Беременность и роды без особенностей. Деформация стопы выявлена в родильном доме. До 1 мес лечилась мягким бинтованием по Фику—Эттингену. Затем в лечебном учреждении по месту жительства проводились этапные редрессации и фиксация короткими гипсовыми повязками. Со слов матери, достичь гиперкоррекции положения стопы не удалось. После лечения этапными гипсовыми повязками была изготовлена гипсовая лонгета в среднем положении стопы. Проведено три курса массажа. В возрасте 1 года 2 мес ребенок начал самостоятельно ходить. Произошел возврат всех компонентов косолапости. В возрасте 2 лет 1 мес больная направлена в детскую поликлинику ЦИТО. При осмотре определяются все компоненты косолапости. Активные движения возможны только «в сторону деформации». Пассивно деформация устраняется незначительно. Лечение по методике ЦИТО проводилось в течение 10 мес. Устранить все компоненты косолапости до состояния гиперкоррекции стопы удалось наложением 8 этапных гипсовых повязок. Ребенок хорошо ходит, нагружая полностью подошвенную поверхность стопы. Имеются гипотрофия мышц левой голени, укорочение следа левой стопы. ТUTOR используется только во время сна. Проводится восстановительное лечение — ЛФК, массаж, физиотерапия (рис. 5).

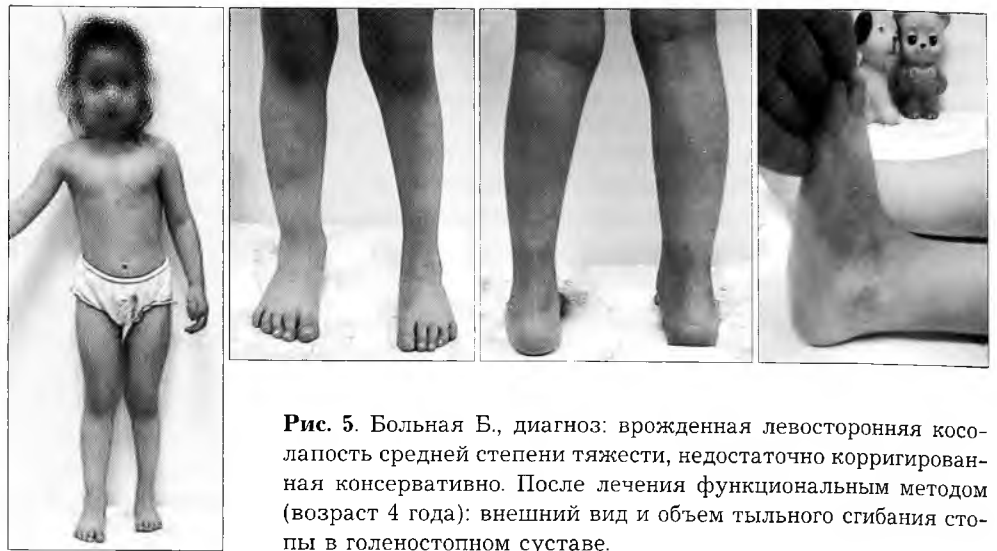


Рис. 5. Больная Б., диагноз: врожденная левосторонняя косолапость средней степени тяжести, недостаточно корригированная консервативно. После лечения функциональным методом (возраст 4 года): внешний вид и объем тыльного сгибания стопы в голеностопном суставе.

последующим лечением — несоблюдения родителями мер ортопедической профилактики и медицинских рекомендаций.

Наш опыт показывает, что даже полное устранение всех компонентов косолапости, систематическое проведение профилактических мероприятий (иммобилизационный тUTOR, ЛФК, физиотерапия) не всегда предотвращают развитие рецидива деформации. Необходимо подчеркнуть, что достижение хорошей формы и функции стопы — это не конец лечения. Врожденная косолапость является наиболее часто рецидивирующей аномалией опорно-двигательного аппарата. Лечение рецидива деформации стопы проводится также по функциональной методике. После устранения рецидива деформации до положения гиперкоррекции лечение должно быть направлено на тренировку мышц голени и стопы для закрепления результатов достигнутой коррекции. Около половины всех рецидивов являются следствием пренебрежения

Пример. Больная Ж., диагноз: врожденная правосторонняя косолапость, рецидив деформации. Деформация выявлена с рождения. Лечилась с 10-дневного возраста в детской поликлинике ЦИТО. Коррекция деформации достигнута через 6 мес. Далее проводилось восстановительное лечение, использовался фиксирующий тUTOR на время сна. До 1 года родители регулярно являлись с ребенком на контрольные осмотры. Последующие 3 года диспансерное наблюдение не проводилось. Со слов матери, профилактическое лечение в этот период ребенок не получал. Обратились в клинику детской ортопедии повторно с рецидивом деформации справа. При осмотре определяются все компоненты косолапости (рис. 6, а). Деформация стопы была устранена до положения гиперкоррекции за 4 мес (4 этапа). При контрольном осмотре через 1 год: ходит хорошо, нагружая



Рис. 6. Больная Ж., диагноз: врожденная правосторонняя косолапость, рецидив деформации.

а — при поступлении по поводу рецидива (возраст 4 года): приведение переднего отдела стопы, варусное положение пяточного отдела, супинация и эквинусное положение стопы; б — через 1 год после проведенного консервативного лечения (возраст 6 лет).

всю подошвенную поверхность стопы (рис. 6, б). Пользуется фиксирующим тутором во время сна. Проводятся курсы восстановительного лечения (ЛФК, массаж, физиотерапия). Для профилактики рецидива косолапости рекомендовано изготовление ортопедической обуви.

В комплексном лечении врожденной косолапости нельзя исключать применение ортопедической обуви. Дети с двусторонней деформацией стоп ортопедической обувью не пользуются. Мы рекомендуем для нивелирования высоты каблука поднимать в обычной обуви передний отдел подошвы путем подклеивания резины. Подклеивать резину в наружной части подошвы ботинка по типу пронатора не следует — это лишь усиливает аддукцию стопы. При односторонней косолапости в случаях, когда после проведенного лечения остаются укорочение конечности на стороне деформации и значительная разница в длине следа стоп, показана ортопедическая обувь. Назначают высокие ботинки, сделанные по прямой или вальгусной колодке, с прямым или отведенным передним отделом, «крутым» краем задника, круговыми или жесткими внутренними берцами. Задник для больной конечности с внутренней стороны продлевают до носка, а с внешней — до основания V плюсневой кости. По показаниям компенсируют укорочение вдоль всей подошвы и назначают пронатор. Для повышения боковой устойчивости каблук относят кнаружи. На здоровой стороне желательна выкладка продольного свода. Применение коска для компенсации укорочения может стать причиной рецидива косолапости.

Результаты лечения врожденной косолапости по методике ЦИТО прослежены в сроки от 1 года до 25 лет у 207 больных, которые были разделены на три группы. Первую группу составили 126 детей, поступивших на лечение в клинику детской ортопедии ЦИТО в периоде новорожденности. Во вторую группу вошли 57 больных, поступивших после лечения в других учреждениях, оказавшегося неэффективным. К третьей группе отнесены 24 пациента с рецидивом деформации после консервативного лечения в поликлинике ЦИТО. Полученные результаты оценивали по 3-балльной системе: хороший, удовлетворительный, неудовлетворительный.

Хороший результат — в процессе лечения удалось устранить все компоненты косолапости и

достичь гиперкоррекции; больной хорошо ходит, опираясь на всю подошвенную поверхность стопы. Такую оценку в первой группе получили 94 (74,6%) больных, во второй — 31 (54,4%), в третьей — 9 (37,5%).

Удовлетворительный результат — клинически отмечается полное устранение всех компонентов косолапости, однако достичь гиперкоррекции не удалось; больной хорошо ходит, опираясь на всю подошвенную поверхность стоп, но сохраняются незначительное приведение переднего отдела стопы, атрофия мышц голени. В первой группе такой результат получен у 15 (11,9%) больных, во второй — у 8 (14%) и в третьей — у 5 (20,8%).

Неудовлетворительный результат — несмотря на проведение всего комплекса консервативного лечения, компоненты косолапости устранены не полностью. Неудовлетворительный результат констатирован у 17 (13,5%) детей первой группы, у 18 (31,6%) — второй и у 10 (41,7%) пациентов третьей группы. В дальнейшем этим больным было рекомендовано хирургическое лечение.

Представленная методика консервативного лечения врожденной косолапости патогенетически обоснованна, эффективна и проста. Раннее функциональное лечение данной патологии имеет и профилактическое значение, предупреждая прогрессирование деформации и наступление в дальнейшем инвалидности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский В.Я., Шумейко В.Н. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — М., 1981. — Вып. 23. — С. 118–119.
2. Виленский В.Я. Консервативное лечение врожденной косолапости с помощью изделий из полимерных материалов: Метод. рекомендации. — М., 1983.
3. Зацепин Т.С. Врожденная косолапость и ее лечение в детском возрасте. — М., 1947.
4. Малахов О.А., Волков С.Е. // Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Под ред. Ю.Г. Шапошниковой. — М., 1997. — Т. 3. — С. 309–326.
5. Мороз П.Ф. Хирургическое лечение врожденной косолапости. — Кишинев, 1976.
6. Ставская Е.А. Врожденная косолапость и ее лечение в раннем детском возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов-на-Дону, 1971.
7. Kite J.H. // Clin. Orthop. — 1972. — N 84. — P. 29.

НАУЧНЫЕ ФОРУМЫ ЗА РУБЕЖОМ

СИКОТ/СИРОТ Международный конгресс 2002 (SICOT/SIROT Triennial World Congress 2002)

23–30 августа 2002 г.

Сан Диего, Калифорния, США

Информация:

Congress Organiser Sorelcomm Inc
62 President Kennedy Ave Suite 1010
Montreal Quebec, Canada H3A 1K2
Tel: +514-499-8920
Fax: +514-499-8921
Email: sorecom@microtex.net
Website: si2002@globetrotter.net

XXXIV Научный конгресс Польского общества ортопедии и травматологии (The XXXIV Scientific Congress of the Polish Society of Orthopaedics and Traumatology)

18–21 сентября 2002 г.

Bydgoszcz, Польша

Информация:

Congress Organising Committee
Polish Society of Orthopaedics and Traumatology
Department of Orthopaedics University Hospital
M. Skłodowskiej-Curie 9 str.
85-094 Bydgoszcz, Poland
Email: kkoirt@aci.amb.bydgoszcz.pl

ОШИБКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ЛУЧЕВОЙ КОСОРУКОСТИ У ДЕТЕЙ**В.С. Прокопович**

Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера, Санкт-Петербург

Наблюдались 194 больных в возрасте от 8 мес до 16 лет с врожденной лучевой косорукостью, у которых имелись деформации 254 верхних конечностей. Оперативное лечение проведено на 232 конечностях. Хороший результат получен в 69%, удовлетворительный — в 22% случаев. В 9% (21 верхняя конечность) выявлен частичный или полный рецидив деформации, потребовавший повторного хирургического вмешательства. Причинами неудовлетворительных исходов были неадекватное планирование лечения, нарушения технического порядка, методические ошибки. Анализ допущенных ошибок показал, что они не являются неизбежными и при их исключении можно добиться значительного снижения частоты рецидивов деформации.

There were 194 patients, aged 8 months-16 years, with congenital talipomanus radioflexa who had 254 deformity of upper extremity. Operative treatment was performed on 232 extremities. Good results were achieved in 69%, satisfactory — in 22% of cases. In 9% of patients (21 upper extremities) partial or complete relapses of deformity requiring repeated surgical correction were detected. Failed outcomes were due to inadequate preoperative planning, technical and methodic mistakes. Analysis showed if those errors were avoided, the significant decrease of deformity relapses rate could be achieved.

Врожденная лучевая косорукость является сложной для лечения аномалией развития. Как известно, консервативные мероприятия не устраняют имеющуюся деформацию. Но и оперативные вмешательства далеко не всегда обеспечивают стойкий положительный исход. По данным разных авторов, неудовлетворительные результаты хирургического лечения этого порока составляют от 10 до 30% [5, 9]. Частота рецидивов во многом зависит от техники и правильности индивидуального выбора метода операции, от таких факторов, как нарушение баланса мышц и недостаточная центрация кисти, от тяжести деформации, возраста больных [6, 8, 10]. Нередки и осложнения — нагноение в области проведения спиц дистракционного аппарата, частичная нестабильность в лучезапястном суставе, травмирование дистального эпифиза локтевой кости с последующим отставанием в росте предплечья [4, 7].

Очевидно, что адекватное лечение возникающих осложнений, анализ ошибок, допущенных в ходе лечения, изучение отдаленных результатов имеют важное значение для максимального снижения частоты неудовлетворительных исходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В НИДОИ им. Г.И. Турнера в период с 1972 г. находились на лечении 194 больных с врожденной лучевой косорукостью, у которых деформация выявлена на 254 верхних конечностях. Возраст больных варьировал от 8 мес до 16 лет, 70% составляли дети до 7 лет включительно. Оперативное лечение проведено на 232 конечностях. Применялись методики центрации и радиализации, способы восста-

новления анатомических соотношений в лучезапястном суставе при гипоплазии лучевой кости — удлинение ее дистракционным аппаратом Илизарова, пластика местными тканями по лучевой стороне предплечья или удлинение сухожилий сгибателей кисти, при наличии показаний — корригирующая остеотомия локтевой кости, иссечение фиброзного тяжа от лучевой кости.

Анализ результатов произведенных хирургических вмешательств позволил выделить три группы имевших место ошибок.

Первая группа ошибок относится к планированию лечения, когда при выраженной лучевой девиации кисти, не поддающейся коррекции, хирургическое вмешательство выполнялось в один этап, без предварительного вытяжения дистракционным аппаратом. В подобных случаях значительно затруднено достижение центрации кисти и в ближайшие сроки после операции вследствие выраженной ретракции мышц происходит подвывих кисти к ладони или к тылу, а также появляется тенденция к отклонению кисти в ладонно-лучевую сторону (рис. 1). Та же клиника может наблюдаться и при двухэтапной методике лечения, если дистракционный аппарат накладывается на недостаточный срок (до 3 нед), в результате чего не достигается полного растяжения мышц. В случаях частичного или полного рецидива деформации проводилось повторное хирургическое вмешательство. Оперированы 9 больных в сроки от 2 до 5 лет после первой операции. Рецидив деформации развился также у ребенка, у которого при проведении хирургического лечения не было учтено наличие разгибательной контрактуры локтевого сустава (рис. 2). Следовательно



Рис. 1. Рентгенограммы левой верхней конечности больной З. с врожденной лучевой косорукостью.

а — до операции (в возрасте 1 года);

б — после операции одноэтапной центрации кисти с фиксацией спицами Киршнера (в возрасте 5 лет);

в — через 2 года после операции: имеется вывих кисти к тылу, что потребовало повторного оперативного вмешательства.



Рис. 2. Рентгенограммы правой верхней конечности больного М. с врожденной лучевой косорукостью.

а — до операции (в возрасте 4 лет);

б — после операции центрации кисти с применением двухэтапной методики (в возрасте 6 лет);

в — через 7 лет после операции: из-за не устраненной ранее разгибательной контрактуры локтевого сустава произошел рецидив деформации, несмотря на достигнутое смещение кисти на дистальный конец локтевой кости.

но, при невозможности полного сгибания предплечья в локте оперативное лечение косоруконости противопоказано, т.е. первым этапом нужно планировать удлинение трехглавой мышцы плеча с капсулотомией локтевого сустава, а затем, после достижения положительного результата, приступать к устранению лучевой девиации кисти.

Ко второй группе мы отнесли ошибки технического порядка. Это те случаи, когда при центрации кисти на локтевую кость продольная ось проходила не через II или III, а через IV или V пястную кость. В дальнейшем с ростом ребенка в результате недостаточной центрации развивалась

частичная лучевая девиация кисти. Неудовлетворительный косметический исход оперативного лечения деформации отмечался при наличии дугообразного искривления предплечья. В таких случаях обязательной является одновременная корригирующая остеотомия в области наибольшего искривления локтевой кости. При выраженных контрактурах кисти мы наблюдали частичный рецидив как следствие дисбаланса мышц. Подобных ошибок можно избежать, если производить одновременно удлинение сухожилий сгибателей кисти, применять пластику кожи встречными треугольными лоскутами по лучевой стороне лучезапястного сустава. В одном случае причиной неудовлетворительного исхода оказалось то, что при устранении косоруконости не был иссечен в дистальном отделе предплечья фиброзный тяж, являвшийся продолжением гипопластичной лучевой кости. Еще у одного больного при центрации кисти, проходившей с большими трудностями вследствие выраженной тракции мышц, не производилось удлинение сгибателей кисти и был поврежден дистальный эпифиз локтевой кости. Из-за перечисленных нарушений и развития рецидива повторное оперативное лечение проведено в 12 случаях, также

спустя 2–5 лет после первой операции.

Третью группу составили ошибки методического характера. Сюда мы отнесли, во-первых, применение у больных, оперированных в других стационарах страны, методик, включающих пересадку костных аутооттрансплантатов на место дефекта лучевой кости. В таких случаях перемещенный трансплантат не растет и с возрастом ребенка только препятствует росту предплечья. Рецидив деформации неизбежен. Поэтому в последние годы предпочтение отдается трансплантации костных тканей с использованием микрохирургической техники: пересадке плюсневой кости или плюснефа-

лангового сустава с питающими их кровеносными сосудами [3, 9]. Во-вторых, в детской практике малоэффективны методики Португалова, Барденгойера, по которым в целях создания «вилки» лучезапястного сустава производится продольное расщепление дистального конца локтевой кости. В итоге с возрастом у ребенка может прекратиться рост дистального конца локтевой кости и всего предплечья. В-третьих, использование только метода дистракции аппаратом Илизарова с последующим назначением ортезов дает лишь кратковременный эффект и в последующем развивается первоначальная деформация. Без второго оперативного этапа, направленного на стабилизацию кисти в среднем положении, получить удовлетворительный результат в таких случаях невозможно.

Наряду с перечисленными ошибками при лечении врожденной лучевой косорукости имели место и осложнения. Чаще всего (17 случаев) это была воспалительная реакция мягких тканей вокруг спиц после наложения дистракционного аппарата, что требовало более длительного консервативного лечения (локальная антибактериальная терапия или перепроведение спиц). В 7 случаях у больных старшего возраста, отпущенных домой на длительный срок с фиксационной спицей Киршнера и ведущих активный образ жизни, констатирован перелом центральной осевой спицы на уровне локтезапястного сочленения (рис. 3). Было произведено дополнительное оперативное вмешательство для удаления отломков спицы. Перечисленные выше осложнения не повлияли на окончательный благоприятный исход лечения.

В 2 случаях развился частичный рецидив деформации после проведенного удлинения гипопластичной лучевой кости с целью формирования «вилки» лучевого сустава и устранения косорукости. Причина заключалась в отставании в росте удлиненной лучевой кости. Через 3 года была выполнена повторная операция по удлинению лучевой кости с помощью дистракционного аппарата Илизарова.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты оперативного лечения врожденной лучевой косорукости, в том числе отдаленные (изучены в сроки от 2 до 14 лет в 145 случаях), расценены как хорошие в 159 (69%), как удовлетворительные — в 52 (22%) случаях. Плохие исходы, потребовавшие повторного оперативного вмешательства, отмечены в 21 (9%) случае, из них в 8 — у больных с косорукостью, страдающих TAR-синдромом, что свидетельствует о сложности лечения деформации при данном синдроме. Анализ неудовлетворительных результатов лечения позволил выделить три группы имевших место ошибок: неадекватное планирование лечения, нарушения технического порядка и методические ошибки. Встретившиеся осложнения не оказали существенного влияния на окончательный (удовлетворительный) исход.



Рис. 3. Рентгенограммы больного Г. 11 лет после устранения врожденной лучевой косорукости с длительной фиксацией кисти спицей Киршнера: через 14 мес после операции выявлен перелом спицы на уровне локтезапястного сочленения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Методов оперативного лечения врожденной лучевой косорукости насчитывается несколько десятков. Такое их изобилие говорит о сложности патологии и трудности достижения хороших результатов. Наибольшее распространение получили способы центрации или радиализации кисти, двухэтапные методики с использованием дистракционных аппаратов, вмешательства с применением кожной, сухожильной и костной пластики для устранения дисбаланса мышц пораженного предплечья, наконец, трансплантация костных тканей с привлечением микрохирургической техники [3, 5, 7–9].

Обобщение нашего опыта лечения больных с врожденной косорукостью по этим методикам показало, что допущенные ошибки в 9% случаев явились причиной развития частичного или полного рецидива деформации. В результате спустя от 2 до 5 лет после первой операции потребовались повторные хирургические вмешательства.

Анализ ошибок подтверждает, что для профилактики рецидивов существенное значение имеет применение двухэтапной методики с использованием на первом этапе медленной дистракции кисти различными аппаратами, что согласуется с данными других авторов [1, 2, 8, 9]. Кроме того, для достижения баланса мышц пораженного предплечья важна точная центрация кисти в среднем положении по отношению к локтевой кости — с этой целью рекомендуют проводить даже гиперкоррекцию, в частности радиализацию [7], укорачивающую корригирующую остеотомию локтевой кости [5], смещение сгибателей кисти и иссечение фиброзного тяжа при наличии гипопластичной лучевой кости [6, 10].

Нельзя считать оправданным стремление устранить косорукость у больных с выраженной раз-

гибательной контрактурой в локтевом суставе. Для профилактики рецидивов немаловажное значение имеет длительное (до 6–12 мес) сохранение в послеоперационном периоде фиксирующих кисть спиц Киршнера, но только у детей младшего возраста. После операции рекомендуется также снабжать конечность ортезами на длительные сроки, желательно до окончания роста.

Наш опыт свидетельствует, что производить устранение врожденной лучевой косорукости у детей предпочтительно в возрасте 1–2 лет, хотя ряд авторов рекомендуют раннее оперативное лечение — уже с 6 мес [5, 7, 10].

Таким образом, анализ допущенных ошибок показал, что они по своему характеру не являются неизбежными. Исключение этих ошибок позволит существенно снизить частоту рецидивов деформации после оперативного лечения врожденной лучевой косорукости у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецихин Е.П., Кузин А.С. // Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. — СПб, 1998. — С. 99–100.
2. Малахов О.А., Леванова И.В., Татаренков В.И. // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. — СПб, 2000. — С. 286–287.
3. Пат. 2131224 РФ, 1999. /Шведовченко И.В., Прокопович В.С. Способ пластики дефектов костей предплечья.
4. Фищенко В.А. Врожденная и приобретенная косорукость у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1985.
5. Bayne L., Klug M. // J. Hand Surg. — 1987. — Vol. 12A, N 2. — P. 169–179.
6. Blauth W., Sonnichsen S. // Orthopade. — 1986. — N 2. — S. 160–171.
7. Buck-Gramcko D. // J. Hand Surg. — 1985. — Vol. 10A, N 6. — P. 964–968.
8. Kessler J. // Ibid. — 1989. — Vol. 14B, N 1. — P. 37–42.
9. Vilkkki S. // Ibid. — 1998. — Vol. 23B, N 4. — P. 445–452.
10. Watson H., Beebe R., Cruz N. // Ibid. — 1984. — Vol. 9A, N 4. — P. 541–547.

© Коллектив авторов, 2002

КЛИНИКО-РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ГИГАНТИЗМЕ КИСТИ У ДЕТЕЙ

И.В. Шведовченко², А.Н. Бергалиев¹, О.Н. Сосненко¹

¹Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера,

²Научно-практический центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта, Санкт-Петербург

Проведен анализ клинических проявлений врожденного гигантизма кисти у 67 детей, предложена рабочая классификация этого заболевания, помогающая в выборе тактики оперативного лечения. При обследовании больных применялись рентгенологический (39 пациентов), реовасографический (33) и радионуклидный (12) методы. Выявлено, что скинтиграфические показатели состояния кровообращения и остеогенеза соответствуют клиническим формам заболевания. При рентгенографии и реовасографии такого соответствия не обнаружено. Преимуществами радионуклидного метода являются также его относительная простота, достаточная информативность и достоверность, низкая лучевая нагрузка, возможность за одну процедуру получить информацию о состоянии костной ткани, ростковых зон и кровообращении пораженного сегмента.

Analysis of clinical manifestations of congenital wrist gygantism was performed in 67 children. Working classification of that pathology that facilitated the choice of surgical tactics was suggested. The following examination methods were used: roentgenologic (39 patients), rheovasographic (33) and radionuclide (12). Scintigraphic data of blood circulation and osteogenesis was detected to conform the clinical forms of the disease. Neither roentgenography nor rheovasography showed that correlation. The advantages of radionuclide method are its relative simplicity, sufficient informativeness and trustworthiness, low radiation load as well as possibility to obtain the data concerning bone tissue, growth zones and blood circulation of damaged segment.

Истинный врожденный гигантизм кисти — редкое ортопедическое заболевание (впервые описано Кляйном в 1824 г.), на долю которого приходится 0,9–2,1% всех пороков развития верхней конечности. Несмотря на давность существования пробле-

мы, до сих пор нет классификации этого порока, определяющей тактику и объем оперативного лечения. Единственная известная нам классификация, помогающая в выборе алгоритма хирургического вмешательства, была предложена Е.П. Куз-

Табл. 1. Классификация гигантизма верхних и нижних конечностей (Кузнецких Е.П. и соавт., 1994)

Вид	Локализация	Сочетание	Тип васкуляризации	Индекс пропорциональности	Нарушение функции
Первичный	Моносегментарный	С липоматозом	Нормоваскулярный, гиповаскулярный	Пропорциональный рост	I степень, II степень
Вторичный	Полисегментарный	С фиброматозом	Гиперваскулярный	Опережающий рост	III степень

нечихиним и соавт. [3]. В основу ее положены результаты обследования пациентов методом селективной ангиографии [1]. Учитываются локализация поражения, характер кровоснабжения и роста сегмента, нарушение функции (табл. 1). Пользуясь этой классификацией, можно определить оптимальный объем оперативного вмешательства исходя из характера кровоснабжения, однако недостатком является то, что в ней не учтены клинические формы заболевания — важный фактор для выбора тактики оперативного лечения.

Целью нашего исследования было изучить особенности кровоснабжения и процессов остеогенеза в пораженном сегменте и попытаться выявить их зависимость от формы заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ клинических проявлений истинного врожденного гигантизма кисти у 67 пациентов в возрасте от 2 до 15 лет. Выделены три формы заболевания.

1-я форма. Пораженный сегмент увеличен преимущественно за счет мягких тканей. Костная часть увеличена в меньшей степени как по длине, так и по объему. Увеличение мягких тканей локализуется в основном на ладонной поверхности и в области тенара, уродует форму сегмента и приводит к резкому ограничению сгибания в пястно-фаланговых, межфаланговых суставах, переразгибанию в них, ухудшению функции схвата (рис. 1);

2-я форма. Пораженный сегмент конечности увеличен пропорционально, в большей степени за счет костной части. Имеется ограничение сгибания в межфаланговых суставах, часто присутствует клинодактилия в межфаланговых, пястно-фаланговых суставах в ульнарную или радиальную сторону (рис. 2);

3-я форма. Линейные размеры лучей кисти практически не изменены, увеличены объемные размеры фаланг и костей запястья. Имеется резкая гипертрофия коротких мышц кисти, что приводит к значительному расширению ладони, сги-

Рис. 1. Внешний вид (а) и рентгенограмма (б) кистей больной К. 11 лет с врожденным гигантизмом III пальца правой кисти, 1-я форма.

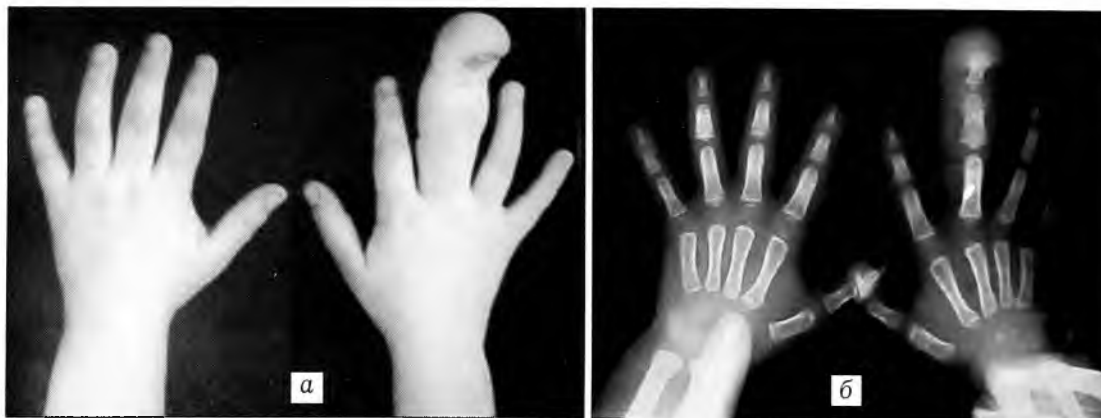


Рис. 2. Внешний вид (а) и рентгенограмма (б) кистей больной С. 7 лет с врожденным гигантизмом III и IV пальцев правой и IV пальца левой кисти, 2-я форма.



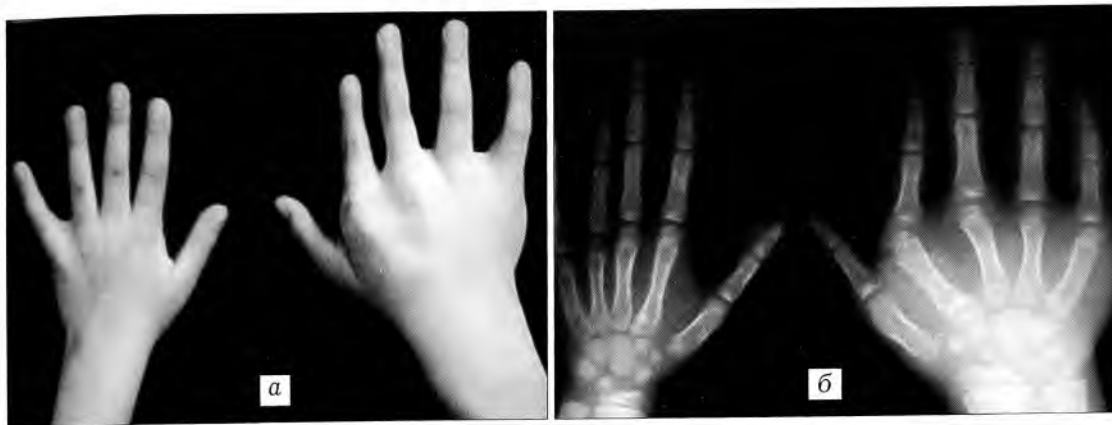


Рис. 3. Внешний вид (а) и рентгенограмма (б) кистей больной Д. 13 лет с врожденным гигантизмом правой кисти, 3-я форма.

бательным контрактурам и ульнарной девиации в пястно-фаланговых суставах. Значительно нарушена функция схвата (рис. 3).

Схема лечения для каждой формы заболевания была различной.

При обследовании больных мы использовали радионуклидный, реовазографический и рентгенологический методы. В доступной литературе нам не встретилось сообщений о применении у пациентов с врожденным гигантизмом кисти радионуклидного метода исследования, хотя он прост в исполнении, достаточно информативен, характеризуется небольшой лучевой нагрузкой и не требует проведения наркоза у маленьких пациентов (в отличие от ангиографии) [2, 5].

Радионуклидное исследование проводили при помощи гамма-камеры ГКС-200 с аппаратно-вычислительным комплексом «Сцинтипро-2.97». В качестве радиофармпрепарата (РФП) использовали ^{99m}Tc технефор (Т1/2=6,1 ч). Препарат вводили в локтевую вену из расчета 5 МБк на 1 кг массы тела с учетом возрастного коэффициента. Пациентов обследовали в положении лежа или сидя — в зависимости от возраста. Детектор гамма-камеры устанавливали над исследуемой областью. Сбор данных осуществляли в переднезадней проекции.

Радионуклидный метод применялся в виде двухфазной скintiграфии скелета: 1-я фаза (перфузии) — определение интенсивности относительного кровотока через 30–40 с после инъекции РФП в течение 1 мин; 2-я фаза (костной фиксации) — изучение функционального состояния костной ткани через 2 ч после инъекции со статистикой кадра 300–500 тыс. импульсов.

Уровень кровообращения оценивали по коэффициенту относительной перфузии (КОП), а степень функциональной активности костной ткани и ростковых зон пораженной конечности — по коэффициенту относительного накопления РФП (КОН). КОП вычисляли как процентное отношение градиента интегральных значений динамических кривых «активность/время», КОН — как процентное отношение значений радиоактивности, зарегистрированных в области патологического

процесса и в контрольной зоне (симметричной зоне здоровой конечности). Оценивали однородность распределения радиометки, интенсивность перфузии и фиксации РФП в костной ткани.

Реовазографический метод использовали для контроля показателей кровообращения как наиболее легкий в исполнении и неинвазивный. Этот метод, основанный на регистрации изменений электрического сопротивления (импеданса) тканей и органов, обусловленных колебаниями их кровенаполнения при сердечных сокращениях, широко применяется для определения кровенаполнения конечностей [7–9].

Исследование проводили с помощью четырехканального реографа РГ4-01, регистрирующим устройством служил шестиканальный электрокардиограф 6 НЕК-2 (Германия). Для исследования кровообращения пальцев использовали гибкие электроды в форме ленты из нержавеющей стальной оплетки размером 5×0,3 – 6×0,4 см. Ленточные электроды обеспечивают получение более стабильных кривых. Электроды накладывали на дистальный и проксимальный отделы кисти параллельными рядами. Они плотно прилежали к поверхности кожи, которая предварительно тщательно обезжиривалась смесью спирта с эфиром и смазывалась для увеличения электропроводимости электродной пастой. Этой же пастой обрабатывались и электроды.

С помощью метода реовазографии получали характеристику объемного кровотока, упруго-эластических свойств сосудов и состояния венозного оттока [6]. Наиболее объективное представление об объемном кровотоке дает минутный кровоток на 100 г ткани, рассчитываемый по методу Kubicek (1966). Для определения упруго-эластических свойств сосудов рассчитывали сфигмографическую скорость, или относительную длительность восходящей части волны [4, 9]. О состоянии венозного оттока судили по диастолическому коэффициенту.

Рентгенологический метод использовали в качестве контрольного при оценке состояния процессов остеогенеза. Рентгенографию как больной, так и здоровой кисти выполняли в прямой стандартной проекции при поступлении паци-

ентов в стационар. По рентгеновским снимкам оценивали функциональное состояние ростковых зон, определяли костный возраст.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные, которым проводилось радионуклидное исследование (12 человек), в зависимости от полученных результатов были разделены на три группы, коррелировавшие с клиническими формами заболевания (табл. 2).

При 1-й форме заболевания у большинства из 8 обследованных больных отмечалось повышение интенсивности как перфузии, так и фиксации РФП в костной ткани: КОП колебался от +23 до +60%, КОН — от +20 до +167%. Полученные данные свидетельствуют о выраженной активизации процессов роста в пораженном сегменте кисти по сравнению с индивидуальной нормой. Распределение РФП характеризовалось превалированием его накопления в проекции эпиметафизов. В качестве иллюстрации приводим данные обследования больного Б. с гигантизмом III пальца левой кисти (рис. 4).

Табл. 2. Средние значения коэффициентов перфузии и фиксации РФП в костной ткани у больных с гигантизмом кисти

Форма заболевания	Локализация патологической фиксации РФП	КОП, %	КОН, %
1-я	Фаланги пальцев	+39	+73,5
2-я	Фаланги пальцев	0	+30,0
3-я	Пястные кости	+40	+20,0

При 2-й форме заболевания (2 больных) в проекции пораженного сегмента констатированы отсутствие локальной гиперемии и равноценный с контролем уровень перфузии. В фазе костной фиксации определялись очаги повышенного накопления РФП (в среднем на 30%) в проекции увеличенных фаланг. Полученные данные указывают на незначительную активизацию процессов костеобразования в пораженном сегменте кисти по сравнению с индивидуальной нормой. В качестве примера приводим данные обследования больной В. с гигантизмом II пальца левой кисти (рис. 5).

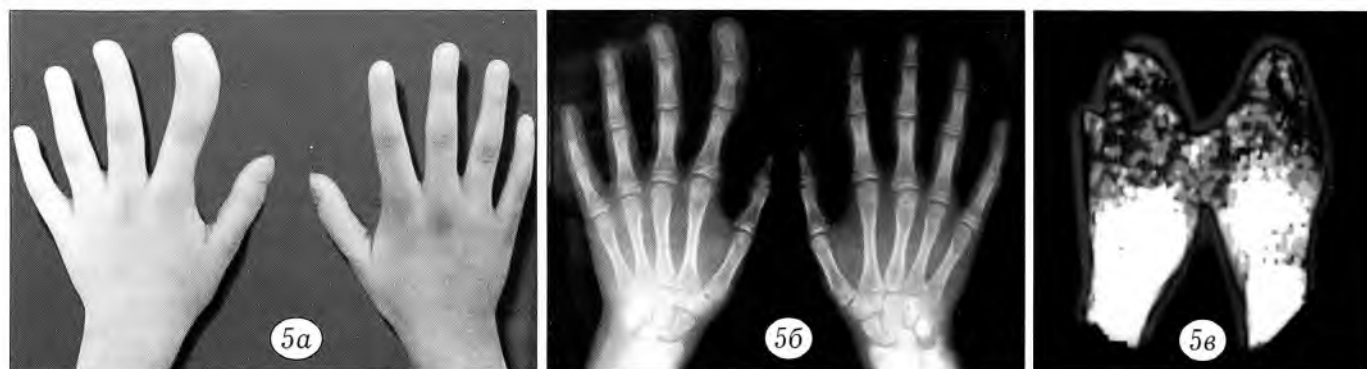
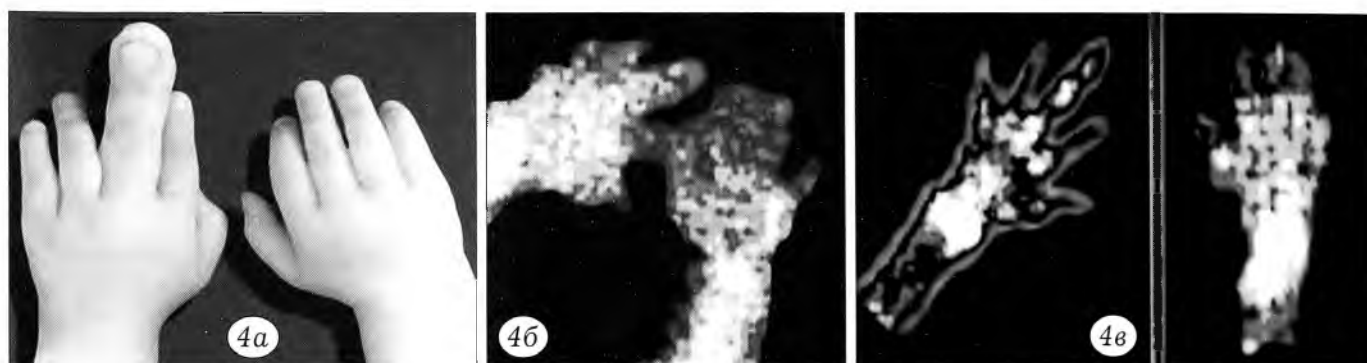


Рис. 4. Внешний вид (а) и скintiграммы (б, в) кистей больного Б. 2,5 лет с врожденным гигантизмом III пальца левой кисти, 1-я форма.

б — фаза перфузии: в проекции III пальца левой кисти определяется диффузное повышение интенсивности кровообращения на 18%; в — фаза костной фиксации: в проекции эпиметафизов фаланг III пальца левой кисти выявляется отчетливая гиперфиксация РФП (дистальный межфаланговый сустав +33%, проксимальный межфаланговый сустав +40%, пястно-фаланговый сустав +33% от нормы).

Рис. 5. Внешний вид (а), рентгенограмма (б) и скintiграммы (в, г) кистей больной В. 12 лет с врожденным гигантизмом II пальца левой кисти, 2-я форма.

в — фаза перфузии: в проекции II пальца левой кисти признаков гиперемии не отмечается, распределение РФП равномерно и идентично индивидуальной норме; г — фаза костной фиксации: в проекции эпиметафиза дистальной фаланги II пальца левой кисти определяется очаг гиперфиксации РФП (+20%).

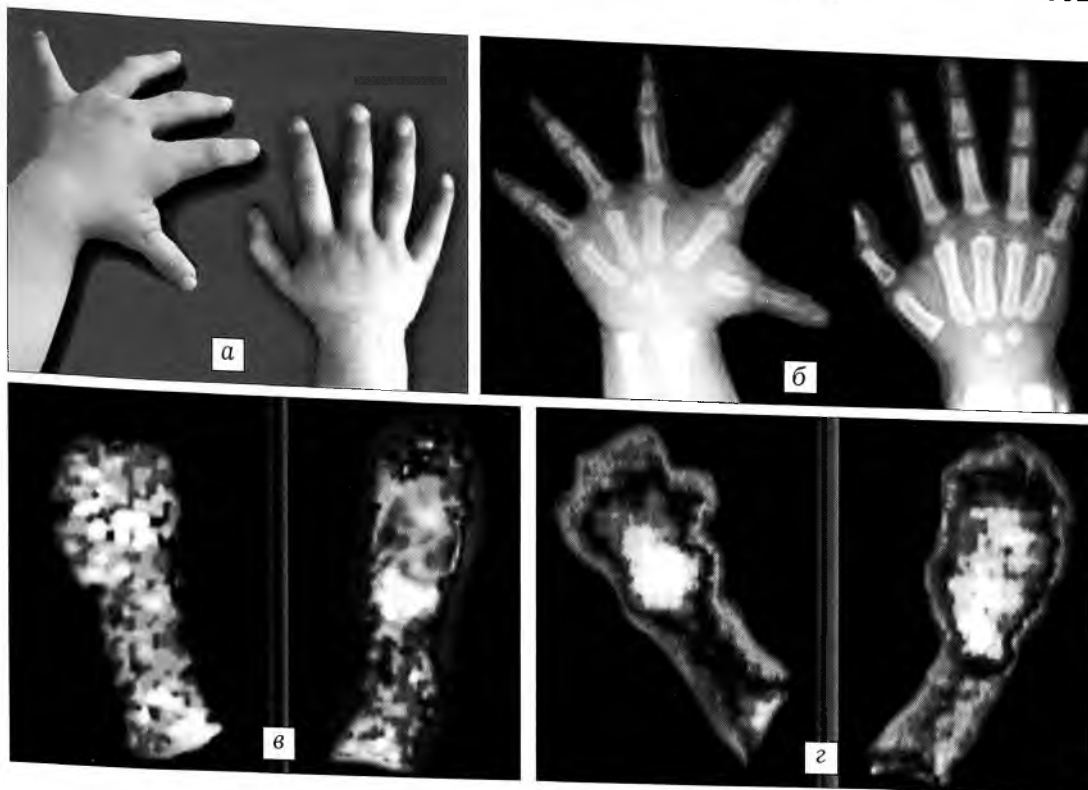


Рис. 6. Внешний вид (а), рентгенограмма (б) и сцинтиграммы (в, г) кистей больной К. 2 лет с врожденным гигантизмом левой кисти, 3-я форма.

в — фаза перфузии: в проекции левой кисти диффузное повышение интенсивности кровообращения на 40%;

г — фаза костной фиксации: в проекции пястных костей левой кисти диффузное повышение накопления РФП (+20%).

У больных с 3-й формой врожденного гигантизма (2 ребенка) определялось умеренное повышение показателей перфузии (на 40%) и костной фиксации РФП (на 20%). Особенностью распределения РФП в костях являлась обширная площадь его фиксации в проекции пястных костей без четкой дифференциации по эпиметафизам и диафизам, что свидетельствовало об активном как периостальном, так и энхондральном остеогенезе. В фалангах выраженных изменений характера и уровня фиксации РФП не выявлено. Иллюстрацией могут служить данные обследования больной К. с гигантизмом левой кисти (рис. 6).

Проведенный межгрупповой анализ полученных результатов показал, что у больных с 1-й формой заболевания активизация процессов роста была более выраженной, чем у пациентов со 2-й и 3-й формами. Интенсивность перфузии также различалась: при 1-й и 3-й формах отмечалось ее достоверное повышение, а при 2-й форме она была равна индивидуальной норме.

Методом реовазографии обследовано 33 ребенка: 17 детей с 1-й формой заболевания, 10 со 2-й и 6 детей с 3-й. При анализе реограмм зависимости типа кровоснабжения от формы гигантизма не выявлено. Объемный кровоток пальцев, упруго-эластические свойства сосудов, их тонус у большинства детей с врожденным гигантизмом кисти не имели отличий от таковых у здоровых детей, за исключением показателя объемного кровотока у пациентов старшей возрастной группы, который был ниже нормы.

Детальный анализ результатов рентгенологического обследования проведен у 39 больных (42 кисти). Как косвенные показатели процессов кро-

вообращения и остеогенеза оценивались состояние ростковых зон и сроки появления точек окостенения. При гигантизме кисти были обнаружены все варианты состояния ростковых зон. При всех клинических формах врожденного гигантизма кисти преобладала нормальная функция ростковых зон, что подтверждает отсутствие у подавляющего большинства больных опережающего роста и изменений процессов кровообращения и остеогенеза. Что касается состояния костного возраста (соответствия его паспортному), то как по клиническим группам, так и в целом отмечено равномерное распределение нормального, опережающего и отстающего костного возраста. Эта равномерность подтверждает сказанное выше.

Сопоставив результаты всех методов обследования, можно сделать следующие выводы:

- имеется совпадение клинических проявлений и сцинтиграфических признаков патологического процесса для каждой формы врожденного гигантизма кисти;
- рентгенологический и реовазографический методы не выявляют разницу между формами врожденного гигантизма, что свидетельствует о недостаточности только этих методов обследования при планировании оперативного лечения;
- селективная ангиография является наиболее информативным методом для оценки состояния кровообращения, но не процессов остеогенеза;
- радионуклидный метод позволяет получить сведения о состоянии и кровообращения, и остеогенеза за одну процедуру, не требуя при этом применения наркоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Водолазов Ю.А., Воронцов Ю.П., Дмитриенко Б.Н. и др. //Клин. хир. — 1981. — № 6. — С. 42-46.
2. Зубовский Г.А. Радиоизотопная диагностика в педиатрии. — Л., 1983.
3. Кузнецихин Е.П., Клейменов В.Н., Поляев Ю.А., Куликов С.В. //Вестн. РАМН. — 1994. — № 4. — С. 8-10.
4. Малова М.Н. Клинико-функциональные методы исследования в травматологии и ортопедии. — М., 1985.
5. Миронов С.П., Касаткин Ю.Н. Детская радиология. — М., 1993.
6. Прогер Е.Л., Шведовченко И.В. //Заболевания и повреждения опорно-двигательного аппарата у детей. — Л., 1989. — С. 14.
7. Прогер Е.Л., Яковлева М.И. //Клинико-диагностическое использование изобретений в детской травматологии и ортопедии. — Л., 1984. — С. 90-93.
8. Ульмасова Е.Р. Врожденные пороки развития кисти у детей и их ортопедическое лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1981.
9. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография. — 2-е изд. — М., 1983. — С. 261-268.

© Коллектив авторов, 2002

ОСТАТОЧНАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ПРИ ЕГО РАЗЛИЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов, Н.С. Гаврюшенко

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

В эксперименте проведено изучение остаточной стабильности краниовертебрального сегмента при наиболее часто встречающихся его повреждениях: переломах зубовидного отростка С2, дуг С2 позвонка, переломах атланта и др. Исследования выполнены на 7 трупных препаратах — краниовертебральных блоках. Проводилось измерение объема движений до и после моделирования повреждений, определение в машине для нагрузочных тестов величины усилий, вызывающих смещение позвонков. Установлено, что при любом повреждении, не сопровождающемся дислокацией позвонков, краниовертебральный сегмент обладает остаточной стабильностью. Наименьшая стабильность отмечена при переломах зубовидного отростка типа 2 и 3 и переломах «палача», наибольшая — при повреждении диска С2—С3 и переломах затылочного мыщелка. На основании экспериментальных данных, подтвержденных клиническими наблюдениями, сделан вывод, что при повреждениях краниовертебрального сегмента, не сопровождающихся дислокацией позвонков, показана фиксация шейного отдела головодержателем с налобным фиксатором или гало-аппаратом. При дислокации позвонков необходимы ее устранение и открытое стабилизирующее оперативное вмешательство.

Residual stability of craniovertebral segment in the most common injuries (odontoid process fractures, ring fractures of C2, Atlas fractures, etc.) was studied in experiment. The study was performed in 7 cadaveral craniovertebral blocks. The range of movement before and after injuries modelling, the estimation of force that caused the vertebrae displacement using special loading test device were detected. It was shown that in any injury without vertebrae dislocation craniovertebral segment possessed the residual stability. The minor stability was noted in odontoid process fractures of II and III types and «butcher's» fractures, the major stability was in the intervertebral disc injuries of C2-C3 and occipital condyle fractures. On the base of experimental and clinical data the conclusion was done that fixation of cervical spine using head support with frontal fixative or halo apparatus were indicated for craniovertebral segment injuries without vertebrae dislocation. In dislocation of vertebrae it was necessary to reduce the dislocation and open surgical intervention for stabilization.

К наиболее частым повреждениям верхнешейного отдела позвоночника относятся переломы зубовидного отростка, дуг С2 позвонка, переломы атланта типа Джефферсона, переломы затылочных мыщелков, вывихи и подвывихи С2 позвонка [1]. Все эти повреждения опасны из-за возможной вторичной дислокации позвонков, приводящей к сдавлению спинного мозга.

Переломы зубовидного отростка С2 позвонка по классификации Anderson—Alonso [2] делятся

на три типа: тип 1 — перелом верхушки зуба, тип 2 — перелом шейки, тип 3 — перелом основания зубовидного отростка. По статистике, наиболее частыми являются переломы типа 2 и 3. Переломы дуг аксиса (перелом «палача») в соответствии с классификацией Effendi [5] также разделяются на три типа: тип 1 — изолированный перелом кольца аксиса, при этом диск С2—С3 не поврежден; тип 2 — смещение переднего фрагмента с повреждением диска ниже аксиса; тип 3 — сме-

щение тела С2 позвонка кпереди, тело С2 находится в положении флексии. В зависимости от прохождения линии излома переломы «палача» подразделяются на типичные (линия излома проходит через корни дуг) и атипичные (линия излома идет косо, через тело С2 позвонка) [5]. Среди переломов атланта по классификации Landells—Van Peteghem [цит. 3] выделяются также три типа: тип 1 — в перелом вовлекается только передняя или задняя дуга атланта; тип 2 — линия перелома проходит через обе дуги; тип 3 — истинный «взрывной» перелом типа Джефферсона, кольцо атланта имеет дефект в 3–4 местах, при этом боковая масса оказывается изолированной.

В литературе имеются сообщения об исследовании в эксперименте стабильности фиксации поврежденного краниовертебрального сегмента с помощью различных металлоконструкций. На краниовертебральных блоках измерялся объем движений до и после фиксации: регистрировались ротационные движения, сгибание—разгибание, боковые наклоны и проводился анализ эффективности различных методов фиксации [4].

Целью нашего экспериментального исследования было изучение стабильности краниовертебрального сегмента до и после нанесения конкретного вида повреждения и определение усилия, при котором после повреждения происходит выраженная дислокация позвонков. Подобных работ мы в литературе не встретили.

Исследование выполнено на 7 краниовертебральных блоках, взятых от трупов лиц в возрасте 36–68 лет, смерть которых не была связана с травматическими повреждениями. Вычленение блока производили по следующей методике: после трепанации черепной коробки при помощи долота трепанировали основание черепа вокруг большого затылочного отверстия; затем позвонки пересекали на уровне С7–Т1 и, постепенно отсекая мягкие ткани от позвоночника и основания черепа, полностью удаляли краниовертебральный блок.

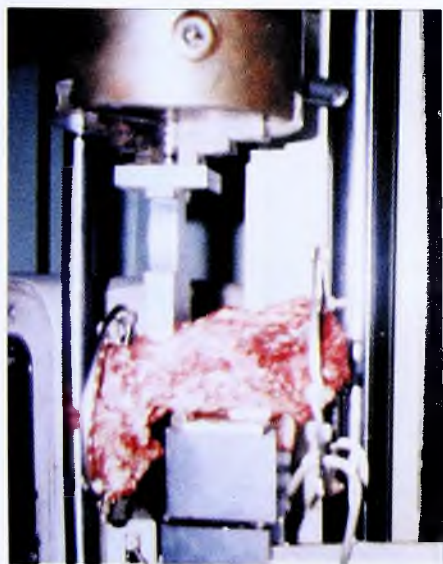


Рис. 1. Краниовертебральный блок в машине для нагрузочных тестов.

После вычленения блоков измеряли угломером объем движений в суставе С1–С2 (сгибание—разгибание, ротация, боковые наклоны). Для более точного измерения проводили спицы через С1, С2 позвонки и основание черепа. Кроме того, выполняли рентгенографию блоков в положении максимального сгибания и разгибания. По рентгенограммам рассчитывали флексионно-экстензионные движения в суставах С0–С1 и С1–С2. Объем сгибательно-разгибательных движений составил в среднем 31°, ротации влево—вправо — 64°, боковой наклон влево и вправо — 41°.

При помощи долота и кусачек наносили определенный вид повреждения: перелом основания и шейки зубовидного отростка, перелом дуг С2 позвонка (перелом «палача» типичный), перелом «палача» атипичный — с прохождением линии излома наискось через тело С2 позвонка (диск С2–С3 оставляли интактным), перелом Джефферсона (перекусывали переднюю и заднюю дуги атланта в двух местах), перелом затылочного мыщелка и пересечение диска С2–С3. Повторно измеряли объем движений в краниовертебральном сегменте. Средний объем ротационных движений составил 69°, сгибательно-разгибательных движений — 35°, боковой наклон — 47°.

Затем все краниовертебральные блоки помещали в машину Zwick (Германия) для выполнения нагрузочных тестов. Предварительно через основание черепа и нижнешейные позвонки проводили крестообразно спицы, которые фиксировали в кольцах аппарата Илизарова. Блок фиксировали в машине так, чтобы нагрузка на краниовертебральный отдел осуществлялась в переднезаднем направлении (рис. 1). Скорость увеличения нагрузки определялась скоростью перемещения подвижной траверсы испытательной машины (15 мм в минуту).

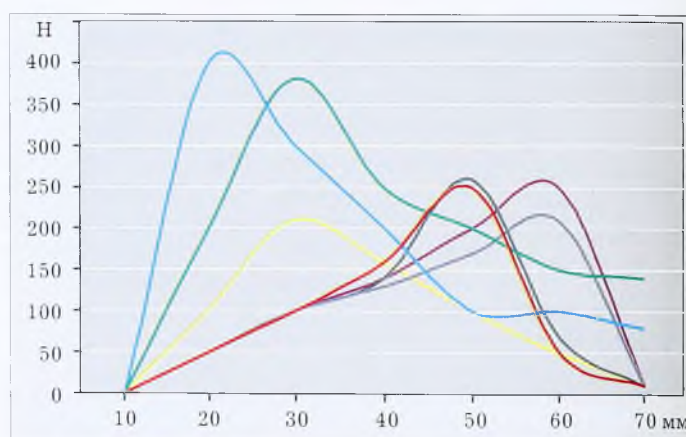


Рис. 2. Результаты нагрузочного теста.

По оси абсцисс — смещение позвонков (в мм), по оси ординат — величина усилия (в Н).

— перелом зубовидного отростка типа 2; — перелом зубовидного отростка типа 3; — типичный перелом «палача»; — атипичный перелом «палача»; — перелом Джефферсона; — перелом затылочного мыщелка; — разрыв диска С2–С3.

Результаты нагрузочного теста документировались графически. По оси ординат регистрировалось усилие в ньютонах, по оси абсцисс — степень смещения позвонков в миллиметрах (рис. 2). При этом основное внимание уделялось величине нагрузки, при которой происходило наибольшее смещение позвонков. До и после нагрузочного теста производилась рентгенография блоков (рис. 3–5).

Как видно из таблицы, наименьшее усилие, потребовавшееся для смещения позвонков в краниовертебральном сегменте, отмечено при переломе зубовидного отростка С2 позвонка типа 2 и 3 — соответственно 210 и 250 Н, при этом наступало наибольшее смещение — 60,25 и 50,5 мм. При переломе Джефферсона усилие, вызывавшее дислокацию, также было небольшим — 218 Н, но степень смещения оказалась меньше — 29 мм. При переломе «палача» типа 1 и 2 нагрузка величиной соответственно 248 и 268 Н приводила к смещению на 60 и 55 мм. Наиболее ста-

Табл. 2. Сила нагрузки и степень смещения позвонков в зависимости от вида повреждения

Вид повреждения	Сила нагрузки, Н	Величина смещения, мм
Перелом зубовидного отростка типа 2	210	60,25
Перелом зубовидного отростка типа 3	250	50,50
Перелом «палача» типичный	248	60,00
Перелом «палача» атипичный	268	55,00
Перелом Джефферсона	218	29,00
Перелом затылочного мыщелка	380	20,00
Разрыв диска С2–С3	400	25,00

бильными и устойчивыми к дислокации позвонков оказались два вида повреждения — перелом затылочного мыщелка и разрыв диска С2–С3: при переломе затылочного мыщелка дислокация на 20 мм произошла при усилении 380 Н, при изолиро-

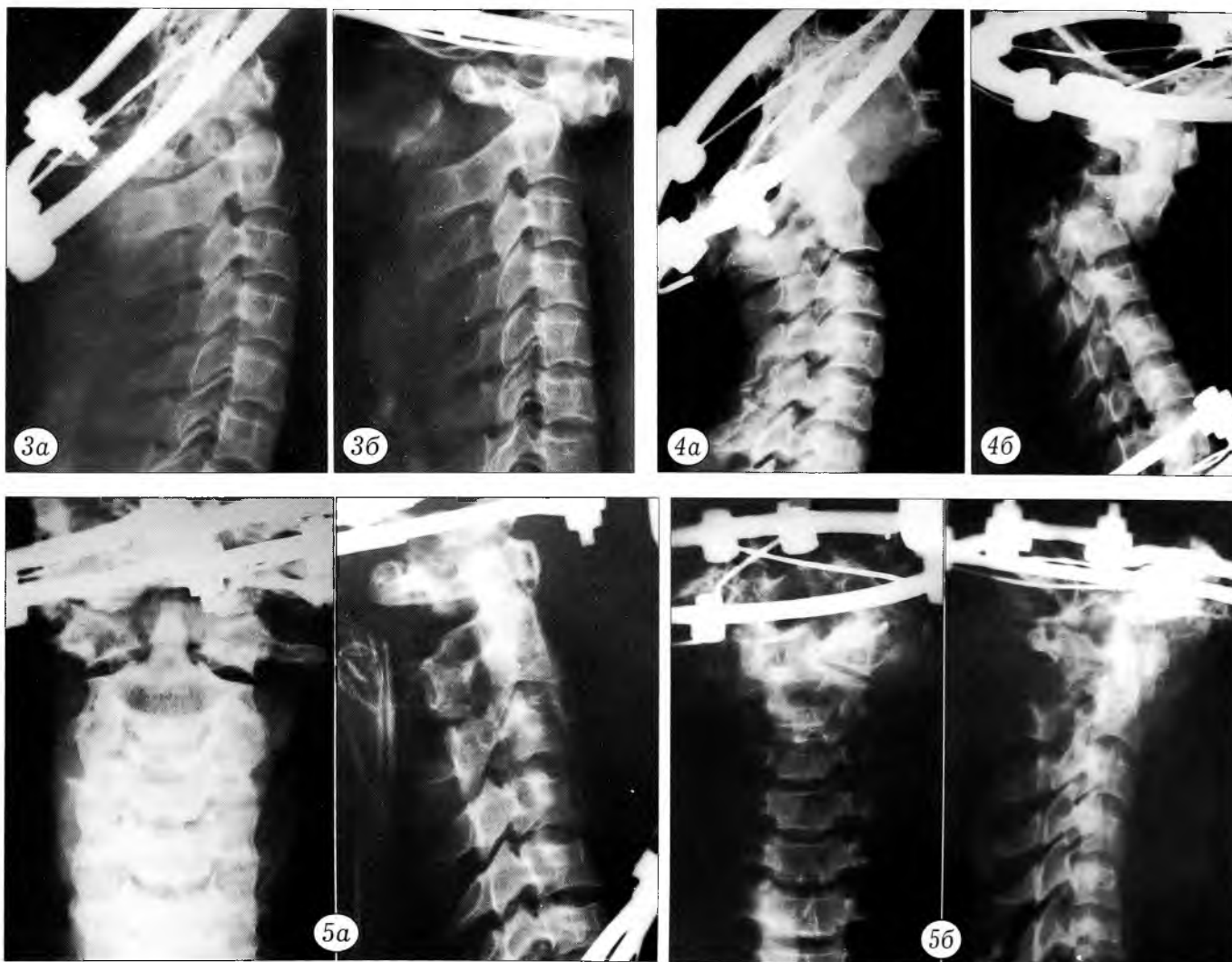


Рис. 3. Перелом зубовидного отростка С2 позвонка типа 2 до (а) и после (б) нагрузочного теста.

Рис. 4. Перелом «палача» типичный до (а) и после (б) нагрузочного теста.

Рис. 5. Перелом Джефферсона до (а) и после (б) нагрузочного теста. На рентгенограмме в боковой проекции после нагрузки видно расширение щели сустава Крювелье.

ванном разрыве диска C2–C3 смещение на 25 мм наступило при нагрузке 400 Н.

Таким образом, поврежденный краниовертебральный сегмент обладает остаточной стабильностью, степень которой зависит от вида повреждения. Наименее стабильными являются переломы зубовидного отростка и переломы «палача»: в среднем при нагрузке 240 Н происходит дислокация более 50 мм. К наиболее стабильным повреждениям относятся переломы затылочных мышцелок и разрыв межпозвонкового диска C2–C3: при

нагрузке 390 Н наступает смещение позвонков на 20–25 мм.

Среди травматологов и ортопедов, занимающихся повреждениями позвоночника, общепринято мнение, что повреждения верхнешейного отдела крайне нестабильны и малейшее движение головы может вызвать смещение позвонков и сдавление спинного мозга. Однако, работая с такими больными, мы убедились, что это не вполне соответствует действительности. Мы наблюдали нескольких больных с переломами зубовидного отростка типа 2 и 3, переломами «палача», переломами затылочного мышцелка, у которых эти повреждения не были распознаны. Больные длительное время оставались без иммобилизации, и у них не произошло вторичного смещения, а у некоторых даже наступила консолидация перелома. Эти наблюдения и послужили толчком к проведению настоящего исследования.

Как видно из рис. 6, после моделирования всех изучаемых видов повреждений объем ротации, бокового наклона и сгибания—разгибания увеличивался незначительно и только после применения нагрузки, приведшей к дислокации позвонков на 20–60 мм, определялась выраженная нестабильность краниовертебральных блоков. Из этого следует, что повреждения верхнешейного отдела позвоночника, не сопровождающиеся дислокацией позвонков, можно лечить, не прибегая к открытым оперативным вмешательствам. Применения гало-аппарата или головодержателя с налобным фиксатором достаточно для создания жесткой фиксации и сращения перелома в правильном положении. При повреждениях, сопровождающихся дислокацией позвонков, показаны устранение дислокации и открытая стабилизация.

Результаты экспериментального исследования подтверждены анализом клинического материала. В отделении патологии позвоночника ЦИТО лечились 42 больных с различными повреждениями верхнешейного отдела позвоночника: 18 пациентов с переломами зубовидного отростка C2 позвонка, 12 с переломами дуг C2 позвонка, 3 с переломами Джефферсона, 3 с вывихами C2 позвонка, 4 с застарелыми ротационными подвывихами C1 позвонка и 2 с одновременными переломами C1 и C2 позвонков. У большинства больных была применена фиксация в гало-аппарате, которая позволила достичь сращения переломов без вторичной дислокации позвонков. Оперативная стабилизация с помощью металлоконструкций произведена в 5 случаях. В 2 случаях использована система CCD Cervical (при переломе «палача» типа 3 и при переломе зубовидного отростка типа 2, осложненном полным трансдентальным вывихом атланта), в 1 случае при переломе зубовидного отростка типа 2 — система Arofix, в 2 случаях стабилизация верхнешейного отдела произведена с помощью аутооттрансплантатов и проволоки (при переломе зубовидного отростка типа 2 с задним трансдентальным вывихом и при вывихе C2 позвонка).

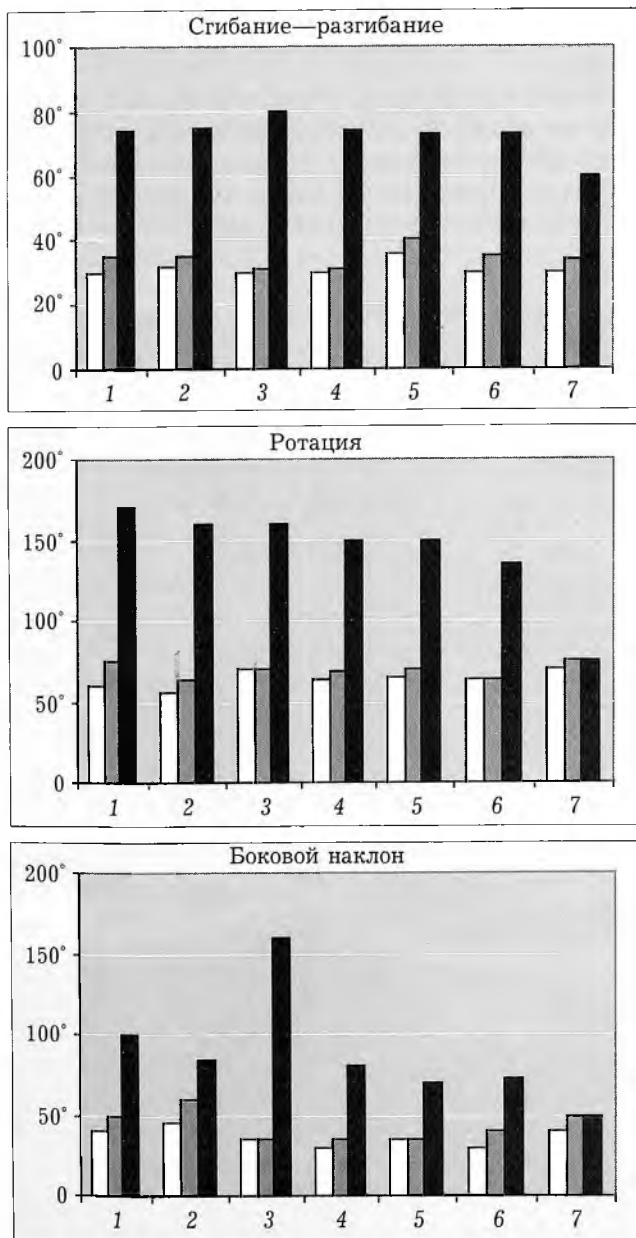


Рис. 6. Объем движений в краниовертебральном блоке до травмы (□), после моделирования повреждения (▒) и после нагрузочного теста с применением усилия, вызвавшего максимальное смещение позвонков (■).

1 — перелом зубовидного отростка 2 типа; 2 — перелом зубовидного отростка 3 типа; 3 — типичный перелом «палача»; 4 — атипичный перелом «палача»; 5 — перелом Джефферсона; 6 — повреждение диска C2–C3; 7 — перелом затылочного мышцелка.

ВЫВОДЫ

1. При любом повреждении верхнешейного отдела позвоночника, не сопровождающемся дислокацией позвонков, краниовертебральный сегмент обладает остаточной стабильностью.

2. Наиболее нестабильными повреждениями являются переломы зубовидного отростка типа 2 и 3 и переломы «палача» типичные и атипичные, наиболее стабильными — повреждение диска С2–С3 и переломы затылочного мыщелка.

3. В среднем усилие в 250 Н вызывает при различных повреждениях краниовертебрального сегмента опасную дислокацию позвонков и сдавление спинного мозга.

4. При повреждениях краниовертебрального сегмента, не сопровождающихся дислокацией позвон-

ков, показана фиксация шейного отдела головы-держателем с налобным фиксатором или гало-аппаратом. При дислокации позвонков необходимы ее устранение и открытое стабилизирующее оперативное вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Луцик А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н. Краниовертебральные поражения и заболевания. — Новосибирск, 1998.
2. Anderson L.D., D'Alonzo R.T. //J. Bone Jt Surg. — 1974. — Vol. 56A. — P. 1663–1664.
3. Becker M.A., Heggens M.H., Doherty B.J. //Spine. — 2001. — Vol. 26, N 17. — P. 1832–1836.
4. Kandziora F., Kerschbaumer F., Starker M., Mittlmeier T. //Ibid. — 2000. — Vol. 25, N 12. — P. 1555–1561.
5. Spine Surgery. — 2nd ed. — Vol. 2. — Philadelphia, 1997.

© Д.Ю. Борзунов, Л.М. Куфтырев, 2002

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОБШИРНЫМИ ДЕФЕКТАМИ БЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ УДЛИНЕНИЯ ОТЛОМКА

Д.Ю. Борзунов, Л.М. Куфтырев

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

Проведен сравнительный анализ эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий при замещении обширных дефектов берцовых костей с использованием различных методов удлинения отломка. Величина дефекта большеберцовой кости превышала 7 см. Методики многоуровневого удлинения отломка обеспечивали большую полноту возмещения костного дефекта с одновременным сокращением сроков и этапности реабилитации по сравнению с таковыми при одноуровневом удлинении отломка.

The comparative analysis of the efficacy of surgical and rehabilitation management for the substitution of vast tibia defects using various methods for fragment lengthening was performed. The tibia defect was over 7 cm. Technique of multilevel fragment lengthening gave the better restoration of bone defect with simultaneous decrease of rehabilitation terms and stages, in comparison with onelevel fragment lengthening.

Несмотря на успехи реконструктивно-восстановительной хирургии, лечение больных с обширными дефектами костей голени остается актуальной проблемой ортопедии-травматологии [3, 13, 16]. В настоящее время при выборе костно-пластического материала предпочтение отдается васкуляризованным трансплантатам, подвергающимся полной органотипической перестройке в процессе ремоделирования восстановленной кости [2, 11, 14, 20]. В литературе имеется целый ряд публикаций, посвященных сравнительному анализу результатов возмещения костных дефектов с использованием свободных васкуляризованных реплантатов и способов несвободной костной пластики по Г.А. Илизарову. Исследователи, отмечая эффективность применения свободных и несвободных

кровоснабжаемых аутотрансплантатов, рассматривают эти способы костной пластики как альтернативные [6, 13, 21]. Основными критериями эффективности лечебных мероприятий применительно к замещению костных дефектов являются полнота восполнения дефекта, этапность и сроки реабилитации процесса. Ряд авторов, признавая преимущества несвободной костной пластики по Илизарову, в том числе и перед использованием аутотрансплантатов на сосудистой ножке, сдержанно относятся к возмещению обширных дефектов длинных костей путем удлинения отломка, объясняя это длительностью и многоэтапностью лечебно-реабилитационного процесса [4, 13, 15].

Эволюция технологии удлинения отломка по Илизарову позволяет в настоящее время говорить

о повышении эффективности несвободной костной пластики в плане полноты восполнения обширных дефектов длинных костей при сокращении сроков и этапности реабилитации [1, 6, 7, 17–19]. Вместе с тем в литературе мы не встретили публикаций, посвященных сравнительному анализу эффективности применения различных способов замещения костных дефектов удлинением одного из отломков.

Целью настоящей работы был сравнительный анализ исходов реабилитации больных с аналогичными обширными дефектами костей голени при использовании различных технологий удлинения отломка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы располагаем опытом возмещения дефектов берцовых костей многоуровневым удлинением отломка у 17 пациентов. Истинная величина дефекта складывалась из анатомического укорочения голени и межотломкового диастаза, включала величину планируемых удалений участков кости и инородных тел и равнялась $7,5\text{--}22\text{ см}$ ($13,0\pm 1,1\text{ см}$), что составляло $39,1\pm 2,7\%$ длины контралатерального сегмента.

Давность образования дефекта берцовых костей колебалась от 6 мес до 29 лет. При поступлении инвалидом I группы был 1 (5,9%) пациент, II группу инвалидности имели 3 (17,6%) больных и 6 (35,3%) человек являлись инвалидами с детства. Причинами образования дефектов были: врожденный ложный сустав — у 8 (47%) пациентов, травма и ее последствия — у 4 (23,5%), перенесенный гематогенный остеомиелит — у 1 (5,9%) больного. У 4 (23,5%) больных дефект образовался после сегментарной резекции кости по поводу остеобластостомы.

Безуспешно оперированы на предшествующих этапах лечения 14 (82,3%) больных, из них 3 — однократно, 2 — дважды, 2 — трижды, 6 — четырежды, 1 больной оперирован шесть раз. Свободная аутопластика применялась в 2 случаях, пластика аллотрансплантатом — в 2, возмещение дефекта васкуляризованным аутоотрансплантатом — в 1 (во всех случаях костная пластика осложнилась несращением, отторжением или патологическим переломом реплантата). Остеосинтез накостными и внутрикостными металлоконструкциями проводился 4 больным. У 10 пациентов безуспешно применялся чрескостный остеосинтез. У 5 больных послеоперационный период осложнился остеомиелитическим процессом, потребовавшим неоднократных секвестрэктомий. Возмещение дефекта осуществлялось у 16 пациентов в условиях рубцового перерождения мягкотканного футляра сегмента, причем в 11 случаях рубцы были местами интимно спаяны с отломками берцовых костей.

Согласно классификации дефектов большеберцовой кости, предложенной В.Д. Макушиным [9,

17], дефект-диастазы были у 14 (82,4%) больных, дефект-псевдоартрозы — у 3 (17,6%). Величина межотломкового диастаза составляла от 0,5 до 18 см ($6,4\pm 1,3\text{ см}$) при анатомическом укорочении сегмента $6,3\pm 1,1\text{ см}$. Во всех наблюдениях имелись метадиафизарные дефекты, без поражения суставных концов берцовых костей. Дефект локализовался в верхней трети метадиафиза у 2 (11,7%) в нижней трети — у 11 (64,7%), в средней трети диафиза — у 4 (23,5%) пациентов. Осевые деформации голени имелись у 11 (69%) больных. Атрофия костной ткани на протяжении отломков отмечалась у 13 (76,5%) больных, причем у 6 (35,3%) был изменен один отломок, у 7 (41,7%) — оба противлежащих отломка. У 3 (17%) пациентов атрофия отломков была в пределах $1/3$ диаметра кости, у 6 (35,3%) не превышала $1/2$ диаметра кости и у 4 (23,5%) больных костные отломки были резко истончены и эбурнированы на протяжении. Концы отломков имели неконгруэнтную форму у 13 (76,5%) больных, при этом для большинства наблюдений (11) был характерен атрофический тип мозолеобразования. Опороспособность конечности полностью отсутствовала у 7 (41,2%) пациентов. При ходьбе 16 (94,1%) больных пользовались вспомогательными средствами опоры. Кроме того, 2 пациента фиксировали конечность в съемном ортопедическом аппарате, 4 использовали для иммобилизации гипсовую повязку, 6 — тугор. При поступлении у 3 больных голень была фиксирована аппаратом чрескостной фиксации. Ограничение объема движений в смежных суставах имелось у 14 (82,4%) пациентов.

В соответствии с предложенной В.Д. Макушиным схемой оценки эффективности реабилитации [8, 9, 17] индекс патологии опорно-двигательного аппарата в данной группе больных составлял $7,6\pm 0,6$.

Анализ анатомо-функциональных исходов возмещения дефектов берцовых костей многоуровневым удлинением отломка проведен в сравнении с результатами реабилитации 45 пациентов, у которых аналогичные костные дефекты восполнялись за счет одноуровневого удлинения одного из отломков. Были изучены истории болезни пациентов, имевших истинные дефекты кости более 7,0 см ($11,9\pm 0,5\text{ см}$), что составляло $31,5\pm 1,5\%$ потери костного вещества по отношению к контралатеральному сегменту. Инвалидность II группы имели 28 больных, III группы — 3 пациента, 6 человек были инвалидами с детства.

Причиной дефекта берцовых костей у 6 (13,3%) пациентов был врожденный ложный сустав, у 25 (55,6%) больных дефект образовался в результате многократных секвестрэктомий по поводу посттравматического остеомиелита, у 4 (8,9%) — после перенесенного гематогенного остеомиелита, у 10 (22,2%) — вследствие травматического повреждения большеберцовой кости или ее резекции. Дефект-псевдоартрозы были у 9 (20%) больных, де-

фект-диастазы — у 36 (80%). Укорочение сегмента более 2 см имелось у 40 (88,9%) пациентов. По локализации дефекты распределялись следующим образом: верхняя треть диафиза — 5 (11,1%), средняя треть — 23 (51,1%), нижняя треть — 16 (35,6%). Дефекты суставных концов берцовых костей отмечались у 1 (2,2%) больного. Осевая деформация сегмента наблюдалась у 27 (60%) пациентов.

При анализе исходных рентгенограмм атрофия отломков большеберцовой кости констатирована у 27 (60%) больных. Концы отломков имели неконгруэнтную форму у 32 (71,1%) пациентов. У 1 (2,2%) больного концы отломков были остеопорозными, у 38 (84,4%) — склерозированными. Эбурнеация концов отломков отмечена в 6 (13,3%) случаях. Нормопластический тип мозолеобразования определялся у 14 (31,1%) больных, гипертрофический — у 3 (6,7%), атрофический — у 28 (62,2%).

Опороспособность конечности полностью отсутствовала у 32 (71,1%) больных. Пациенты были вынуждены для передвижения постоянно использовать дополнительные средства опоры и иммобилизацию. Неоднократные оперативные вмешательства, длительные сроки фиксации конечности гипсовыми повязками, тьюрами, съемными ортопедическими аппаратами стали у 37 (82,2%) больных основными причинами стойкого ограничения объема движений в смежных суставах. Индекс патологии опорно-двигательного аппарата в данной группе пациентов составлял $8,16 \pm 0,3$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Методики многоуровневого последовательного удлинения отломка (МПУ) использовались преимущественно для возмещения дефект-диастазов большеберцовой кости. При наличии щелевидного дефект-псевдоартроза, а также межотломкового

диастаза до 3 см одномоментно адаптировали концы отломков и устраняли анатомическое укорочение сегмента за счет многоуровневого одномоментного формирования distractionных регенераторов (МОУ). МПУ отломка было осуществлено у 10 (58,8%) пациентов, МОУ — у 7 (41,2%).

Показанием к применению билочкального последовательного distractionно-компрессионного (БПДК) остеосинтеза служили дефекты большеберцовой кости с межотломковым диастазом более 1 см при наличии или отсутствии анатомического укорочения голени. Метод использован у 39 (86,7%) из 45 пациентов. Билочкальный комбинированный компрессионно-distractionный (БККД) остеосинтез был применен у 6 (13,3%) больных для устранения дефекта большеберцовой кости с щелевидным межотломковым диастазом и анатомическим укорочением сегмента.

Период distraction при последовательном многоуровневом удлинении отломка большеберцовой кости продолжался $56 \pm 4,8$ дня, при одномоментном — $52,8 \pm 4,7$ дня. При использовании методик БККД остеосинтеза продолжительность периода distraction составляла $127,0 \pm 36,1$ дня, БПДК — $144,7 \pm 12,6$ дня (см. таблицу).

При удлинении отломков по Илизарову восстановление анатомической целостности сегмента предполагало не только восполнение дефекта костной ткани, но и достижение консолидации отломков на стыке. До настоящего времени нет единого мнения об определяющем критерии восстановления анатомической целостности сегмента. Некоторые авторы основанием для демонтажа аппарата считают достижение костного сращения на стыке отломков [12]. Результаты лечения дефектов берцовых костей одноуровневым удлинением отломка соотносились с преобладающим в литературе мнением о необхо-

Результативность различных технологий удлинения отломка при лечении больных с обширными дефектами берцовых костей ($M \pm m$)

Показатель	Билочкальный комбинированный компрессионно-distractionный остеосинтез (n=6)	Билочкальный последовательный компрессионно-distractionный остеосинтез (n=39)	Многоуровневое последовательное удлинение отломка (n=10)	Многоуровневое одновременное удлинение отломка (n=7)
Межотломковый диастаз, см	$0,8 \pm 0,2$	$5,8 \pm 0,5$	$9,4 \pm 1,7$	$2,5 \pm 0,9$
Укорочение, см	$11,2 \pm 1,9$	$6,1 \pm 0,5$	$2,8 \pm 0,8$	$10,7 \pm 0,6$
Истинный дефект, см	$12 \pm 1,8$	$11,9 \pm 0,6$	$12,2 \pm 1,5$	$14,1 \pm 1,6$
Соотношение дефекта с длиной сегмента, %	$30,4 \pm 5,7$	$31,6 \pm 1,5$	$36,6 \pm 3,6$	$42,3 \pm 4,0$
Индекс патологии до лечения	$8,7 \pm 1,0$	$8,1 \pm 0,2$	$8,4 \pm 0,9$	$6,6 \pm 0,4$
Срок distraction, сут	$127,0 \pm 36,1$	$144,7 \pm 12,6$	$56,0 \pm 4,8$	$52,8 \pm 4,7$
Срок фиксации, сут	$180,0 \pm 25,9$	$199,0 \pm 18,0$	$101,5 \pm 13,4$	$167,8 \pm 18,6$
Срок остеосинтеза, сут	$323,0 \pm 52,1$	$361,2 \pm 25,6$	$284,1 \pm 30,5$	$291,4 \pm 28,6$
Индекс фиксации	$17,8 \pm 3,3$	$26,1 \pm 2,9$	$10,3 \pm 1,3$	$16,5 \pm 1,9$
Индекс остеосинтеза	$30,7 \pm 4,2$	$46,4 \pm 3,9$	$28,8 \pm 5,0$	$28,7 \pm 1,7$
Возмещение дефекта, см	$10,8 \pm 1,2$	$8,8 \pm 0,7$	$11,2 \pm 1,6$	$10,1 \pm 0,7$
Возмещение дефекта, %	$92,0 \pm 4,6$	$74,3 \pm 3,5$	$91,2 \pm 4,6$	$78,3 \pm 8,1$
Полнота реабилитации	$20,3 \pm 0,8$	$18,7 \pm 0,4$	$20,7 \pm 1,2$	$17,6 \pm 0,9$
Эффект реабилитации	$11,7 \pm 0,9$	$10,7 \pm 0,4$	$12,2 \pm 1,3$	$11,0 \pm 0,9$

димости в первую очередь учитывать степень органотипической перестройки дистракционного регенерата, так как период его фиксации всегда достаточен для перестройки контактного регенерата, независимо от варианта сращения концов отломков [5, 10, 17]. Таким образом, продолжительность периода фиксации голени аппаратом Илизарова определялась перестройкой дистракционного регенерата и при БККД остеосинтезе составляла $180,0 \pm 25,9$ дня, а при БПКД — $199,0 \pm 18,0$ дня. Индекс фиксации, рассчитанный на 1 см сформированного дистракционного регенерата, при БККД остеосинтезе равнялся $17,8 \pm 3,3$, при БПКД — $26,1 \pm 2,9$. При использовании методик одноуровневого удлинения отломка большеберцовой кости индекс остеосинтеза составлял $44,3 \pm 3,6$, а остеосинтез продолжался $356,0 \pm 23,1$ дня. При одноэтапной реабилитации больных дефект берцовых костей восполнялся на $76,8 \pm 3,2\%$, что составляло в абсолютных цифрах $9,1 \pm 0,6$ см удлинения одного из отломков. Одноуровневое удлинение отломка обеспечивало полноту реабилитации пациентов с индексом от 13 до 25 ($18,9 \pm 0,4$), что свидетельствовало о нерезко выраженных анатомо-функциональных нарушениях конечности и создавало благоприятные условия для дальнейшей социальной и трудовой реабилитации [8, 9, 17].

При многоуровневом удлинении отломка продолжительность периода фиксации сегмента аппаратом определялась достижением костного сращения на стыке отломков большеберцовой кости. На наш взгляд, это в первую очередь связано с большей долей больных, имевших врожденную патологию опорно-двигательного аппарата. Известно, что наиболее трудной проблемой восстановления целостности кости у данной категории больных является достижение костного сращения в зоне псевдоартроза. Восстановление опороспособности

конечности — основная задача первого этапа реабилитации [19]. Вместе с тем при возмещении дефекта посредством формирования нескольких дистракционных регенератов малой величины требуется менее продолжительная их фиксация аппаратом и меньше срок последующей органотипической перестройки [6, 7]. Период фиксации голени аппаратом при МПУ отломка большеберцовой кости продолжался $101,5 \pm 13,4$ дня, при МОУ — $167,8 \pm 18,6$ дня. Индекс фиксации, рассчитанный на 1 см суммарной величины сформированных регенератов, при МПУ составил $10,3 \pm 1,3$, при МОУ — $16,5 \pm 1,9$. При возмещении дефектов берцовых костей многоуровневым удлинением отломка индекс остеосинтеза равнялся $28,7 \pm 2,8$, а чрескостный остеосинтез продолжался $287,3 \pm 20,6$ дня. Использование методик многоуровневого удлинения отломка обеспечивало возмещение обширных дефектов большеберцовой кости на $85,6 \pm 4,5\%$ за один этап лечебно-реабилитационных мероприятий. При этом индекс полноты реабилитации составлял $19,3 \pm 0,8$ за один этап лечебного процесса.

При контроле ближайших анатомо-функциональных результатов возмещения дефектов берцовых костей одноуровневым удлинением отломка рецидив несращения на стыке отломков отмечен у одного (2,2%) больного. При восполнении дефекта многоуровневым удлинением отломка опороспособность сегмента не восстановлена также у одного (5,8%) пациента.

Клинические примеры

Больной Р., 5 лет, поступил на лечение с диагнозом: врожденный ложный сустав костей левой голени; укорочение конечности 6 см; дефект большеберцовой кости (с учетом необходимости оперативного взаимопогружения истонченных на протяжении концов отломков) 10 см (рис. 1). Целость сегмента восстановлена за счет одноуровневого удлинения проксимального отлом-



Рис. 1. Рентгенограммы больного Р. 5 лет.

а — до лечения; б — в процессе остеосинтеза; в — ближайший результат лечения; г — результат лечения через 3,5 года после снятия аппарата.

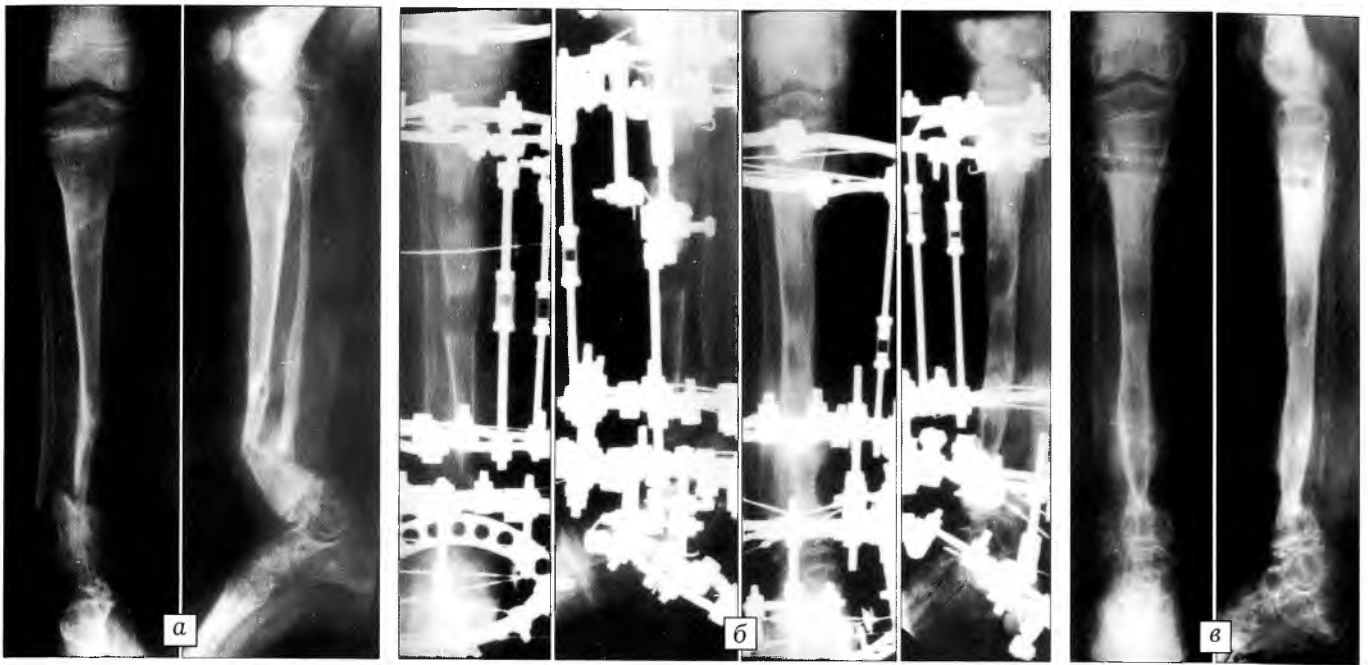


Рис. 2. Рентгенограммы больной Б. 8 лет.: а — до лечения; б — на этапах остеосинтеза; в — после снятия аппарата.

ка большеберцовой кости и погружения его конца в метафизарный отдел дистального. Сформирован дистракционный регенерат величиной 5 см. Дистракция продолжалась 69 дней, фиксация — 116 дней. При контрольном осмотре через 3,5 года целостность большеберцовой кости сохраняется.

Больная Б., 8 лет, находилась на лечении по поводу врожденного ложного сустава костей правой голени (рис. 2). Дефект большеберцовой кости с учетом выполненной резекции концов отломков составил 10 см. Дефект полностью замещен за счет последовательного двухуровневого удлинения проксимального отломка большеберцовой кости. Общий срок дистракции — 98 дней. Срок фиксации отломков на стыке — 83 дня.

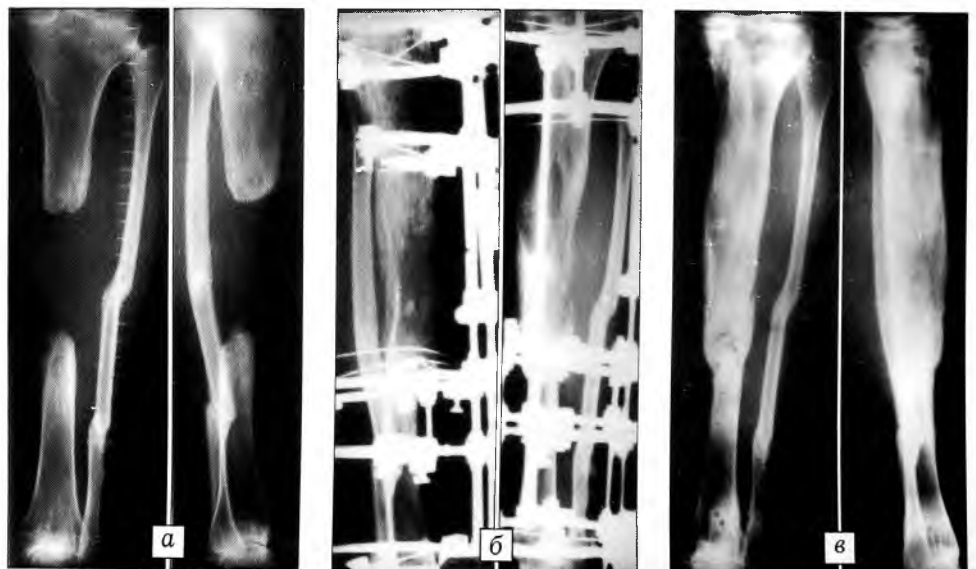
Больной М., 33 лет, поступил по поводу посттравматического дефект-диастаза левой большеберцовой кости 11 см. Укорочение сегмента 2 см. Рентгенологически определяются межотломковый диастаз 9 см, кон-

солидированный двойной перелом левой малоберцовой кости с дублированием концов отломков (рис. 3). Межотломковый диастаз в условиях рубцового процесса возмещен одноуровневым удлинением проксимального отломка большеберцовой кости. Дистракция осуществлялась 176 дней, период последующей фиксации сегмента аппаратом продолжался 135 дней. Опороспособность голени восстановлена.

Больной К., 26 лет, поступил с посттравматическим дефектом левой большеберцовой кости 20 см (рис. 4). В условиях рубцового перерождения мягких тканей сегмента анатомическая целостность голени восстановлена за счет удлинения обоих отломков большеберцовой кости, причем дистальный отломок удлинен на двух уровнях. Время перемещения сформированных фрагментов до стыка — 179 дней, общий срок дистракции — 219 дней. Срок фиксации сегмента аппаратом составил 125 дней. Достигнуто костное сращение с восстановлением длины голени.

Рис. 3. Рентгенограммы больного М. 33 лет.

а — до лечения; б — в процессе остеосинтеза; в — после снятия аппарата.



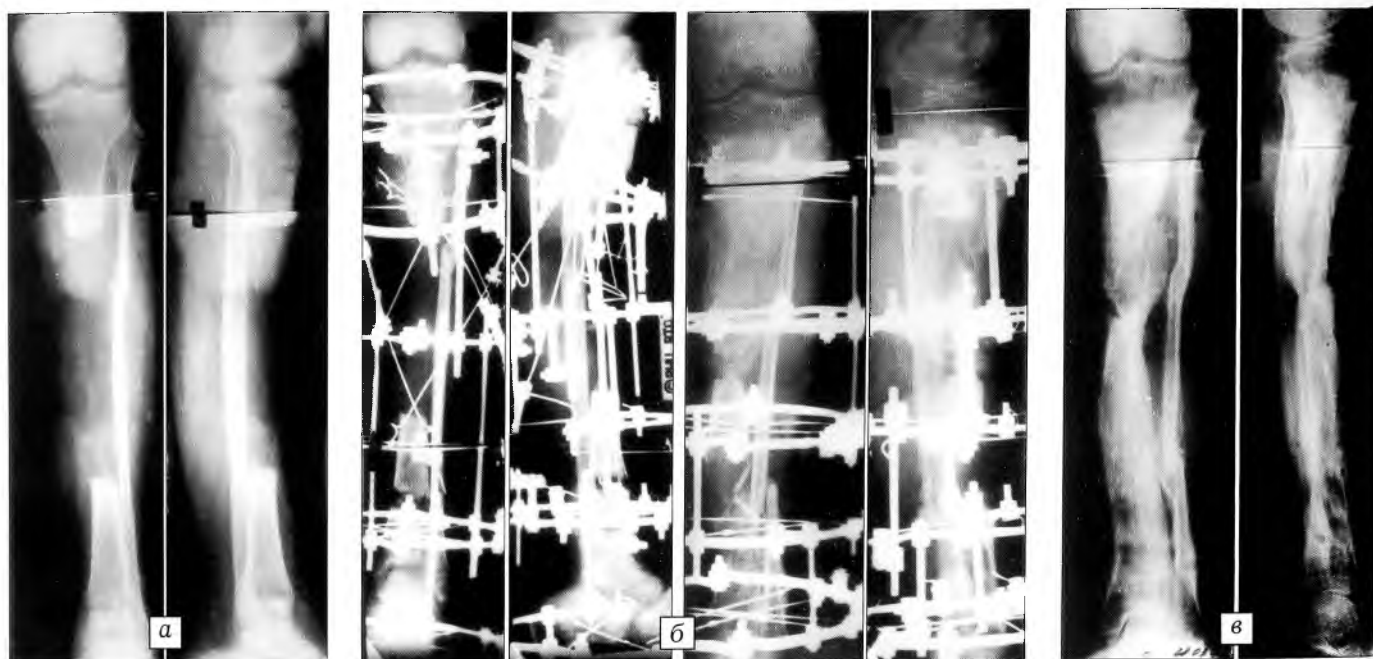


Рис. 4. Рентгенограммы больного К. 26 лет.

а — до лечения; б — в процессе остеосинтеза; в — после снятия аппарата.

Заключение. Сравнительный анализ результатов клинического применения различных методик удлинения отломков берцовых костей свидетельствует об их эффективности и возможности повышения уровня реабилитации пациентов с одновременным сокращением срока и этапности лечения при использовании новых технологических решений. Так, при применении методик многоуровневого удлинения отломка период дистракции сократился в 2,5 раза, период фиксации — в 1,3—1,9 раза по сравнению с аналогичными периодами остеосинтеза при возмещении дефектов берцовых костей одноуровневым удлинением отломка. Использование методик многоуровневого удлинения отломка давало возможность сократить срок чрескостного остеосинтеза в 1,5 раза, достигнув большей полноты возмещения дефекта. Это позволяет говорить о перспективности применения и возможностях развития нового метода несвободной костной пластики.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 1526666 СССР. Способ лечения дефекта кости /Макушин В.Д., Куфтырев Л.М. //Бюл. изобрет. — 1991. — N 19.
2. Барабаш А.П., Барабаш Ю.А., Данилов Д.Г. и др. //Травматол. ортопед. России. — 1995. — N 4. — С. 17–23.
3. Горячев А.Н., Могильникова Г.И. //Ортопед. травматол. — 1973. — N 3. — С. 49–51.
4. Кернерман Р.П., Лисицын А.И., Царенко А.А. и др. //Лечение больных с гнойно-септическими осложнениями травм: Тезисы науч.-практ. конф. — Прокопьевск, 1987. — С. 9–14.
5. Куфтырев Л.М., Камерин В.К. //Лечение поврежденных и заболеваний опорно-двигательного аппарата методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову: Сб. науч. трудов. — Казань, 1992. — С. 15–19.
6. Куфтырев Л.М., Петровская Н.В., Борзунов Д.Ю. //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 1999. — N 1. — С. 67–71.
7. Куфтырев Л.М., Борзунов Д.Ю., Пожарищенский К.Э. и др. //Науч.-практ. конф. с междунар. участием: Тезисы. — Курган, 2000. — Ч. 1. — С. 161–162.
8. Макушин В.Д. Лечение по Илизарову больных с дефектами костей голени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1987.
9. Макушин В.Д. //Чрескостный остеосинтез в ортопедии и травматологии: Напряжение растяжения и его роль в генезе тканей при лечении переломов длинных трубчатых костей и их последствий: Сб. науч. трудов КНИИЭКОТ. — Курган, 1984. — Вып. 9. — С. 66–69.
10. Макушин В.Д., Куфтырев Л.М. //Гений ортопедии. — 1995. — N 1. — С. 67–70.
11. Моргунов В.А., Бережнов А.П., Гришин И.Г. //Ортопед. травматол.: Республ. межвед. сб. — Киев, 1991. — Вып. 21. — С. 55–59.
12. Оноприенко Г.А. //Всесоюз. съезд травматологов-ортопедов, 4-й: Труды. — М., 1990. — С. 50–57.
13. Плаксейчук А.Ю. //Амбулаторная травматолого-ортопедическая помощь: Тезисы докладов Всерос. науч.-практ. конф. — СПб, 1994. — Ч. 2. — С. 16–17.
14. Терновой К.С., Жила Ю.С., Булах А.Д. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 11. — С. 23–27.
15. Шапошников Ю.Г., Мусса М., Саркисян А.Г. и др. //Хирургия. — 1990. — N 9. — С. 3–6.
16. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Пожарищенский К.Э. Лечение больных с дефектом большеберцовой кости методом реконструктивной тибиализации малоберцовой. — Курган, 1994.
17. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Куфтырев Л.М. Дефекты костей нижней конечности. — Курган, 1996.
18. Шевцов В.И., Куфтырев Л.М., Пожарищенский К.Э. и др. //Гений ортопедии. — 1996. — N 2–3. — С. 70.
19. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Куфтырев Л.М. Лечение врожденного псевдоартроза костей голени. — Курган, 1997.
20. Якунина Л.Н. Трансплантация костной ткани при дефектах трубчатых костей. — Кишинев, 1989.
21. Green S.A., Jackson I.M., Wall D.M. et al. //Clin. Orthop. — 1992. — N 280. — P. 136–142.

ВЛИЯНИЕ ФЕТАЛЬНОЙ КОСТНОЙ ТКАНИ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ КОСТИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Н.П. Омеляненко¹, О.А. Малахов¹, И.Н. Карпов¹, Г.Т. Сухих², О.В. Кожевников¹

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

²Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, Москва

Исследование проведено на 48 кроликах. После резекции 1 см центральной части диафиза лучевой кости у 32 животных дефект замещали фрагментированной фетальной костной тканью (ФФКТ), а у 16 животных оставляли свободным (контрольная группа). Показано, что ФФКТ стимулирует репаративную костную регенерацию. При этом ее фрагменты не являются непосредственно центрами остеогенеза, костеобразование начинается в сохранных периосте и эндосте, т.е. в местах локализации камбиальных клеточных элементов остеодифферона. Восстановление полноценной структуры поврежденной кости при помещении в дефект ФФКТ носило многоэтапный характер: 1) заполнение дефекта волокнистой соединительной тканью, окружающей фрагменты фетальной костной ткани; 2) формирование ретикулофиброзного костного регенерата с фрагментами фетальной костной ткани; 3) ремоделирование и построение пластинчатого костного регенерата; 4) восстановление костномозгового канала с костным мозгом. Восстановление структуры поврежденной лучевой кости при применении ФФКТ сопровождалось выраженной периостальной реакцией и очаговой резорбцией неповрежденной локтевой кости как на уровне дефекта, так и за его пределами. При отсутствии ФФКТ в костном дефекте (значительном для животных данного вида) полноценного восстановления поврежденной кости не наступило ни в одном случае.

The study was performed in 48 rabbits. After 1 cm resection of central part of radius diaphysis the defect was substituted with fragments of fetal tissue. Sixteen rabbits made up a control group. It was shown that fetal bone tissue stimulated reparative bone regeneration. Its fragments were not the centers of osteogenesis but bone development started within preserved periosteum and endosteum, i.e. in the location of cambial cells of osteodifferone. There were several stages of damaged bone full value structure restoration: 1) filling of the defect with fibrillar connective tissue surrounding the fragments of fetal bone tissue; 2) development of reticulo-fibrotic bone regenerate with fragments of fetal bone tissue; 3) remodeling and formation of laminar bone regenerate; 4) restoration of medullar canal with bone marrow. Restoration of damaged radius structure was accompanied by periosteal reaction and focal resorption of undamaged ulnar both at the defect level and outside the defect. In control group full value restoration of damaged bone was observed in no case.

Частота посттравматических осложнений, связанных с нарушением репаративного остеогенеза, остается достаточно высокой. Это побуждает к постоянному поиску средств и способов влияния на репарацию поврежденных костей. Наибольшее распространение в травматологии и ортопедии получили методы, в которых используются костные имплантаты различного вида (ауто-, алло-, ксеноимплантаты), изготовленные из нативной, частично или полностью деминерализованной кости, в том числе и аллогенной костной ткани плода. Последние применяются при восстановлении поврежденных костей с обширными дефектами, лечении ложных суставов, различного вида кист, остаточных полостей, для стимуляции замедленно созревающих дистракционных регенератов и т.д. [1, 2, 4, 15, 18]. Использование фрагментированной фетальной костной ткани в качестве стимулятора репаративного остеогенеза имеет определенные теоретичес-

кие основания. Прежде всего это относительно легкая резорбция компонентов фетальной кости — незрелого коллагена и аморфного фосфата кальция, далее — наличие нескольких типов костного морфогенетического белка (BMP), во многом определяющего остеоиндуктивные свойства костного матрикса, а также целой группы факторов роста (TGF- β , IGF-I, II, bFGF, aFGF, PDGF и др.), стимулирующих как пролиферацию и дифференцировку родоначальников остеодифферона, так и ангиогенез [19].

Целью нашей работы являлось изучение влияния фрагментированной фетальной костной ткани на репаративную регенерацию поврежденных костей у экспериментальных животных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены на 48 кроликах породы шиншилла в возрасте 8–10 мес, массой от 2 до

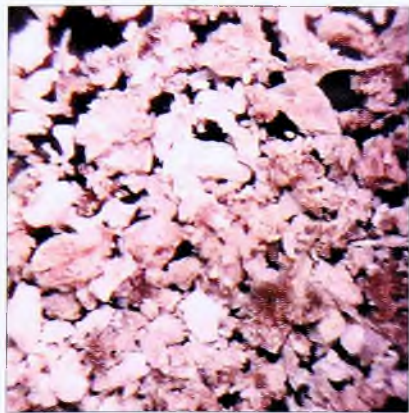


Рис. 1. Фрагменты измельченных плечевых и бедренных костей 11-недельных плодов свиньи (сканирующая электронная микроскопия, ув. 30).

2,5 кг. У животных производили резекцию 1 см центральной части диафиза лучевой кости. В контрольной группе (16 кроликов) костный дефект оставался свободным. В опытных группах (32 животных) сразу после остеотомии дефект заполняли нативной фрагментированной фетальной костной тканью (ФФКТ) свиньи с размером частиц 0,2–0,7 мм (экв. D) — 1-я опытная группа и с размером частиц 0,7–2,0 мм (экв. D) — 2-я опытная группа. Масса имплантируемой ФФКТ соответствовала массе удаленного костного сегмента. ФФКТ получали путем измельчения в стерильных условиях плечевых и бедренных костей 11-недельных плодов свиньи (рис. 1). Исследование размеров частиц ФФКТ и их дифференциальное распределение с построением соответствующего графика проводили с помощью компьютерного морфометрического анализа. Животных выводили из эксперимента через 2, 4, 8, 16 нед после операции внутривенной инъекцией 2–10 мл 4% раствора тиопентал-натрия.

Материалом исследования служили: 1) оперированные конечности, отсеченные у животных опытных и контрольной групп; 2) бедренные и плечевые кости 11-недельных плодов свиньи; 3) фраг-

ментированная фетальная костная ткань свиньи. Для морфологического исследования материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, декальцинировали в 12% азотной кислоте, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и пропитывали целлоидином. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону и изучали в светооптическом микроскопе Jenalumar («Karl Zeiss», Германия), соединенном с компьютерным видеокомплексом для проведения морфометрии. Для сканирующей электронной микроскопии фиксированные фрагменты фетальной костной ткани обезвоживали в спиртах, вакуумировали, напыляли золотом и просматривали в сканирующем электронном микроскопе S-800 («Hitachi», Япония).

Во все сроки (2, 4, 8, 16 нед) проводили рентгенографическое исследование оперированных конечностей. Рентгенограммы обрабатывали с помощью компьютерной денситометрии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Кортикальная часть фетальной кости построена из уплощенных ретикулофиброзных костных трабекул, ориентированных вдоль длинной оси кости. Эпифиз и костномозговой канал диафиза заполнены ретикулофиброзной губчатой костной тканью, в составе которой находится костный мозг (рис.2). Соответственно все эти компоненты фетальной кости присутствуют в ФФКТ, которая при помещении в костный дефект создает слабую рентгеноконтрастную тень.

Через 2 нед после имплантации ФФКТ с размером частиц 0,2–0,7 мм в дефект лучевой кости рентгенологически сохраняется слабоконтрастная тень. Гистологическое исследование: костный дефект заполнен соединительной тканью, которая окружает фрагменты фетальной костной ткани, распределенные относительно равномерно между костными отломками (рис.3). Фрагменты

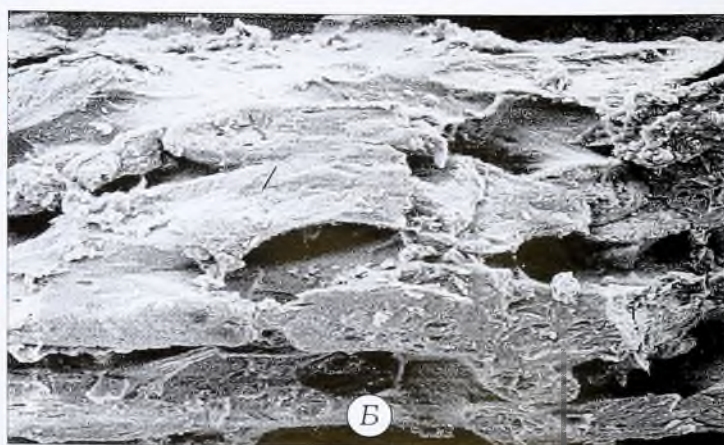
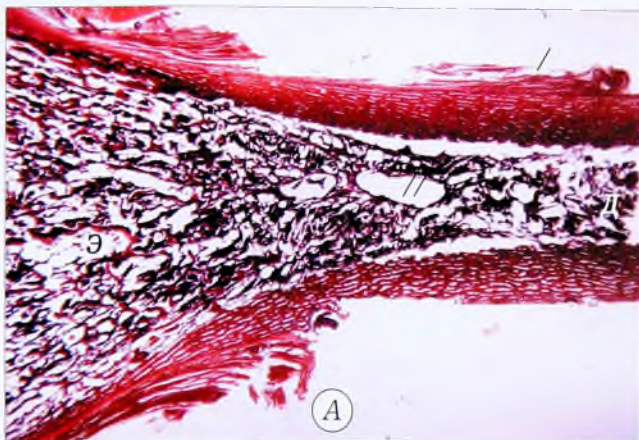


Рис. 2. Бедренная кость 11-недельного плода свиньи.

А — гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10): эпифиз (Э), диафиз (Д), кортикальная часть диафиза (/), костномозговой канал (//); Б — сканирующая электронная микроскопия (ув. 150): участок кортикальной части диафиза. Первичные костные пластинки (/).

имеют неправильную, округлую или продолговатую форму. Структура их костного вещества гомогенна. Промежутки между костными пластинками фрагментов заполнены клеточными элементами. Костномозговые каналы костных отломков частично или полностью закрыты волокнистой соединительной тканью, которая не только заполняет дефект, но и выходит за анатомические границы удаленного костного сегмента диафиза. С наружной стороны этот волокнисто-клеточный комплекс ограничен плотной оформленной соединительной тканью. Контуры отломков неровные (с «зазубринами») и подчеркнуты базофильной линией. В отдельных местах в непосредственной близости к краям отломков остециты не выявляются. На периостальной и эндостальной поверхности обнаруживаются костные регенераты губчатого строения. Наибольшую толщину они имеют у краев опилов. По мере удаления от дефекта слой новообразованной кости постепенно становится все тоньше, переходя в «спокойную» надкостницу. В то же время встречаются участки интактной периостальной и эндостальной поверхности в непосредственной близости к краям костных отломков. В кортикальных пластинках костных отломков встречаются расширенные центральные каналы и сосуды с агрегированными эритроцитами. Волокнисто-клеточный комплекс с фрагментами фетальной кости, заполняющий костный дефект, может непосредственно контактировать с поверхностью локтевой кости.

Поверхность локтевой кости на уровне дефекта неровная, в узорах (вероятно, в результате пазушного рассасывания). Надкостница в таких участках не выявляется, тем не менее на поверхности костной пластинки локтевой кости имеются регенераты в виде губчатой кости. Процесс периостального костеобразования локтевой кости имеет место не только в проекции костного дефекта, но и на определенном расстоянии по обе стороны от него, т.е. на уровне неповрежденных участков лучевой кости. Среди костных регенератов встречаются иногда и хрящевые регенераты. Внутри кортикальной пластинки локтевой кости сосуды расширены и заполнены агрегированными эритроцитами. Вокруг них также наблюдается рассасывание компактного костного вещества, в связи с чем центральные каналы увеличены в размере.

Через 4 нед в костных дефектах рентгенологически определяется слабоконтрастная тень, указывающая на образование регенерата и частичное заполнение им дефекта кости. Сохраняется граница между регенератом и костными отломками. Гистологически костный регенерат имеет вид мостика, соединяющего костные отломки и заполняющего примерно наполовину (по ширине) диастаз между ними (рис.4). Регенерат неоднороден по структуре. Большая часть его имеет вид губчатой кости, т.е. костные структуры (первичные костные балки) разделены ячейками, часть из которых заполнена ретикулярной тканью с множеством со-

единительнотканых клеток. Некоторые из этих клеток, вероятно, принадлежат к остеодифферону. На поверхности костных балок располагаются остеобласты. В другой части более крупных ячеек, кроме ретикулярной ткани, имеются сосуды и свободные пространства. В этих ячейках на поверхности костных балок не обнаруживаются каких-либо клеточных элементов. Меньшая часть регенерата состоит из хрящевой ткани.

На поверхности локтевой кости, обращенной к лучевой, определяется слой периостального регенерата как на уровне дефекта лучевой кости, так и по обе стороны от него. У отдельных животных костный регенерат, частично заполняющий дефект лучевой кости, срастается с локтевой костью или с ее периостальным регенератом, образуя своеобразный межкостный мостик. В то же время наблюдается расширение зон резорбции в кортикальной пластинке вокруг части сосудов. Наружная кортикальная пластинка локтевой кости остается интактной. Сосуды костного мозга в отломках лучевой и в локтевой кости расширены и наполнены кровью.

Через 8 нед рентгеноконтрастная тень регенерата становится более интенсивной и занимает весь дефект. В ней отмечаются контуры кортикальной пластинки. При гистологическом исследовании также обнаруживается, что костный регенерат заполняет дефект (пространство) между костными отломками лучевой кости и внедряется на небольшую глубину в костномозговой канал, т.е. восстанавливается анатомическая целостность поврежденной кости (рис. 5). Регенерат построен из компактной костной ткани. Однако ориентация сосудов, центральных каналов остеонов и, следовательно, самих остеонов в регенерате не имеет определенного преимущественного направления, характерного для кортикальной части проксимального и дистального костных отломков. Именно поэтому четко выявляется граница регенерата и костных отломков, отмеченная базофильной линией. Костномозговой канал отсутствует. В регенерате имеются полости с остатками фрагментов фетальной костной ткани, помещенной в дефект в начале эксперимента, а также полости резорбции вокруг центральных каналов. Сосуды в таких каналах заполнены эритроцитами. С наружной стороны регенерат покрыт тонким слоем плотной оформленной и рыхлой соединительной тканью, в которой также присутствуют остатки ФФКТ. С внутренней стороны новообразованная кость (регенерат) отделена от локтевой кости межкостным промежутком, в котором находится соединительнотканная мембрана. На наружной поверхности кортикальных пластинок отломков лучевой кости имеется слой сформированного периостального регенерата из компактной костной ткани. В периостальном регенерате, обращенном к локтевой кости, видны полости резорбции вокруг сосудов.

В кортикальной пластинке локтевой кости, обращенной к поврежденной лучевой кости, сохра-

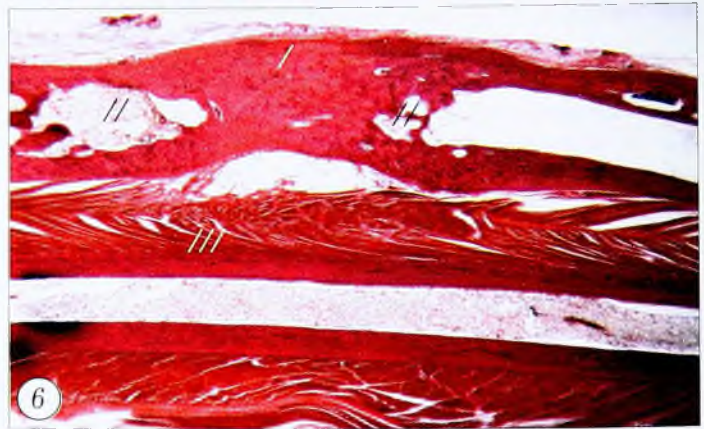
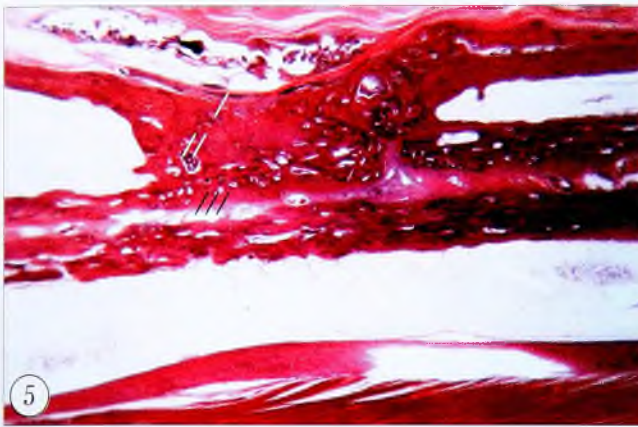
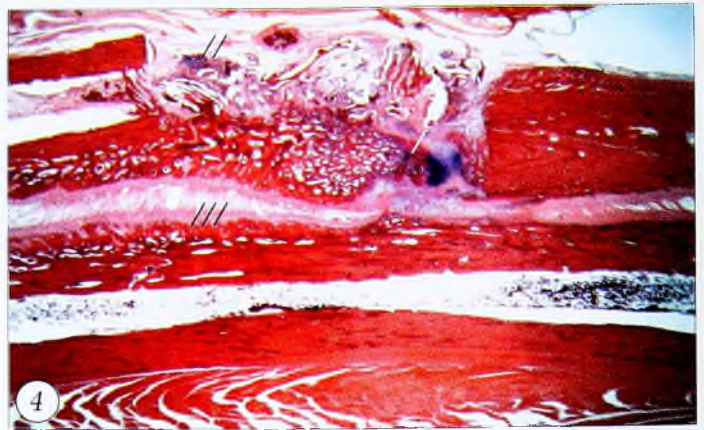
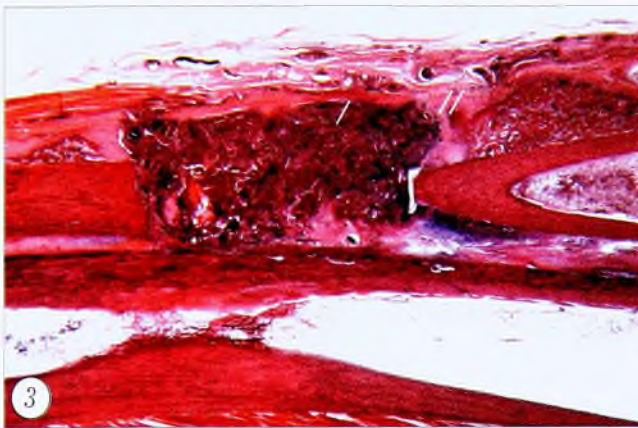


Рис. 3. Предплечье кролика, 2 нед после операции, 1-я опытная группа. Дефект лучевой кости заполнен ФФКТ (//) и соединительной тканью (///).

Здесь и на рис. 4-7: гистологический препарат, окраска гематоксилином и эозином, ув. 10.

Рис. 4. Предплечье кролика, 4 нед после операции, 1-я опытная группа. Костно-хрящевой регенерат (//) и фрагменты фетальной костной ткани (//) в дефекте лучевой кости. Локтевая кость (///).

Рис. 5. Предплечье кролика, 8 нед после операции, 1-я опытная группа. Костный регенерат (//) лучевой кости. Фрагменты фетальной костной ткани внутри регенерата (//). Внутренняя кортикальная пластинка локтевой кости (///).

Рис. 6. Предплечье кролика, 16 нед после операции, 1-я опытная группа. Восстановленная лучевая кость. Участок новообразованной кости (//). Полости резорбции (//). Локтевая кость (///).

Рис. 7. Предплечье кролика, 16 нед после операции, 2-я опытная группа. Лучевая кость со смещенным костным регенератом (//). Фрагмент фетальной костной ткани (//). Периостальный регенерат локтевой кости (///).

няются зоны резорбции вокруг сосудов как в проекции повреждения, так и на значительном удалении от него в обе стороны. Полости резорбции имеют различную форму (округлую, вытянутую, неправильную). Часть ранее образовавшихся полостей резорбции заполнена новообразованной костью. Эти места отмечены скоплением остеобластов и неупорядоченной структурой костного регенерата. Периостальные и эндостальные регенераты локтевой кости не обнаруживаются.

Через 16 нед после остеозэктомии рентгенологически тень регенерата заполняет весь дефект, имея более высокую плотность в его центральной части. При гистологическом исследовании обнаруживается, что центральная часть регенерата полностью состоит из компактной костной ткани, а его периферические части ремоделированы в трубчатую кость и консолидированы с проксимальным и дистальным костными отломками (рис. 6). Пространство между новообразованными корти-

кальными пластинками заполнено костным мозгом и является продолжением костномозгового канала костных отломков. Несмотря на отсутствие четкой границы, новообразованную кость можно определить по неупорядоченной ориентации сосудов, центральных каналов и остеонов. В центральной части регенерата встречаются зоны резорбции. Со стороны костномозгового канала проксимального и дистального костных отломков наблюдается «встречная» резорбция регенерата, т.е. происходит формирование в нем нового костномозгового канала. В локтевой кости какие-либо изменения в кортикальных пластинках и костном мозге отсутствуют, т.е. к 16-й неделе после операции наступает полное восстановление структуры кости в очагах резорбции.

ФФКТ с большими размерами фрагментов (от 0,7 до 2,0 мм экв. D) также обладала способностью стимулировать костную регенерацию, однако ее фрагменты резорбировались дольше и, находясь в костном дефекте, мешали формированию регенерата в этом месте. Тем не менее регенерат образовывался и соединял костные отломки, восстанавливая таким образом целостность поврежденной кости, хотя и с заметным смещением от анатомических границ интактной кости (рис. 7).

В контрольной группе при отсутствии ФФКТ в дефекте полноценного восстановления поврежденной кости не произошло ни у одного из животных.

Таким образом, в результате проведенного экспериментального исследования показано, что ФФКТ стимулирует репаративную костную регенерацию. При этом ее фрагменты не являются непосредственно центрами остеогенеза, а костеобразование начинается в сохранных периосте и эндосте, т.е. в местах локализации камбиальных клеточных элементов остеодифферона.

Восстановление полноценной структуры поврежденной кости при помещении в костный дефект ФФКТ носило многоэтапный характер: 1) заполнение дефекта волокнистой соединительной тканью, окружающей фрагменты фетальной костной ткани; 2) формирование ретикулофиброзного костного регенерата с фрагментами фетальной костной ткани; 3) ремоделирование и построение пластинчатого костного регенерата; 4) восстановление костномозгового канала с костным мозгом.

Восстановление структуры поврежденной лучевой кости при помещении в ее дефект ФФКТ сопровождалось выраженной периостальной реакцией и очаговой резорбцией неповрежденной локтевой кости как на уровне дефекта, так и за его пределами.

ОБСУЖДЕНИЕ

Опираясь на данные литературы [19], можно предположить, что стимулом репаративной (и, следовательно, физиологической) регенерации является группа факторов роста, включающая морфо-

генетические белки (BMP), IGF-I, II, TGF- β и др., которые содержатся в костной ткани. Очевидно, что длительное присутствие этих факторов в зоне костного дефекта в составе костного имплантата будет стимулировать остеогенез и соответственно образование костной ткани, необходимой для заполнения дефекта.

Если учесть, что в фетальной костной ткани все названные выше факторы роста содержатся в гораздо большем количестве, станет вполне объяснимым ее выраженное стимулирующее действие на репаративную костную регенерацию. Так, было показано, что BMP-2 ускоряет заживление сегментарного дефекта локтевой кости у кроликов [8], собак [9], обезьян [10], дефектов бедра у крыс, овец [12] и т.д., стимулирует восстановление кости и гиалинового хряща при экспериментальных остеохондральных дефектах [17]. Механизм действия BMP связан с наличием его рецепторов на поверхности остеобластов, которые идентифицированы в настоящее время [16]. Показана регуляция активности этих рецепторов при образовании кости в период развития плода и при консолидации перелома [13]. Другим представителем факторов роста является TGF- β , который продуцируется остеобластами и накапливается в костном матриксе, делая кость самым большим резервуаром TGF- β в организме [7]. Остеобласты имеют самое большое число рецепторов к TGF- β [14]. Семейство TGF- β факторов выполняет роль посредников в тканевом эмбриогенезе, нормальной физиологии клеток, воспалении и восстановлении ткани [11]. Эти факторы обнаружены в надкостнице и на ранних стадиях перелома как в эксперименте на животных [3], так и в клинике [3]. TGF- β усиливает пролиферацию мезенхимальных клеток и остеобластов при переломах, а также при экспериментально созданных дефектах кости [5, 6, 20]. Кроме остеоиндуктивных свойств, т.е. способности стимулировать пролиферацию и дифференцировку родоначальников остеодифферона, некоторые факторы роста [21] обладают способностью стимулировать ангиогенез, без которого невозможно расширение зоны новообразования костной ткани и заполнение ею костного дефекта.

Следовательно, показанное в эксперименте стимулирующее действие ФФКТ на репаративную костную регенерацию имеет достаточно убедительное теоретическое обоснование, что позволяет считать ФФКТ перспективным материалом для использования в травматологии и ортопедии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берснев В.П., Савельев В.И., Зотов В.Ю. // Деминерализованные костные трансплантаты и их использование в восстановительной хирургии. — СПб, 1996. — С. 40–43.
2. Горбачевский В.Н., Покотилко А.К., Макашев В.Е., Минин Ю.В. // Деминерализованный костный трансплантат и его применение. — СПб, 1993. — С. 79–86.

3. Andrew J.G., Hoyland J., Andrew S.M. et al. //Calcif. Tissue Int. — 1993. — Vol. 52. — P. 74-78.
4. Aspenberg P., Wittbjer J., Thorngren K.G. //Clin. Orthop. — 1986. — N 206. — P. 261-269.
5. Beck L.S., Amento E.P., Xu Y. et al. //J. Bone Miner. Res. — 1993. — N 6. — P. 1257-1265.
6. Bolander M.E. //Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1992. — Vol. 200. — P. 165-170.
7. Bonewald L.F., Mundy G.R. //Clin. Orthop. — 1990. — N 250. — P. 261-276.
8. Cook S.D., Baffes G.C., Wolfe M.W. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1994. — Vol. 76A. — P. 827-838.
9. Cook S.D., Baffes G.C., Wolfe M.W. et al. //Clin. Orthop. — 1994. — N 301. — P. 302-312.
10. Cook S.D., Wolfe M.W., Salkeld S.L., Rueger D.C. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A. — P. 734-750.
11. Einhorn T. //Ibid. — 1995. — Vol. 77A. — P. 940-956.
12. Gerhart T.N., Kriker-Head C.A., Kriz M.J. et al. //Clin. Orthop. — 1993. — N 293. — P. 317-326.
13. Ishidou Y., Kitajima I., Obama H. et al. //J. Bone Miner. Res. — 1995. — N 10. — P. 1651-1659.
14. Lind M. //Acta Orthop. Scand. — 1996. — Vol. 67. — P. 407-417.
15. Omelyanenko N., Malakhov O.A., Shaposhnikov Yu. et al. //SIROT World Congress, 7th. — Amsterdam, 1996. — P. 253.
16. Paralkar V.M., Hammonds R.G., Reddi A.H. //Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1991. — Vol. 88. — P. 3397-3401.
17. Sellers R.S., Peluso D., Morris E.A. //J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79A. — P. 1452-1463.
18. Solheim E., Pinholt E.M., Bang G., Sudmann E. //J. Neurosurg. — 1992. — Vol. 76. — P. 275-279.
19. Solheim E. //Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22. — P. 410-416.
20. Tanaka T., Taniguchi Y., Gotoh K. et al. //Bone. — 1993. — Vol. 14. — P. 117-123.
21. Wang J.S. //Acta Orthop. Scand. — 1996. — Vol. 269, Supp. — P. 1-33.

© М.А. Сувалян, 2002

ЛЕЧЕНИЕ ОСКОЛЬЧАТЫХ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ МЕТОДОМ ЗАКРЫТОГО БЛОКИРУЮЩЕГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

М.А. Сувалян

Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

За период с 1996 по 2000 г. в отделении неотложной травматологии опорно-двигательного аппарата НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского интрамедуллярный остеосинтез блокирующим штифтом АО/ASIF произведен 20 пациентам с оскольчатыми переломами бедра (21 перелом). Метод обеспечивает стабильную фиксацию отломков, позволяющую пострадавшим вставать и передвигаться при помощи костылей с 5-10-го дня после операции. Средний срок восстановления опороспособности и двигательной функции конечности составил 4,5 мес. У одного больного имела место замедленная консолидация отломков. Осложнений в виде нагноения, укорочения конечности, угловой и ротационной деформации не наблюдалось.

During 1996-2000 at the Department of Urgent Traumatology of Loco-Motor System (Scientific Research Institute of Emergency Care named after N.V. Sklifosovskiy) intramedullar osteosynthesis using AO/ASIF blocked pin was performed in 20 patients with comminuted femur fractures (21 fractures). This method gives stabile fixation of fragments that allows to stand up and walk using crutches on 5-10 days after operation. Mean term of load bearing restoration and moving extremity function was 4.5 months. One patient had delayed fragments consolidation. No complications such as suppuration, extremity shortening, angle and rotation deformity were observed.

Традиционный закрытый интрамедуллярный остеосинтез массивным металлическим штифтом, предложенный G. Kuntscher в 1940 г., находит основное применение при поперечных и косопоперечных переломах в средней трети диафиза бедра, где штифт прочно фиксирует место перелома в суженном участке костномозгового канала. Интрамедуллярный остеосинтез с рассверливанием костномозгового канала [2, 6] позволяет стабилизировать отломки на границе верхней и средней, средней и нижней трети диафиза бедра. Однако рас-

сверливание, являясь дополнительной травмой эндостального слоя кости, замедляет сращение перелома, а также увеличивает риск развития жировой эмболии [4, 13, 14, 19]. При сложных оскольчатых переломах интрамедуллярный остеосинтез штифтом малоэффективен из-за возможного телескопирования отломков при нагрузке и, следовательно, укорочения и ротации конечности в послеоперационном периоде [18].

Восстановить ось и длину поврежденного костного сегмента позволяет накостный остеосинтез, но

он требует широкого хирургического доступа, что влечет за собой значительную кровопотерю и повышает опасность нагноения [12, 16, 18].

В настоящее время в большинстве развитых стран при лечении сложных диафизарных переломов бедра широко применяют закрытый блокирующий интрамедуллярный остеосинтез. Метод предложен G. Kuntscher в 1968 г. и усовершенствован рядом авторов [5, 7, 8, 15]. Суть его заключается в том, что место перелома не обнажают, а после закрытой репозиции отломков вводят через небольшой разрез вдали от места перелома специальный штифт и блокируют его винтами выше и ниже места перелома. Это исключает ротационные, угловые смещения отломков и смещения их по длине. Одно из отверстий в проксимальном конце штифта имеет форму прорези длиной 20 мм и при введенном в него блокирующем винте (если отсутствует второй блокирующий винт) допускает смещение по длине до 8 мм. Такое динамическое блокирование позволяет, сохраняя ротационную стабильность, создавать осевое сжатие (компрессию) отломков при нагрузке на конечность, что благоприятствует сращению перелома. Статическое блокирование с обоих концов штифта исключает ротационные смещения и смещения по длине, что особенно важно при оскольчатых переломах бедра.

Показаниями к закрытому блокирующему интрамедуллярному остеосинтезу являются все виды оскольчатых и сегментарных переломов бедренной кости от подвертельной до надмышечковой области (т.е. от уровня на 2–3 см дистальнее малого вертела до уровня на 10–11 см проксимальнее щели коленного сустава). Особенно целесообразно применение данного метода при неблагоприятном состоянии кожных покровов в области перелома (осаднения, кровоподтеки, фликтены, поверхностные некрозы, рубцовые изменения и др.), когда открытая репозиция и использование общепринятых наконечных и внутрикостных фиксаторов чрезвычайно опасны.

Противопоказаниями к закрытому блокирующему интрамедуллярному остеосинтезу служат глубокий некроз и нагноение мягких тканей, достигающие кости. Метод противопоказан также при наличии продольных трещин в одном из метафизов, так как введение штифта может вызвать раскалывание кости.

В нашей стране закрытый блокирующий интрамедуллярный остеосинтез пока не получил широкого распространения и применяется лишь некоторыми травматологами [1, 3]. Мы хотим поделиться нашим скромным опытом лечения сложных переломов бедренной кости этим методом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Закрытый блокирующий интрамедуллярный остеосинтез применен у 20 больных с оскольчатыми переломами бедра (21 перелом). Среди пострадавших было 11 мужчин и 9 женщин в воз-

расте от 16 до 60 лет (средний возраст 31 год). В большинстве случаев (65%) травма получена в результате дорожно-транспортных происшествий. Только один перелом был открытым, остальные — закрытые. В соответствии с классификацией АО/ASIF 12 переломов относились к типу B1, по 2 перелома — к типам B2, B3, C1, C3 и 1 перелом — к типу C2. В 2 случаях перелом локализовался в верхней, в 13 — в средней и в 6 — в нижней трети бедра. У одного больного был двойной перелом диафиза бедренной кости. Только 2 больных были оперированы в отдаленном периоде после травмы, остальным остеосинтез произведен в течение первых 3 нед.

Предоперационный период. При поступлении пострадавших выполняли клиническое и рентгенологическое обследование, проводили местное обезболивание раствором новокаина, накладывали скелетное вытяжение за проксимальный метафиз большеберцовой кости. В отделении больные получали симптоматическую терапию, проходили предоперационную подготовку. Осуществлялся рентгенологический контроль места перелома в процессе скелетного вытяжения. Средняя продолжительность предоперационного периода составляла 11 дней.

Оперативная техника. Для остеосинтеза использовали блокирующие интрамедуллярные штифты без рассверливания (UFN) и инструменты для их введения. Длину штифта подбирали путем измерения на здоровом бедре расстояния от верхушки большого вертела до уровня верхнего полюса надколенника.

У 18 больных операцию выполняли под наркозом, у 2 — под спинномозговой анестезией. В 16 случаях оперируемый находился на ортопедическом столе в положении на спине, в 5 — на боку. Каждая из укладок имеет свои преимущества и недостатки. В положении больного на боку облегчается доступ к верхушке большого вертела бедра — месту введения штифта, что особенно важно при операциях у полных пациентов и у пациентов с хорошо развитой мускулатурой. К недостаткам этой укладки можно отнести повышенный риск развития ателектаза легкого и вальгусной деформации бедра, неудобство рентгенологического контроля точки введения штифта, а также рентгенологического контроля введения дистальных блокирующих винтов. Главный недостаток положения больного на спине — затруднение доступа к месту перфорации кости. Достоинствами являются простота определения длины и ротационных смещений поврежденного костного сегмента, лучший визуальный контроль проксимального отдела бедра с помощью электронно-оптического преобразователя (ЭОП), более легкое введение дистальных блокирующих винтов [10, 17].

Разрез длиной 4–6 см делали по наружной поверхности бедра вдоль его длинной оси на 10 см проксимальнее верхушки большого вертела. Раз-

водили большую ягодичную мышцу по ходу ее волокон. Независимо от положения больного на ортопедическом столе точкой введения штифта являлся внутренний край верхушки большого вертела. Под контролем ЭОП из этой точки вводили в костномозговой канал сверло-направитель диаметром 3 мм. При помощи канюнированного сверла диаметром 13 мм через сверло-направитель вскрывали костномозговой канал. Далее вводили штифт с фиксированным на нем направляющим устройством для проксимального блокирования до места перелома. Под контролем ЭОП осуществляли репозицию отломков и вводили штифт в костномозговой канал дистального отломка. По достижении остеосинтеза производили блокирование штифта — вначале дистальное, затем проксимальное. Дистальное блокирование выполняли способом «свободной руки» под контролем ЭОП [11]. В случае диастаза между отломками с помощью скользящего молотка устраняли имеющееся смещение основных отломков. Затем производили проксимальное блокирование штифта, используя для этого специальное направляющее устройство.

Средняя продолжительность операции составляла 84 мин (от 60 до 120 мин). Ввиду незначительной кровопотери переливания компонентов крови не проводили.

Послеоперационный период. В послеоперационном периоде больные получали симптоматическую и профилактическую антибактериальную терапию. С первых дней для предупреждения тугоподвижности в суставах оперированной конечности, атрофии мышц и ликвидации отека назначали лечебную гимнастику, включавшую активные и пассивные движения в суставах и изометрическое напряжение мышц. Активизацию больных при помощи костылей с частичной опорой на оперированную ногу проводили на 5–10-е сутки после операции. В эти сроки широко применяли ритмические и изометрические напряжения мышц конечностей, активные движения в крупных суставах, элементы осевой нагрузки в положении лежа, а также общетонизирующие упражнения для мышц туловища и неповрежденных конечностей.

Отсутствие операционной раны в области перелома при закрытом интрамедуллярном остеосинтезе и возможность ранней активизации больных способствовали сокращению продолжительности стационарного лечения после операции, а также сроков восстановления опороспособности и двигательной функции поврежденной конечности.

Больные ходили при помощи костылей, дозированно нагружая ногу, до появления рентгенологически определяемой полноценной костной мозоли, затем меняли костыли на трость. Рентгенологический контроль сращения кости выполнялся по стандартной методике через 2, 4 и 6 мес после операции. Только после образования выраженной периостальной мозоли больным разрешали полностью нагружать ногу.

Средний срок стационарного лечения составил 27 дней (от 19 до 53 дней).

Осложнения. В послеоперационном периоде гнойных осложнений не наблюдалось. У одного больного развился тромбоз бедренной вены на стороне повреждения, что потребовало длительного постельного режима и, соответственно, обусловило позднюю активизацию. У этого же пациента отмечена замедленная консолидация костных фрагментов со сломом проксимального статического и дистальных винтов. Последнее, видимо, было связано с избыточной массой тела.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Отдаленные результаты лечения изучены в сроки от 12 мес до 5 лет. У 17 больных (18 переломов) наступило сращение в сроки от 4 до 8 мес после операции. У остальных пациентов переломы в стадии консолидации. Фиксаторы удалены у 9 больных.

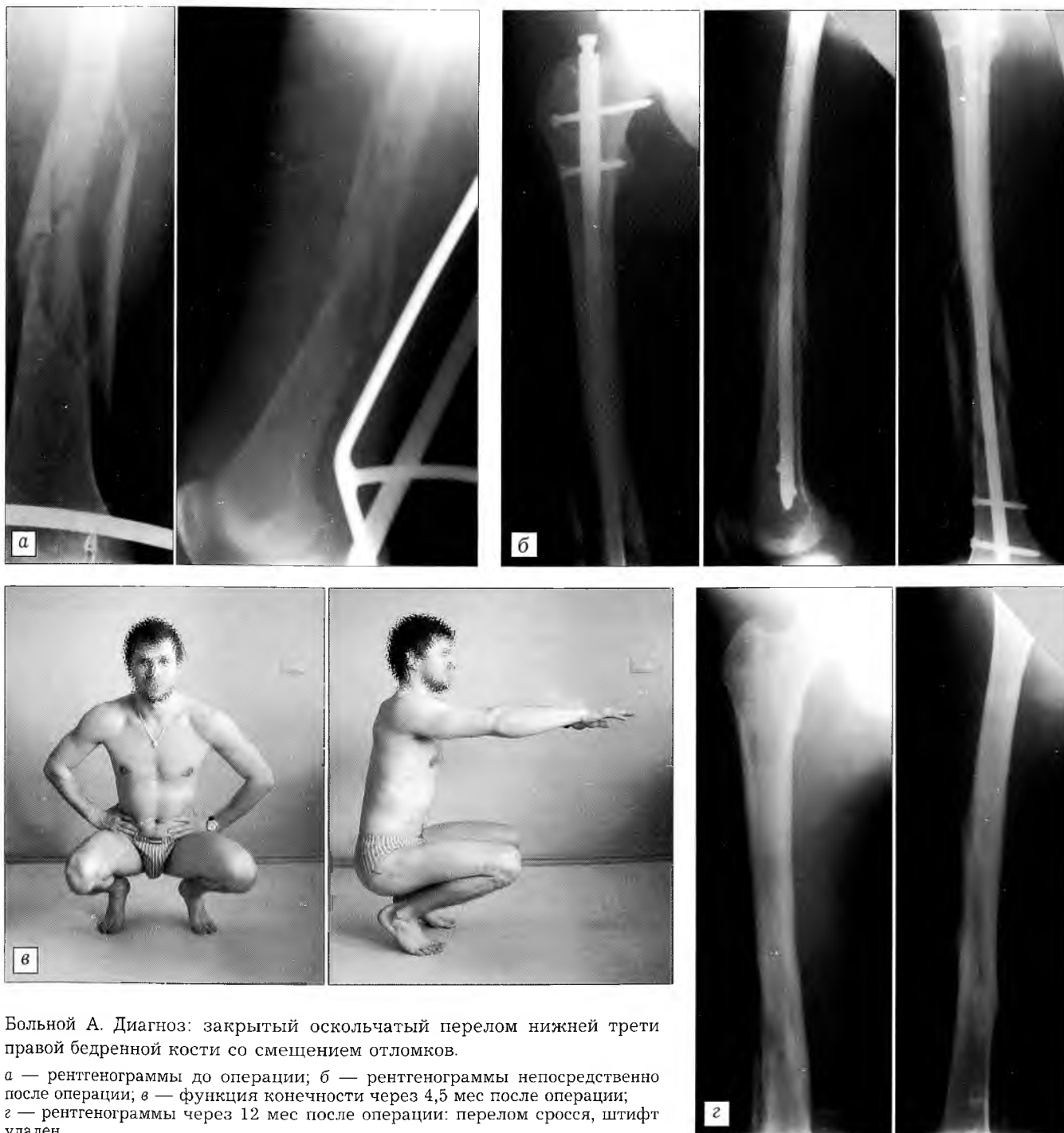
Приведем клинический пример.

Больной А., 25 лет, доставлен в реанимационное отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского 06.02.99. Упал, катаясь на горных лыжах. Диагноз при поступлении: закрытый оскольчатый перелом нижней трети правой бедренной кости со смещением (тип C1), шок I степени (см. рисунок, а). Общее состояние пострадавшего тяжелое, в сознании, контактен. Одновременно с инфузионно-трансфузионными мероприятиями произведена анестезия места перелома и наложено скелетное вытяжение за проксимальный метафиз большеберцовой кости. Нога уложена на шину Белера (груз 7 кг). На следующий день, после стабилизации общего состояния, больной переведен в травматологическое отделение, где получал симптоматическую терапию.

23.02.99 под наркозом произведена операция — закрытый блокирующий интрамедуллярный остеосинтез бедра штифтом без рассверливания костномозгового канала (см. рисунок, б). Время оперативного вмешательства — 60 мин. Послеоперационный период протекал без осложнений, раны зажили первичным натяжением. Больной активизирован при помощи костылей на 10-е сутки после операции. Ходил с костылями в течение 2 мес, в последующие 1,5 мес пользовался тростью, а затем отказался от внешней дополнительной опоры. Опороспособность и двигательная функция поврежденной конечности восстановлены полностью через 4,5 мес после операции, штифт удален через 12 мес (см. рисунок, в, г).

ОБСУЖДЕНИЕ

Наш опыт применения закрытого блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза без рассверливания костномозгового канала свидетельствует о высокой эффективности этого метода при лечении оскольчатых диафизарных переломов бедра на уровне от его проксимальной до дистальной трети. Преимущества данного метода перед традиционными методами остеосинтеза заключаются в малой травматичности, незначительной интраоперационной кровопотере, исключении ротационной нестабильности отломков и укорочения поврежденного костного сегмента. Прочная фиксация при сложных оскольчатых переломах позволяет отказаться от внешней иммобилизации и рано начать



Большой А. Диагноз: закрытый оскольчатый перелом нижней трети правой бедренной кости со смещением отломков.

а — рентгенограммы до операции; б — рентгенограммы непосредственно после операции; в — функция конечности через 4,5 мес после операции; г — рентгенограммы через 12 мес после операции: перелом сросся, штифт удален.

движения оперированной конечностью при еще не сросшемся переломе. Выполнение остеосинтеза без обнажения места перелома не только снижет риск инфицирования области перелома и уменьшает кровопотерю, но и обеспечивает хороший косметический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волна А.А., Калашников В.В., Стаценко О.А. и др. // Науч. конф. «Современные технологии в травматологии и ортопедии». — М., 1999. — С. 61–62.
2. Охотский В.П., Сувалян А.Г. // Хирургия. — 1974. — N 12. — С. 8–12.
3. Сергеев С.В., Загородний Н.В., Чарчян А.М. // Современные медицинские технологии и перспективы раз-

вития военной травматологии и ортопедии: Материалы конф. — СПб, 1999. — С. 153–154.

4. Сувалян А.Г., Оноприенко Г.А. // Материалы VI съезда травматологов-ортопедов СНГ. — Ярославль, 1993. — С. 102–103.
5. Brooker A.F. et al. Brooker-Wills distal locking intramedullary nail. Scientific exhibit 5156, AAOS. — Atlanta, 1984.
6. Browner B.D. // J. Orthop. Trauma. — 1987. — Vol. 1, N 2. — P. 184–185.
7. Grosse A., Kempf I., Lafforgue D. // Rev. Chir. Orthop. — 1978. — Vol. 64, Supp. 11. — P. 33–35.
8. Klemm K.W., Schellmann W.D. // Mschr. Unfallheilk. — 1972. — Bd 75, H.12. — S. 568–575.
9. Kuntscher G. Praxis der Markangelung. — Stuttgart, 1962.

10. Krettek C., Schulte-Eistrup S., Schandelmaier P. Operative technique and early clinical experience with the standard locking technique: Engl. translation from Unfallchirurg. — 1994. — Vol. 97. — P. 549–567.
11. MacMillan M., Gross R.H. //Clin. Orthop. — 1988. — N 226 — P. 252–259.
12. Magerl F., Wiss A. et al. //Ibid. — 1979. — Vol. 138. — P. 62–73.
13. Pape H.C., Regel G., Dwenger A. et al. //Injury. — 1993. — Vol. 24. — P. 82–103.
14. Pell A.C.H., Christie J., Keating J.F. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B, N 6. — P. 921–925.
15. Russell T.A., Taylor J.C. //Curr. Concepts Sem. Springer. — 1986. — N 1. — P. 217–231.
16. Svenningsen S., Nesse O., Finsen V. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1986. — Vol. 57. — P. 609.
17. Wilson-MacDonald J., Owen J.W., Lowdon I. //Injury. — 1987. — Vol. 18. — P. 390–395.
18. Winquist R.A., Hansen S.T. //Orthop. Clin. North Am. — 1980. — Vol. 11. — P. 633–641.
19. Winquist R.A., Bogosian A.J. //Orthop. Trans. — 1994. — Vol. 18. — P. 1022.

© Т.Н. Каллаев, Н.О. Каллаев, 2002

БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОМПРЕССИОННОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ОКОЛО- И ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМАХ

Т.Н. Каллаев, Н.О. Каллаев

Ульяновская городская клиническая больница скорой медицинской помощи,
Ульяновский государственный университет

При лечении около- и внутрисуставных переломов различной локализации у 182 больных применен динамический компрессионный остеосинтез с помощью разработанного устройства. Приведено биомеханическое обоснование данного способа остеосинтеза на моделях внутрисуставных переломов. Дозированный компрессионный остеосинтез обеспечивает щадящее давление на отломки с учетом биологической резорбции на их стыке до конца сращения перелома. Надежность фиксации позволяет объединить иммобилизационный и реабилитационный периоды, благодаря чему сокращаются сроки восстановления движений в суставе, снижается риск образования контрактуры, развития деформирующего артроза. Хорошие и удовлетворительные анатомо-функциональные результаты получены у 96,2% больных.

Dynamic compressive osteosynthesis using elaborated special device was performed in 182 patients with peri- and intraarticular fractures of various localisation. The biomechanical background of that osteosynthesis was presented on the models of intraarticular fractures. Dosed compression osteosynthesis provides gentle compression on the fragments taking into account biological resorption in the site of fragments contact till the time of fracture healing. Fixation stability allows to combine the immobilization and rehabilitation periods that decreases the terms of motion restoration in joint, the risk of contracture formation and development of deforming arthrosis. Good and satisfactory anatomical and functional results were achieved in 96.2% of patients.

В клинике травматологии Ульяновской городской клинической больницы раннее восстановление функции после оперативного лечения около- и внутрисуставных повреждений считается приоритетной задачей. Эта концепция успешно реализуется, а исходы лечения свидетельствуют о правильном выборе направления.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

При лечении 182 пациентов в возрасте от 7 до 72 лет с около- и внутрисуставными переломами использовано разработанное нами устройство, позволяющее производить одностороннюю динамическую компрессию костных фрагментов (а.с. 173120 от 08.01.92).

Система, обеспечивающая одностороннее давление на костный отломок (рис. 1), состоит из внешней опоры (А), противоупорных фиксаторов (Б) и компрессирующего устройства (В, Г). Последнее представляет собой корпус со шкалой в виде втулки с прорезью (1), в которой установлен подпружинный толкатель; на корпусе имеется гайка (2) или кантовый фиксатор (3). На стержне установлена пружина (4), которая контактирует с дном втулки и пластиной кронштейна (5).

Вследствие эластичности костной ткани, находящейся под давлением, и в связи с физиологической резорбцией на стыке костных фрагментов компрессирующая сила со временем уменьшается. Пружинный механизм устройства обеспечивает

постоянное давление на отломок в динамике остеосинтеза, что исключает необходимость дополнительной подкрутки аппарата.

Показаниями к оперативному вмешательству у наших больных являлись закрытые и открытые переломы локтевого, плечевого, коленного и голеностопного суставов при изолированной травме, а также при множественных и сочетанных повреждениях. Суть метода состоит в восстановлении анатомической формы сустава при сохранении конгруэнтности суставных концов до сращения перелома без исключения функции сустава в условиях малой инвазивности конструкции.

Установлено, что качество лечения переломов при компрессионном остеосинтезе зависит от взаимосвязи чрескостных фиксаторов с мягкоткаными образованиями, биомеханики управления пространственной ориентацией костных фрагментов в ходе лечения и сохранности биологически обоснованной компрессии для удержания отломка до конца сращения перелома. Взаимосвязи статичных чрескостных металлических фиксаторов и подвижных мягких тканей обуславливают биомеханический феномен функционирования конечности в условиях внешнего остеосинтеза.

С целью выявления возможных ошибок в лечении и предупреждения осложнений нами была проведена биомеханическая оценка системы «кость—аппарат» на 90 моделях внутрисуставных переломов.

Экспериментальные исследования выполнены на кафедрах сопротивления материалов и физики твердого тела Ульяновского технического университета. Эксперименты проводили на проксимальных и дистальных сегментах плечевой и большеберцовой костей, взятых от трупов лиц 55–60 лет 2–3-дневной давности. Перелом имитировали косым распилом мыщелков плечевой, большеберцовой костей и внутренней лодыжки на расстоянии 2,5–5 см от их суставного края. Затем отломки сопоставляли и фиксировали спицей (2 мм) с упорной площадкой (рабочая площадка 4 мм). Спицу укрепляли в компрессирующем устройстве. На расстоянии 3–4 см от метафизарного края линии перелома транссегментарно во фронтальной плоскости на двух уровнях перекрестно проводили спицы с упорными площадками со стороны, противоположной повреждению. Спицы фиксировали в натянутом положении на внешней опоре. Последняя посредством резьбовой штанги соединялась с компрессирующим устройством. Завершали монтаж системы обеспечением полного контакта отломка с поверхностью излома сегмента и его компрессией (рис. 2).

Изучалось влияние дозированной компрессии на функциональные возможности суставов в динамике остеосинтеза. В качестве примера представляем схему рас-

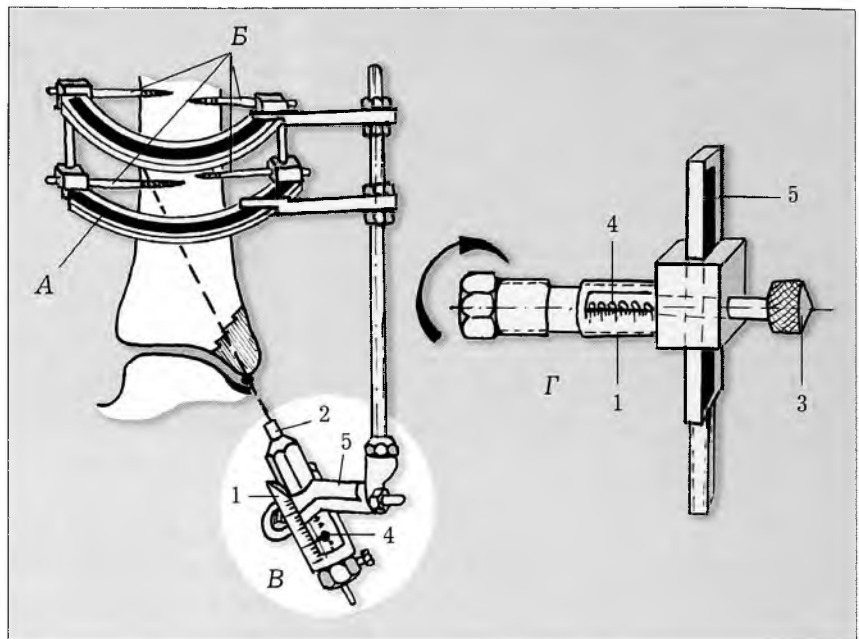


Рис. 1. Схема аппарата для компрессионного остеосинтеза.

А — внешняя опора; Б — противупорные стержни, В — компрессирующее устройство для фиксации малых костных фрагментов; Г — компрессирующее устройство для фиксации крупных костных фрагментов. Остальные обозначения в тексте.

пределения сил на модели перелома мыщелка большеберцовой кости (рис. 3).

Для удобства расчетов мы ввели следующие биомеханические параметры распределения сил: G — часть силы тяжести (веса тела), воспринимаемая сегментом конечности; $R = G$ — реакция, уравнивающая силу тяжести G ; P — сила компрессии, приложенная в точке А; Rb — напряжение противоупора, приложенное в точке В; Mb — момент сил, создаваемый противоупором в точке В; Rc — напряжение опоры в точке С; F — плоскость излома кости.

Противоупорная и опорная площадки в точках В и С создают встречно-боковую компрессию, препятствующую

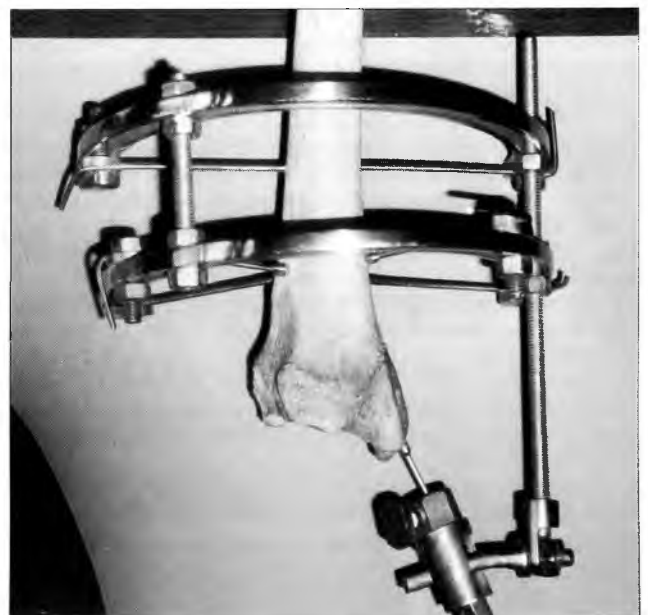


Рис. 2. Компрессионный остеосинтез внутренней лодыжки большеберцовой кости.

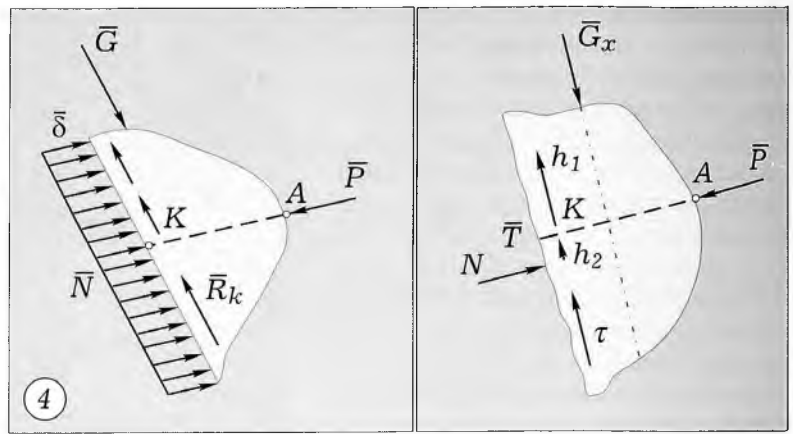
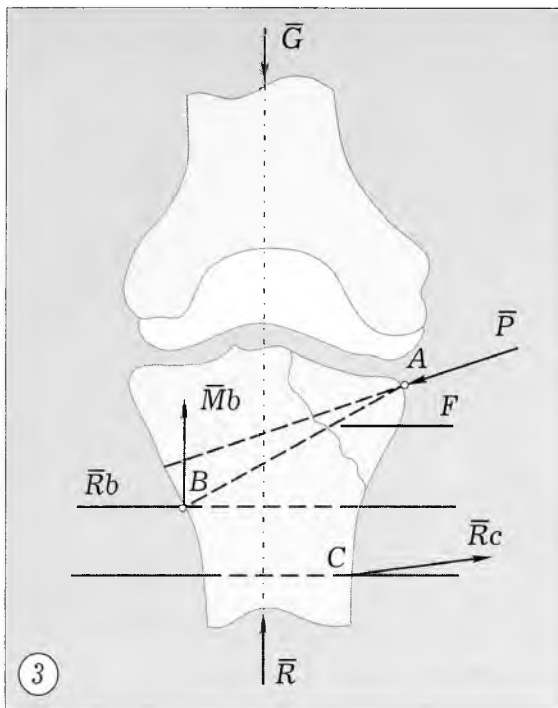


Рис. 3. Расчетная схема распределения сил при переломе мыщелка большеберцовой кости (пояснения в тексте).

Рис. 4. Схема распределения сил на отломок (пояснения в тексте).

щую боковому перемещению внешней опоры по отношению к сегменту большеберцовой кости.

В представленной на рис. 3 схеме система сил $\{P, R, Mb\}$ находится в равновесии, следовательно, для нее справедливы уравнения равновесия, которые в векторной форме имеют вид:

$$P + Rb = 0; \quad (1)$$

$$Mb(P) + Mb = 0, \quad (2)$$

где $Mb(P)$ — момент силы P относительно точки B .

$$\text{Из (1) следует: } Rb = -P. \quad (3)$$

$$\text{Из (2) следует: } Mb = -Mb(P). \quad (4)$$

Момент силы P относительно точки B равен:

$$Mb(P) = r \cdot P, \quad (5)$$

где r — радиус-вектор, соединяющий точки B и A .

Положение силы компрессии P относительно плоскости излома определяется необходимостью равномерного распределения сил взаимодействия (напряжений) по всей площади соприкосновения отломков.

При равномерном распределении сил по плоскости излома их равнодействующая представляется как $N = \delta \cdot F$ (6) и приложена в центре тяжести сечения — точке T . Тогда силы, действующие на отломок, можно изобразить в виде схемы, приведенной на рис. 4, где P — сила компрессии, создаваемая аппаратом и приложенная в точке A ; δ — интенсивность распределения сил на плоскости излома; τ — интенсивность распределения по линии излома касательных сил, препятствующих скольжению костного фрагмента; G — часть силы тяжести (веса тела); K — центр площади излома отломка; Rk — реакция упорной спицы, стремящаяся уравновесить силу G ; N — равнодействующая распределения сил давления на площадь излома, т.е. $P = N$.

Если сила тяжести (веса тела) Gx имеет относительно точки K плечо h_1 , то точка K смещена относительно центра тяжести сечения перелома (точки T) на величину, равную h_2 , причем:

$$h_2 = G \cdot h_1 / P. \quad (7)$$

Напряжение противоупорной площадки спицы в точке B будет $Rb = P$. Тогда момент сил, создаваемый противоупором в точке B , представляется следующим образом:

$Mb = Ph$, где h — плечо силы P относительно точки B .

С учетом сил, вызывающих кручение ($P_{кр.}$) и отрыв ($P_{отр.}$) костного фрагмента, сила компрессии на отломок должна быть не менее $P = (\delta \cdot F) + P_{отр.} + P_{кр.}$.

Для мыщелка большеберцовой кости при условии $\delta = 0,25 \cdot 10^6$, $F = 8 \text{ см}^2$, $P_{отр.} = 59 \text{ Н}$, $P_{кр.} = 224 \text{ Н}$ эта величина будет равняться:

$$P = (0,25 \cdot 10^6 \cdot 8 \cdot 10^{-4}) + 59 + 224 = 483 \text{ Н}.$$

Величину силы компрессии при остеосинтезе около- и внутрисуставных переломов мы определяли с учетом возраста, роста, массы тела больного, размеров костного фрагмента, смещающих моментов тяги мышц и связочного аппарата. Средние ее значения представлены в табл. 1.

Со 2–3-го дня после операции производили коррекцию жесткости системы «кость—аппарат». Реабилитация сустава носила этапный характер — от упражнений, направленных на улучшение условий кровообращения, до механотерапии, которая позволяла увеличить амплитуду движений и повысить мышечную силу.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходы лечения около- и внутрисуставных повреждений изучены в сроки от 4 лет у 156 больных. Хороший результат достигнут у 128 (82,1%) из них, удовлетворительный — у 22 (14,1%), неудовлетворительный результат констатирован у 6 (3,8%) пациентов.

Нами было предпринято также сопоставление оценки анатомо-функциональных исходов переломов по схеме, предложенной ЦИТО [3], у рассматриваемой группы больных (основная группа) и у 114 пациентов с однотипными повреждениями, которым проводилось оперативное лечение с использованием традиционных фиксаторов (контрольная группа). Как известно, в основе системы оценки,

предложенной ЦИТО, лежит сравнение конкретного исхода со средней анатомо-функциональной нормой. Исходы оцениваются по субъективным и объективным показателям (боль, консолидация перелома, анатомическое соотношение костей, функциональные возможности поврежденного и смежного суставов, нейротрофические нарушения, инфекционные осложнения, косметические дефекты, контрактуры, артроз, ограничение движений и др.). Конечная оценка — сумма баллов, поделенная на число учтенных показателей (норма соответствует 100 баллам).

Мы придерживались обязательного требования медицинской статистики — репрезентативности изучаемой группы наблюдений, т.е. ее соответствия всей генеральной совокупности анализируемых наблюдений. Оценку статистически достоверной разницы исходов проводили по доверительному коэффициенту Стьюдента в группах однородных пациентов. Как видно из табл. 2, разница средних исходов у больных сопоставляемых групп статистически значима.

Эффективность способа компрессионного остеосинтеза, основанного на учете анатомо-хирургических и биомеханических особенностей около- и внутрисуставных переломов, объясняется в первую очередь его функциональностью и меньшей травматизацией мягких тканей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Любой перелом с точки зрения механики можно охарактеризовать как нестабильность, обусловленную отсутствием непрерывной жесткости. Функция сустава восстанавливается только тогда, когда консолидация костных отломков приводит к восстановлению его жесткости, т.е. при анатомичном воссоединении отломков и их биологически обоснованной компрессии.

Из механики известно, что если жесткость определяется свойством конструкции противостоять нагрузке с небольшой деформацией, то прочность — это свойство противостоять внешним силам без разрушения костной структуры. Применительно к лечению около- и внутрисуставных переломов первостепенное значение имеют взаимоотношения сегмента конечности и аппарата внешней фиксации как единой системы с позиции биомеханики. Составляющими системы «аппарат—конечность» яв-

Табл. 1. Величины сил давления при дозированном компрессионном остеосинтезе некоторых около- и внутрисуставных переломов

Локализация и характер повреждения	Сила компрессии, Н
Плечевой сустав	
Перелом большого бугорка плечевой кости	224,2±18,8
Вывих плеча + перелом большого бугорка	234,1±14,2
Локтевой сустав	
Перелом мыщелка плеча	308,6±19,9
Перелом надмыщелка	80,4±6,7
Вывих предплечья + перелом надмыщелка	162,1±18,6
Надмыщелковый перелом	364,6±22,9
Чрезмыщелковый перелом	383,2±22,3
Перелом локтевого отростка	384,3±21,4
Коленный сустав	
Перелом мыщелка бедра	527,4±30,2
Перелом мыщелка большеберцовой кости	441,6±24,2
Перелом надколенника	317,4±19,7
Голеностопный сустав	
Изолированный перелом лодыжки	229,8±19,6
Супинационный перелом	447,7±26,9
Пронационный перелом	492,5±28,4
Перелом метаэпифизов берцовых костей + перелом таранной кости	503,4±29,3

ляются, с одной стороны, мягкие ткани, с другой — противоупорные элементы (стержни, спицы), компрессирующее устройство со спицей и внешняя опора (дуги или полукольца).

Клинические исследования живой кости, проведенные Muller и соавт. [6], показали, что при компрессии первые 2 ч сдавливающая сила в зоне перелома повышается на 10% относительно исходной, затем остается постоянной в течение 14 дней, а впоследствии уменьшается из-за эластичности живой кости и изменения метаболических и био-

Табл. 2. Оценка исходов около- и внутрисуставных переломов у больных основной и контрольной групп

Локализация перелома (сустав)	Контрольная группа		Основная группа		Доверительный коэффициент	Достоверность различия, p
	выборка	средняя оценка, баллы	выборка	средняя оценка, баллы		
Плечевой	10	80	13	93,46	3,66	<0,05
Локтевой	44	86,71	59	95,51	-4,62	<0,05
Коленный	22	88,55	36	95,69	-2,92	<0,05
Голеностопный	38	84,21	48	96,79	-5,51	<0,05

химических условий при компрессии. М.В. Волков [1], Г.И. Лаврищева и Э.Я. Дубров [2] считают оптимальной ширину щели между костными фрагментами около 100 мкм, Л.Л. Роднянский [4] допускает варьирование ее в пределах 50–250 мкм, Allgower и соавт. [5] — в пределах 100–300 мкм.

Мнения специалистов об оптимальной механической силе компрессии на костные фрагменты разноречивы и не всегда аргументированы. Вместе с тем избыточное давление на отломок может привести к угнетению репаративной регенерации, некрозу на стыке и перенапряжению отломка с его разрушением. Недостаточная компрессия влечет за собой нестабильность фиксации отломка. Поэтому мы прибегли к контролируемой динамической компрессии.

При вертикальном воздействии сил выявлена обратная зависимость величины компрессии от площади сечения перелома, т.е. чем больше площадь излома отломка, тем меньше усилий требуется для разъединения костных фрагментов. В то же время отмечена прямая зависимость силы компрессии от числа компрессирующих устройств. Однако увеличение числа упоров до 2 и до 3 на площадь сечения отломка менее 4 см² вызывало разрушение костного фрагмента после приложения силы соответственно более 29,1±2,8 Н и более 19,1±1,3 Н.

Следует отметить, что силы компрессии при различных локализациях около- и внутрисуставных переломов, рассчитанные на биомеханических моделях, несколько отличаются от клинических данных.

Заключение. Метод дозированного компрессионного остеосинтеза, дополняя известные консервативные и оперативные способы, расширяет возможности дифференцированного подхода к лечению около- и внутрисуставных повреждений, что

способствует повышению его качества. Дозированный компрессионный остеосинтез обеспечивает щадящее динамическое давление на отломки с учетом биологической резорбции на их стыке до конца сращения перелома. Метод позволяет при минимуме имплантируемых в ткани конструкций, не нарушая васкуляризацию в зоне перелома, стабильно фиксировать костные фрагменты, не препятствуя функции сустава в ранние сроки после операции. Прочность системы «кость—аппарат» зависит от взаимодействия двух факторов — стабильности чрескостных элементов (внешняя опора, противоупорные и компрессирующие фиксаторы) и подвижности мягкотканых образований. Как показали экспериментальные исследования, основной причиной несовершенства конструкции «кость—аппарат» является несоответствие между этими факторами, а именно преобладание нагрузки на конструкцию. Один из путей устранения этого несоответствия — применение нагрузок, адекватных механическим возможностям соединения костных отломков компрессирующими фиксаторами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В. //Ортопед. травматол. — 1971. — № 3. — С. 34–43.
2. Лаврищева Г.И., Дубров Э.Я. //Там же. — 1968. — № 8. — С. 9–13.
3. Маттис Э.Р. //Там же. — 1984. — № 5. — С. 39–43.
4. Роднянский Л.Л. Компрессионный остеосинтез кольцевидным фиксатором косых винтообразных и оскольчатых переломов диафизов и влияние щели между отломками на процесс заживления переломов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Красноярск, 1967.
5. Allgower M., Segmuller G. //Gohrbande E., Gabko J., Berndorfer A. Handbuch der Plastischen Chirurgie. — Berlin, 1965. — Bd 1. — S. 1–23.
6. Muller K.N., Stratmann R., Rehn J. //Unfallheilkunde. — 1979. — Bd 82, № 5. — S. 183–191.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ФОРУМЫ В РОССИИ

(из плана научно-практических мероприятий Минздрава России на 2002 год)

Актуальные вопросы травматологии и ортопедии

23–25 мая

Санкт-Петербург

Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена Минздрава России

197046, Санкт-Петербург, ул. акад. Байкова, 8

Тел.: (812) 550 76 47, 556 08 38

Проблемы скорой медицинской помощи

3–5 июня

Санкт-Петербург

Департамент организации и развития медицинской помощи населению Минздрава России

Управление медицинских проблем материнства и детства Минздрава России

Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул. 41

НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе Минздрава России

192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3/5

Тел.: (095) 927 24 82, (812) 588 43 11

Съезд специалистов по лечебной физкультуре и спортивной медицине

Октябрь (2 дня)

Ростов-на-Дону

Департамент организации и развития медицинской помощи населению Минздрава России

Центр лечебной физкультуры и спортивной медицины Минздрава России

129059, Москва, ул. Б. Дорогомиловская, 5

Тел.: (095) 240 46 300

Проблемы амбулаторно-поликлинической помощи детям и подросткам. Пути их решения

Октябрь (2 дня)

пос. Московский (Московская область)

Управление медицинских проблем материнства и детства Минздрава России

Департамент образовательных медицинских учреждений и кадровой политики Минздрава России

Российский государственный медицинский университет

117869, Москва, ул. Бакулева, 18

Тел.: (095) 438 61 69, 935 55 10

ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Х.А. Мусалатов, Л.Л. Силин, С.В. Бровкин

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Изучалась эффективность применения нимесила — нестероидного противовоспалительного препарата нового поколения — в комплексном лечении дегенеративных заболеваний суставов (на модели коксартроза), свежих травматических повреждений (на модели гемартроза коленного сустава) и после малоинвазивных операций (артроскопия). В исследование было включено 133 больных. Из них 74 пациента получали нимесил, 59 больных составили группы сравнения (лечение без использования нестероидных противовоспалительных препаратов и с использованием диклофенака). Установлено, что нимесил оказывает выраженное противовоспалительное, обезболивающее и жаропонижающее действие. При этом обеспечиваются большая комфортность лечения, ускорение регресса патологических симптомов и более быстрое функциональное восстановление. При сравнительной оценке действия нимесила и диклофенака в сопоставимых группах больных достоверно констатируется более высокая эффективность и лучшая переносимость нимесила.

Efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drug of new generation - nimesil was studied in complex treatment of degenerative joint diseases (on coxarthrosis model), acute traumatic injuries (on knee hemarthrosis model) and after minor invasive operations (arthroscopy). One hundred thirty three patients were studied. Seventy four patients were on nimesil therapy, 59 patients were in control group (treatment without nonsteroidal anti-inflammatory drugs or diclofenac intake). It was detected that nimesil possesses anti-inflammatory, analgetic and antipyretic effect. Besides, better comfortness of treatment, acceleration of pathologic symptoms regression and faster functional restoration were noted. Assessment of nimesil versus diclofenac in comparable patient groups was shown its higher efficacy and better tolerance.

В комплексном лечении дегенеративных заболеваний и травматических повреждений опорно-двигательной системы, сопровождающихся асептическим воспалением, широко используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). НПВП ингибируют циклооксигеназы (ЦОГ), участвующие в образовании простагландинов [3]. Существуют две изоформы циклооксигеназ. Первая из них — ЦОГ-1 вырабатывается всегда, т.е. присутствует и в норме. Она участвует в образовании простагландинов Е2 с защитными свойствами, оказывает цитопротекторное действие при высвобождении ее слизистой оболочкой желудка, осуществляет управление функцией почек. При высвобождении клетками эндотелия оказывает антитромботическое действие [5]. Вторая форма циклооксигеназы — ЦОГ-2 в норме отсутствует и образуется только в условиях воспаления. ЦОГ-2 вырабатывает простагландины в воспаленных тканях при активации медиаторами воспаления. Эти простагландины вызывают боль и усиливают асептическое воспаление. Отсюда понятно, что противовоспалительные препараты должны подавлять образование ЦОГ-2, не препятствуя нормальной выработке ЦОГ-1.

Одним из недостатков НПВП является то, что большинство распространенных препаратов этой

группы ингибируют недифференцированно обе формы циклооксигеназы [6]. В последние годы были предложены НПВП, в большей степени действующие на ЦОГ-2 [2, 3, 5]. К таким препаратам относится в первую очередь «Нимесил», действующим веществом которого является нимесулид из класса сульфонанилидов. В одном порошке препарата содержится 100 мг нимесулида. Препарат разрешен к применению в Российской Федерации.

Нимесил оказывает лишь незначительное действие на ЦОГ-1, практически не препятствуя образованию простагландина Е2 из арахидоновой кислоты под влиянием физиологических стимулов, благодаря чему снижаются побочные эффекты препарата [4]. Вместе с тем он селективно ингибирует ЦОГ-2, препятствуя тем самым выработке простагландинов воспаления [2, 7].

Целью нашего исследования было изучение эффективности применения НПВП нового поколения при патологии опорно-двигательной системы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено наблюдение за 133 больными. Из них 74 (основная группа) получали нимесил, 59 пациентов составили контрольную группу.

В основную группу вошли лица обоего пола в возрасте от 17 до 82 лет (средний возраст 51 год).

Из них 28 страдали остеоартрозом тазобедренного сустава, 25 пациентам выполнялась диагностическая и лечебная артроскопия коленного сустава, у 21 больного был травматический гемартроз коленного сустава. Критериями исключения из исследования являлись язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечения в желудочно-кишечном тракте, тяжелые нарушения функции почек, беременность и кормление грудью, непереносимость препарата.

Нимесил назначали по 1–3 порошка (100–300 мг нимесулида) в сутки. Продолжительность лечения колебалась от 2 дней при артроскопии до 3–4 нед при остеоартрозе.

Из 59 больных контрольной группы у 21 был остеоартроз тазобедренного сустава, у 18 — гемартроз коленного сустава, 20 пациентам производилась диагностическая и лечебная артроскопия коленного сустава. Основная и контрольная группы были сопоставимы по половому, возрастному составу, локализации и тяжести травматических повреждений, дегенеративных изменений и объему оперативных (артроскопических) вмешательств.

Лечение в основной и контрольной группах было идентичным — за исключением применения в основной группе нимесила — и сводилось к следующему. После артроскопии проводили перевязки, по показаниям — пункции сустава. В случае выраженного болевого синдрома пациентам контрольной группы давали неопиоидные анальгетики. При гемартрозе осуществляли пункционную санацию сустава, накладывали съемную заднюю лонгету с компрессирующей повязкой на колено. По показаниям проводили повторные пункции. В комплексном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний (коксартроз) в периоде обострения использовали тракционную терапию, ЛФК, массаж, бассейн, мануальную терапию. Блокады не применяли. В контрольной группе часть пациентов (12 из 21 больного остеоартрозом) получали диклофенак по 75 мг 2 раза в день, у остальных больных НПВП не применялись. Лечение проводилось в течение 28–30 дней.

Для оценки эффективности лечения мы использовали следующие критерии. *Интенсивность болей в колене* — оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ): 0 — отсутствие боли, 1 балл — слабая, 2 балла — умеренная, 3 балла — сильная, 4 балла — очень сильная; прослеживали динамику болевого синдрома в процессе лечения. *Ограничение объема активных движений* (кроме случаев коксартроза): 0 — движения в полном объеме, 1 балл — умеренное, 2 балла — выраженное, 3 балла — резко выраженное ограничение движений. При гемартрозе и после артроскопии, кроме того, оценивали *отечность в области сустава* (0 — отсутствует, 1 балл — умеренный, 2 балла — выраженный, 3 балла — резко выраженный отек), *посттравматический (послеоперационный) синовит, болезненности при пальпации и ограни-*

чение объема движений (каждый симптом по той же четырехбалльной шкале — от 0 до 3), а также *число необходимых пункций сустава*.

Для клинической оценки *динамики функциональных нарушений в тазобедренном суставе* использовали систему балльной оценки Харриса. По системе Харриса количественно (в баллах по нисходящей) оцениваются выраженность болевого синдрома, функция, контрактуры и объем движений в тазобедренном суставе [1, 4]. Сумма баллов от 100 до 90 соответствует отличной функции сустава, от 89 до 80 — хорошей, от 79 до 70 — удовлетворительной и менее 70 — неудовлетворительной. Отдельно анализировали динамику оценки по Харрису боли, нарушения ходьбы и необходимости использования средств дополнительной опоры.

Тяжесть побочных реакций (осложнений) на применение препарата оценивали по схеме: 0 — отсутствуют, 1 балл — легкая, 2 балла — средняя, 3 балла — тяжелая степень. *Переносимость нимесила* трактовалась врачом и пациентом как хорошая и очень хорошая, удовлетворительная и неудовлетворительная.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лечение коксартроза

У всех больных исходно боли по Харрису оценивались как сильные (10 баллов) или умеренные (20 баллов) — средняя оценка составляла 15 ± 5 балла. Суммарная оценка состояния тазобедренного сустава равнялась в среднем 36 ± 4 балла, т.е. была неудовлетворительной (<70).

В процессе комплексного лечения интенсивность болей у пациентов, не получавших НПВП (9 человек — 1-я контрольная подгруппа), снижалась постепенно: балльная оценка по Харрису через 1 нед составляла 20 ± 4 , через 2 нед — 25 ± 3 , через 3 нед — 28 ± 6 и через 1 мес — 32 ± 4 . Ежедневное снижение интенсивности болей выражалось в росте оценки на 5 баллов в течение 1-й и 2-й недели и на 3–4 балла в течение 3-й и 4-й недели. У пациентов, получавших диклофенак (12 человек — 2-я контрольная подгруппа), в 1-ю неделю оценка боли увеличилась с 15 ± 5 до 28 ± 5 баллов, а в последующие 3 нед — соответственно до 31 ± 2 , 35 ± 3 и 38 ± 3 баллов. Таким образом, рост показателя колебался от 13 баллов в 1-ю неделю до 3–4 баллов во 2–4-ю неделю.

У пациентов, получавших нимесил (основная группа), показатель интенсивности болей по Харрису в 1-ю неделю увеличился с 15 ± 5 до 32 ± 4 баллов, т.е. на 17 баллов. В последующие 3 нед он составлял соответственно 35 ± 3 , 39 ± 3 , 41 ± 4 балла, т.е. его ежедневный прирост колебался от 2 до 4 баллов.

Сравнительная оценка динамики болевого синдрома у рассматриваемых групп больных представлена на рис. 1. Обращает на себя внимание тот факт, что при одинаковой исходной интенсивности болей — «сильная — умеренная» (15 ± 5 баллов)

темпы ее снижения в анализируемых группах разные. Если у больных, не получавших НПВП, происходило плавное снижение болей от недели к неделе, то при применении НПВП уже в 1-ю неделю лечения достигался выраженный эффект с увеличением балльной оценки до 28 ± 5 – 32 ± 4 . Это на 8–12 баллов больше, чем к тому же времени у больных 1-й контрольной подгруппы. Столь существенное различие может быть обусловлено только обезболивающим и противовоспалительным действием НПВП. Применение диклофенака через 1 нед позволило добиться такого же снижения интенсивности болей, как через 3 нед при лечении без НПВП. Обезболивающий эффект нимесила оказался выше, чем диклофенака. Уже через неделю лечения нимесилом интенсивность болей оценена в 32 ± 4 балла, т.е. так же, как к концу лечения (4 нед) без применения НПВП и более чем через 2 нед при лечении диклофенаком.

Через 1 мес лечения наилучший обезболивающий эффект получен на фоне использования нимесила — 41 ± 4 балла по Харрису, что соответствует оценке «отсутствие болей (44 балла) — слабая боль (40 баллов)». При применении диклофенака этот показатель составил 38 ± 3 балла — «слабая (40 баллов) — умеренная (временами) боль (30 баллов)». Наименьший эффект констатирован у пациентов, не получавших НПВП, — 32 ± 4 балла.

Регресс функциональных нарушений зависел от применения в комплексном лечении НПВП и от тяжести поражения. Больные, получавшие нимесил, чаще других отказывались от использования дополнительных средств опоры при ходьбе или переходили от костылей к трости. У них быстрее устранялись миогенные контрактуры и восстанавливался объем движений. Худшие результаты отмечены у больных, не получавших НПВП. Следует, однако, отметить, что при резко выраженных артрогенных контрактурах применение НПВП не позволяет добиться восстановления желаемого объема движений в тазобедренном суставе.

Общая оценка состояния тазобедренного сустава по системе Харриса до и после лечения представлена на рис. 2. Из него видно, что у больных всех групп исходное состояние сустава было неудовлетворительным (36 ± 4 балла, т.е. < 70 баллов). К концу лечения у больных, не получавших НПВП, удалось добиться удовлетворительного результата — 76 ± 5 баллов (удовлетворительный — 70–79 баллов). У пациентов, получавших диклофенак, результат в среднем был хорошим — 85 ± 4 балла (хороший — 80–89 баллов). В группе леченных нимесилом состояние сустава приближалось к отличному — 90 ± 4 балла (отличное — 90–100 баллов).

Таким образом, применение НПВП в комплексном лечении коксартроза позволяет добиться более ощутимых результатов. При использовании нимесила результаты были лучше, чем при применении диклофенака.

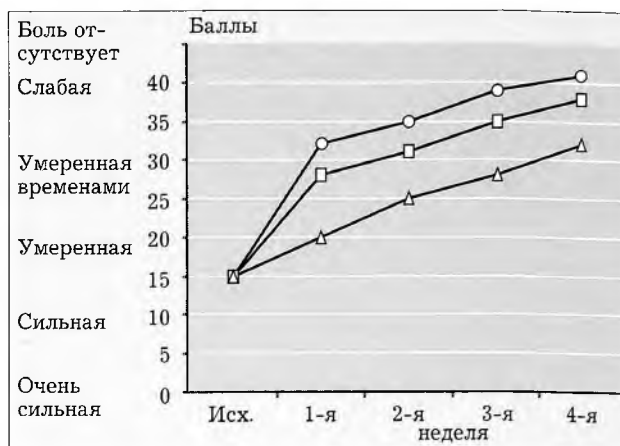


Рис. 1. Динамика интенсивности болей при коксартрозе (в баллах по Харрису).

—△— Без НПВП; —□— Диклофенак; —○— Нимесил.

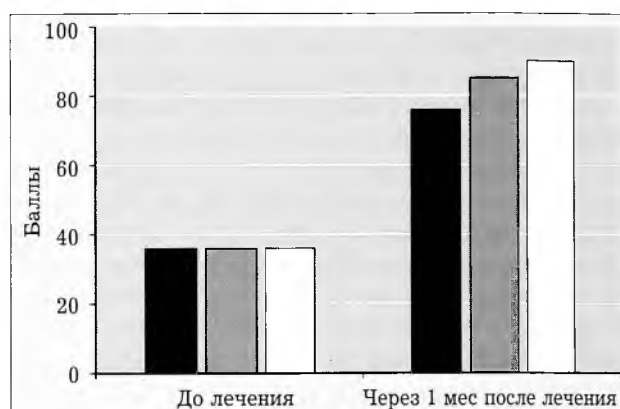


Рис. 2. Динамика общей оценки функционального состояния тазобедренного сустава при коксартрозе (по Харрису).

■ Без НПВП; ■ Диклофенак; □ Нимесил.

Ведение больных после артроскопии

Артроскопия коленного сустава выполнялась под местной анестезией — с введением в полость сустава лидокаина или маркаина. У пациентов контрольной группы (без НПВП) анальгезирующий эффект сохранялся в течение 1,5–2 ч после операции. Затем боли постепенно усиливались, достигая к 4-му часу $2,3 \pm 0,4$ балла по ВАШ. На протяжении первых 10 ч тенденция к увеличению интенсивности болей сохранялась ($4,2 \pm 0,5$ балла). Пациенты вынуждены были прибегать к приему анальгетиков. В дальнейшем боли в течение суток постепенно стихали до $1,2 \pm 1,7$ балла (рис. 3). Пункция сустава из-за вторичного синовита у больных контрольной группы проводилась в среднем 1,75 раза. Нарушение объема движений в суставе зависело от выраженности болевого синдрома и колебалось от умеренного (1 балл) до выраженного (2 балла) — соответственно у 52,9 и 47,1% больных.

У больных основной группы в премедикацию включали нимесил (100 мг перед операцией). В дальнейшем препарат назначался 2 раза в сутки по 100 мг (без учета премедикации) в течение 2–3 дней. Боль в суставе у пациентов основной группы

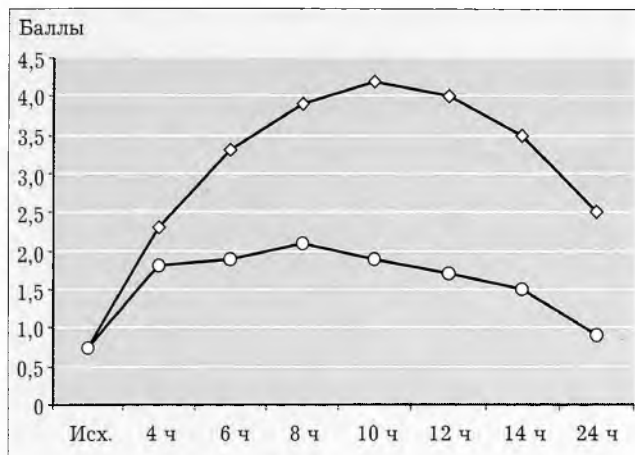


Рис. 3. Динамика интенсивности болей после артроскопии коленного сустава (в баллах по ВАШ).

—○— Нимесил; —●— Без НПВП.

возникла через 2–3 ч после операции, несколько усиливалась к 4-му часу (1,8 балла по ВАШ), в дальнейшем менялась незначительно (от 1,9 до 2,1 балла) и к концу суток приближалась к исходному показателю (см. рис. 3). Таким образом, при приеме нимесила интенсивность боли через 4 ч после операции была на 22% ниже, чем в контрольной группе (при оценке по ВАШ). Через 10 ч эта разница становилась еще более очевидной — 54,8%. Тенденция к более значительному уменьшению болей на фоне применения нимесила сохранялась и через сутки после операции. При этом следует учесть, что пациенты контрольной группы пользовались анальгетиками, тогда как в основной группе такой необходимости не возникло ни в одном случае.

Пункция сустава после операции в основной группе больных проводилась в среднем 0,8 раза. На фоне приема нимесила умеренное ограничение объема движений в оперированном суставе констатировано у 80% больных, выраженное — у 20%. Таким образом, применение нимесила позволило уменьшить частоту выраженных функциональных нарушений с 47,1 до 20%.

Итак, послеоперационный период при артроскопии характеризуется слабыми болями, усиливающимися до умеренных в течение первых 10 ч, что влечет за собой ограничение объема движений в суставе. Развитие послеоперационного асептического синовита приводит к усилению болей, функциональным нарушениям и в ряде случаев вынуждает прибегать к повторным пункциям сустава. Применение нимесила благодаря его анальгезирующему и противовоспалительному действию позволяет снизить выраженность послеоперационного синовита, болевого синдрома, сократить число пункций сустава, ускорить его мобилизацию и тем самым повысить комфортность лечения больных.

Лечение гемартроза

При наблюдении за больными основной и контрольной групп с травматическим гемартрозом пос-

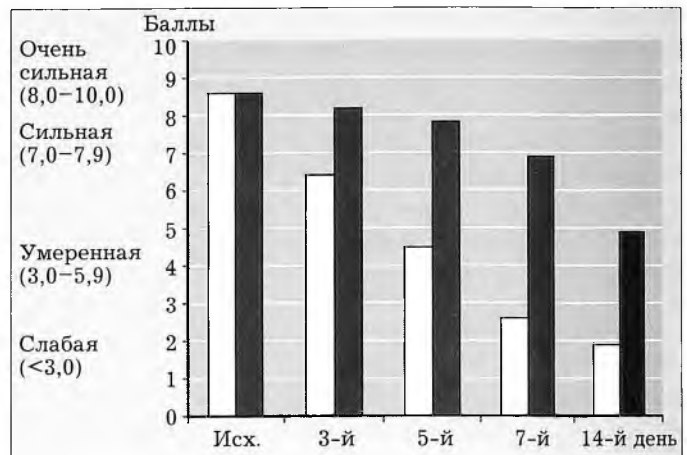


Рис. 4. Динамика болевого синдрома при движениях после травматического гемартроза (в баллах по ВАШ).

□ Нимесил; ■ Без НПВП.

ле санации сустава и наложения съемной лонгеты с компрессирующей повязкой выявлены следующие симптомы: боль в покое, усиливающаяся при движении в коленном суставе, болезненность при пальпации, параартикулярный отек, вторичный синовит, ограничение объема движений. Общая гипертермия отмечена только у больных контрольной группы (без применения НПВП). В основной группе повышения температуры тела не зарегистрировано ни в одном случае. Но и остальные симптомы в сравниваемых группах были выражены по-разному. Общая тенденция — на фоне применения нимесила посттравматический период протекал более благоприятно.

Интенсивность болей при активных движениях в коленном суставе у больных контрольной группы в первые 5 дней колебалась на границе сильных и очень сильных и только к концу 2-й недели снижалась до верхней границы умеренных болей (рис. 4). В группе пациентов, леченных нимесилом, интенсивность болей при том же исходном уровне снижалась к 3-му дню до нижней границы сильных болей. Через 5 дней боли при движениях были умеренными, а к концу недели — слабыми и продолжали уменьшаться в течение 2-й недели на фоне приема препарата. Количественная оценка интенсивности болей при движении по ВАШ в основной группе до начала приема нимесила была равна 100% по отношению к показателю контрольной группы, к 3-му дню составляла 78%, к 5-му дню — 57,7%, а через 7 и 14 дней — соответственно 37,7 и 38,8%.

Боли в покое были «выраженными» у наших больных только до начала лечения. После эвакуации крови из коленного сустава с последующим промыванием раствором новокаина и наложения гипсовой лонгеты боли стихали и на протяжении всего периода наблюдения (2 нед) в контрольной группе были умеренными. На фоне приема нимесила боли в покое начиная с 5-го дня вообще не беспокоили пациентов. Болезненность при пальпации была «вы-

раженной» в течение 5 дней у больных контрольной группы и в течение 3 дней у пациентов, получавших нимесил. В дальнейшем до конца наблюдения она расценивалась как умеренная.

Параартикулярный отек при поступлении больных в первые часы после травмы был выражен незначительно. У больных контрольной группы он достигал максимума — «резко выраженный» — к 3-му дню и удерживался на уровне «выраженного» до конца 1-й недели, снижаясь до «умеренного» к концу 2-й недели. Посттравматический синовит в контрольной группе достигал максимума во второй половине недели и в ряде случаев был «резко выраженным»; к концу срока наблюдения синовит расценивался как «умеренный». В группе получавших нимесил параартикулярный отек и синовит были выражены менее чем «умеренно», а к концу 2-й недели отсутствовали у всех больных. Анализ динамики последних двух показателей свидетельствует об отчетливом противовоспалительном эффекте нимесила при травматическом гемартрозе.

Ограничение объема движений после гемартроза зависело от интенсивности болей и вторичного асептического воспаления. У больных контрольной группы оно трактовалось как «резко выраженное» в течение 1-й недели и как «выраженное» к концу 2-й недели. На фоне применения нимесила ограничение объема движений было меньшим: в 1-ю неделю оно расценивалось как «выраженное», а к концу 2-й недели — как «умеренное».

Суммарная оценка эффективности применения нимесила при гемартрозе по шести проанализированным признакам представлена на рис. 5. Из приведенного графика видно, что к 3-му дню выраженность симптомов у пациентов контрольной группы увеличивалась. Происходило это за счет нарастания параартикулярного отека и связанного с этим усиления болей при движениях. На фоне применения нимесила к 3-му дню выраженность симптомов не только не нарастала, но, напротив, снижалась благодаря противовоспалительному и обезболивающему эффекту. После 3-го дня с момента травмы регресс симптомов констатирован в обеих группах больных. Однако на фоне приема препарата он шел значительно быстрее. Так, в основной группе уже к 5-му дню симптомы были выражены даже меньше, чем через 2 нед в контрольной.

Повторная пункция коленного сустава у больных контрольной группы проводилась в среднем 1,9 раза, а у пациентов основной группы — 0,9 раза. При повторных пункциях получали кровь, разбавленную синовиальной жидкостью, или синовиальную жидкость, что свидетельствовало о развитии посттравматического синовита. Применение нимесила позволило за счет его противовоспалительного действия сократить число повторных пункций сустава более чем в 2 раза.

Таким образом, при травматическом гемартрозе нимесил, оказывая обезболивающее, противо-

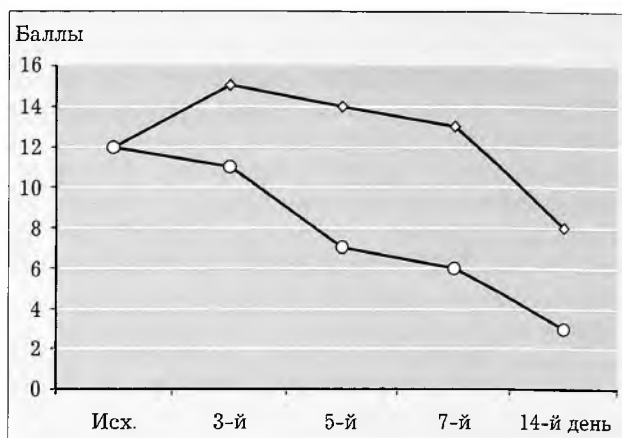


Рис. 5. Регресс основных симптомов (суммарно) после травматического гемартроза.

—○— Нимесил; —◇— Без НПВП

воспалительное и жаропонижающее действие, способствует более быстрому регрессу посттравматического синдрома, а следовательно, и более активной реабилитации больных.

Побочные явления в процессе лечения нимесилом отмечены у 2 из 74 больных, т.е. в 2,7% случаев. У одного больного на фоне гастрита появилась боль в эпигастрии. Несмотря на слабую ее выраженность, пациент отказался от дальнейшего приема препарата. В другом случае после приема 300 мг нимесила в сутки возникла диспепсия средней тяжести. После снижения суточной дозы до 200 мг явления диспепсии прошли.

Переносимость нимесила в подавляющем большинстве случаев была хорошей или очень хорошей. И врачи, и пациенты оценивали переносимость этого препарата выше, чем диклофенака. Хорошая и отличная переносимость нимесила пациентами отмечалась чаще, чем врачами, — соответственно в 97,3 и в 96% случаев. Для диклофенака эти показатели составляли 78,5 и 82,1%.

Полученные нами данные об осложнениях и переносимости нимесила близки к приводимым в литературе [6–8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Мицкевич В.А., Жилев А.А., Попова Т.П. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 4. — С. 38–43.
2. Bennett A., Villa G. // Exp. Opin. Pharmacol. — 2000. — N 1. — P. 277–286.
3. Cullen L. et al. // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1998. — Vol. 287. — С. 578–582.
4. Harris W. // J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 51A, N 4. — P. 737–755.
5. Hinz B., Bruke K. // Clin. Wochenschr. — 1999. — Bd 111. — S. 103–112.
6. Rasasseda X. // Drugs Today. — 1997. — N 33. — P. 41–50.
7. Warner T. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1999. — Vol. 96. — P. 7563–7568.
8. Woller et al. // Int. J. Clin. Pract. — 1998. — Vol. 52, N 3. — P. 169–175.

© В.П. Абельцев, 2002

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОМ КОКСАРТРОЗЕ

В.П. Абельцев

Объединенная больница с поликлиникой
Медицинского центра Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

Эндопротезирование тазобедренного сустава произведено у 192 больных диспластическим коксартрозом в возрасте от 25 до 78 лет, в том числе у 46 — двустороннее. В зависимости от характера и тяжести поражения сустава использовались различные конструкции эндопротезов, при необходимости применялась пластика аутотрансплантатами из губчатой кости. Описаны технические особенности операций. При наблюдении в сроки до 10 лет у 96% больных отмечено существенное улучшение состояния. В 3 случаях потребовалось ревизионное эндопротезирование: в 2 — в связи с нестабильностью ацетабулярного компонента, в 1 — с тотальной нестабильностью эндопротеза.

One hundred ninety two patients, aged 25–78, with dysplastic coxarthrosis underwent total hip replacement (46 out of them bilateral). Technical peculiarities of operations were given. Depending on the character and severity of hip damages the implants of various design were used, if necessary the plasty of spongy bone autografts was performed. At follow up under 10 years in 96% of patients the significant improvement of state was noted. In 3 cases revision total hip replacement was performed, i.e. in 2 cases due to acetabular component loosening and in 1 case due to implant loosening.

Лечение коксартроза — одна из важнейших проблем современной ортопедии, имеющая не только медицинское, но и социальное значение [3, 7]. Диспластический коксартроз — болезнь молодых. Резкое ограничение возможности передвижения при этом заболевании приводит к утрате трудоспособности, что существенно снижает качество жизни больных. В течение многих лет основными методами хирургического лечения коксартроза являлись декомпрессирующие операции, межвертельная остеотомия бедра, артропластика и артродез. Поиски более эффективных способов восстановления функции тазобедренного сустава привели к созданию метода его эндопротезирования. В настоящее время тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе находит все более широкое применение [1, 5], тогда как количество других, менее эффективных хирургических вмешательств с каждым годом уменьшается.

Операции при дисплазии тазобедренного сустава являются наиболее сложным разделом первичного эндопротезирования. Обеспечить соблюдение его основополагающих принципов — восстановить форму (центр вращения сустава) и функцию оперированной конечности — в этих случаях трудно. Основную сложность представляет имплантация ацетабулярного компонента эндопротеза [2, 8].

Многие аспекты обсуждаемой проблемы остаются недостаточно изученными. В частности, это относится к методам диагностики (рентгенологическая компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), классификации дисплазий тазобедренного сустава, четкому определению показаний к применению того или иного вида имплантата, использованию костной пластики (ауто- или аллотрансплантатами) и ее технологии, а также к методам послеоперационной реабилитации больных.

В основе неполноценного развития тазобедренного сустава при рассматриваемой патологии могут лежать: 1) дисплазия шейки бедренной кости; 2) дисплазия вертлужной впадины; 3) врожденный вывих бедра.

В динамике патологического процесса выделяют три стадии: I — предвывих головки бедра; II — подвывих головки бедра: а) первичный, б) остаточный (после вправления); III — вывих головки бедра: а) боковой и переднебоковой, б) надацетабулярный, в) подвздошный.

Основными признаками, характеризующими диспластический сустав, являются: антеверсия шейки бедренной кости, отклонение вертлужной впадины кпереди от сагиттальной плоскости, нарушение центрации головки в горизонтальной плоскости, увеличение шеечно-диафизарного угла и угла вертикального наклона впадины (более 60°). Вертлужная впадина при этом становится неглубокой, и погружение в нее головки составляет менее 1/3 (норма — 1/2). Нередко наблюдается дефект крыши и дна вертлужной впадины. Головка бедра неправильной формы, с буграми, бороздами и дефектами хряща (очагами некроза и пролиферативными изменениями). Костномозговой канал

проксимальной части бедра сужен, с явлениями истончения костных балок. Наряду с этим обнаруживаются мягкотканые изменения: увеличение жировой подушки, удлинение собственной связки головки, аномалия и асимметрия расположения мышц.

Изменения в диспластическом тазобедренном суставе при врожденном вывихе бедра и остаточном подвывихе зависят от выраженности первичной аномалии, характера предшествующего лечения и возраста больного. Ранняя диагностика и последующее лечение этой патологии у детей приводят к ремиссии. Однако в дальнейшем под влиянием увеличивающейся нагрузки, беременности у женщин и нарушения трофики в измененном тазобедренном суставе неизбежно развивается коксартроз. При этом формируются сгибательно-приводящая контрактура сустава, дегенеративно-дистрофические изменения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, проявляющиеся сколиотической деформацией, искривлением оси таза. Эти изменения не только ограничивают физические возможности больных, но и приводят к стойкой нетрудоспособности.

Под нашим наблюдением находились 192 больных диспластическим коксартрозом в возрасте от 25 до 78 лет, которым было выполнено 238 операций эндопротезирования (46 больным произведено эндопротезирование обоих тазобедренных суставов).

Как показал анализ нашего материала, высокоинформативным методом объективизации состояния тазобедренного сустава является магнитно-резонансная томография (проведена у 45 больных с тяжелой степенью дисплазии и резко выраженной деформацией компонентов тазобедренного сустава). Этот метод помогает правильно подобрать эндопротез и способствует успешному выполнению операции. Важное значение имеет денситометрическое исследование, позволяющее оценить выраженность остеопороза в области сустава. При денситометрии тазобедренных суставов после эндопротезирования (проведена у 40 больных с 4-месячным интервалом) выявлено, что степень изменения плотности костной ткани суставных концов неодинакова. Если в области вертлужной впадины снижение ее доходило до 10%, то в суставном конце бедра оно не превышало 8%. Создание после эндопротезирования новых условий нагрузки способствовало минерализации костной ткани, что, как правило, приводило к хорошей остеоинтеграции компонентов эндопротеза.

Частота билатерального поражения суставов при диспластическом коксартрозе достигает 40% [3, 5]. Тотальное эндопротезирование сустава, как правило, приводит к увеличению длины оперированной конечности (за счет установки ацетабулярного компонента эндопротеза в истинной вертлужной впадине) и латерализации дна вертлужной впадины в результате костной пластики, восста-

новления шейечно-диафизарного угла бедренным компонентом эндопротеза. Это влечет за собой перестройку биомеханики оперированного сустава, создавая необходимость эндопротезирования контралатерального сустава при двустороннем поражении. Из 192 наших больных эндопротезирование обоих тазобедренных суставов было выполнено у 46 (24%). Сроки второй операции определялись скоростью восстановления объема потерянной крови, тонуса мышц оперированной конечности, функции тазобедренного сустава, а также временем, необходимым для остеоинтеграции имплантата (минимум 3–4 мес).

При выборе типа эндопротеза и способа его фиксации учитывались состояние костной ткани, степень дисплазии сустава и ее характер, наличие костных дефектов, изменения, вызванные предыдущими операциями (в 70% случаев потребовалась пластика дефектов вертлужной впадины костными аутооттрансплантатами, взятыми во время операции из резецированной головки бедра).

Часто изменения проксимального отдела бедренной кости, канала бедра не позволяли имплантировать стандартную ножку. В этих случаях мы использовали бесцементную ножку Вагнера или диспластическую цементируемую ножку Мюллера. Если пациенту ранее производилась межвертельная остеотомия бедренной кости или возникала необходимость в укорочении конечности (после операции по созданию упора бедра по Г.А. Илизарову), выполняли остеотомию большого вертела и его рефиксацию проволочным швом либо спонгиозными винтами.

Использование цементируемой пластмассовой чашки в качестве ацетабулярного компонента эндопротеза при дисплазиях ограничено из-за дефицита покрытия ее костью. Сочетание цементной фиксации чашки с костной пластикой еще более ограничено, поскольку костный цемент, обладающий высокой проникающей способностью, заполняет пространства между костным ложем и трансплантатами, препятствуя их васкуляризации и сращению. Бесцементная фиксация ацетабулярного компонента эндопротеза с применением пластики массивными костными трансплантатами из-за слабой и медленной васкуляризации трансплантатов ведет к их частичному, а в ряде случаев — полному асептическому некрозу и нестабильности чашки [1, 4].

В зависимости от выраженности дисплазии мы использовали следующие виды имплантатов:

— при умеренно выраженной дисплазии (когда глубина сформированной впадины была достаточной для покрытия чашки костью) — чашку Споторно (30 операций);

— при дисплазии средней степени — оригинальную чашку Мюллера на винтах (68 операций, в 22 случаях — в сочетании с костной пластикой);

— при высокой степени дисплазии — опорное кольцо Мюллера с низкопрофильным полиэтиленом.

новым вкладышем, разработанным М. Мюллером для диспластических вертлужных впадин (140 операций, в 104 случаях — в сочетании с костной пластикой).

Более плоское укрепляющее кольцо не требует большой медиализации впадины. Имеющиеся в опорном кольце отверстия позволяют надежно фиксировать его во впадине спонгиозными винтами вместе с аутотрансплантатами, заложенными за верхний край кольца, и обеспечить единую конструкционную связь между опорным кольцом, трансплантатами и тазом. В области максимальных нагрузок, где устанавливается опорное кольцо, создается прямой контакт кости с титановой поверхностью кольца, которое со временем интегрируется с окружающей костной тканью.

Первичная стабильность как оригинальной чашки Мюллера, так и опорного кольца Мюллера достигается за счет прочной фиксации винтами. Цемент, фиксирующий полиэтиленовый вкладыш для опорного кольца, выполняет в этой конструкции механическую функцию удержания вкладыша. Это обеспечивает большую степень свободы в отношении правильной ориентации вкладыша. Число проводимых винтов варьирует от 3 до 6 и зависит от массы тела пациента, степени дисплазии, объема костной пластики.

При врожденном вывихе бедра и высоком стоянии головки одномоментное восстановление длины конечности может привести к сосудистым и неврологическим расстройствам, вплоть до глубоких парезов стопы. Поэтому мы используем мето-

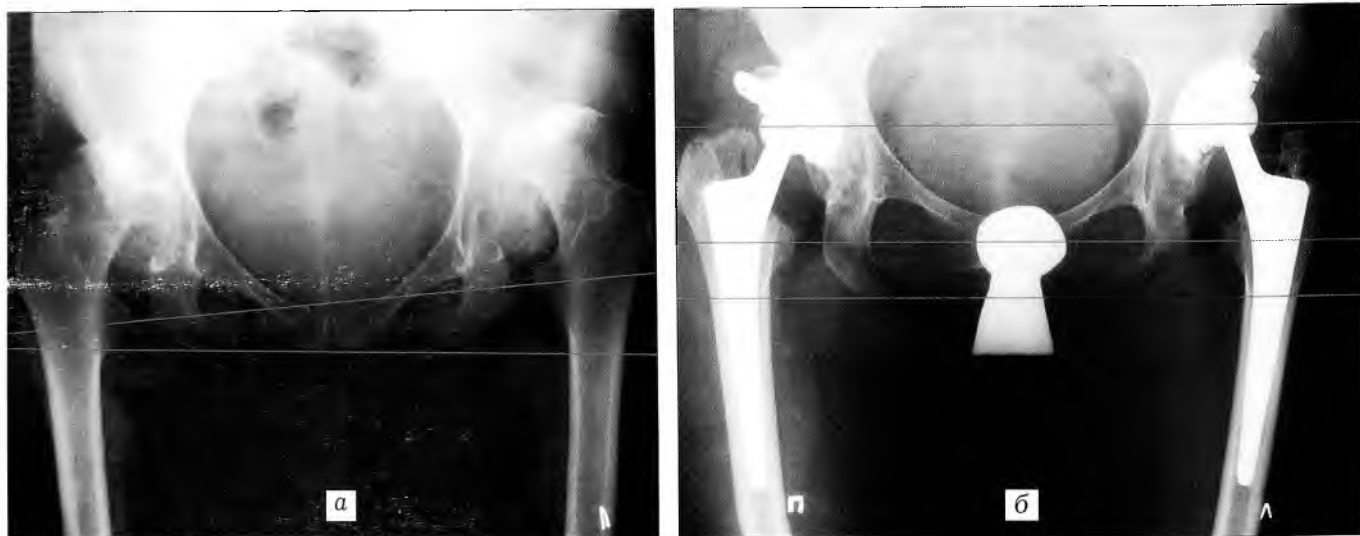


Рис. 1. Рентгенограммы больной Г. 47 лет. Диагноз: двусторонний диспластический коксартроз III стадии, сгибательно-приводящая контрактура обоих бедер, абсолютное укорочение левой нижней конечности на 3 см.

а — до операции; б — через 9 лет после операции на правом и 9,5 лет — на левом тазобедренном суставе: восстановлены длина и функция конечности, хорошая остеоинтеграция компонентов эндопротеза.

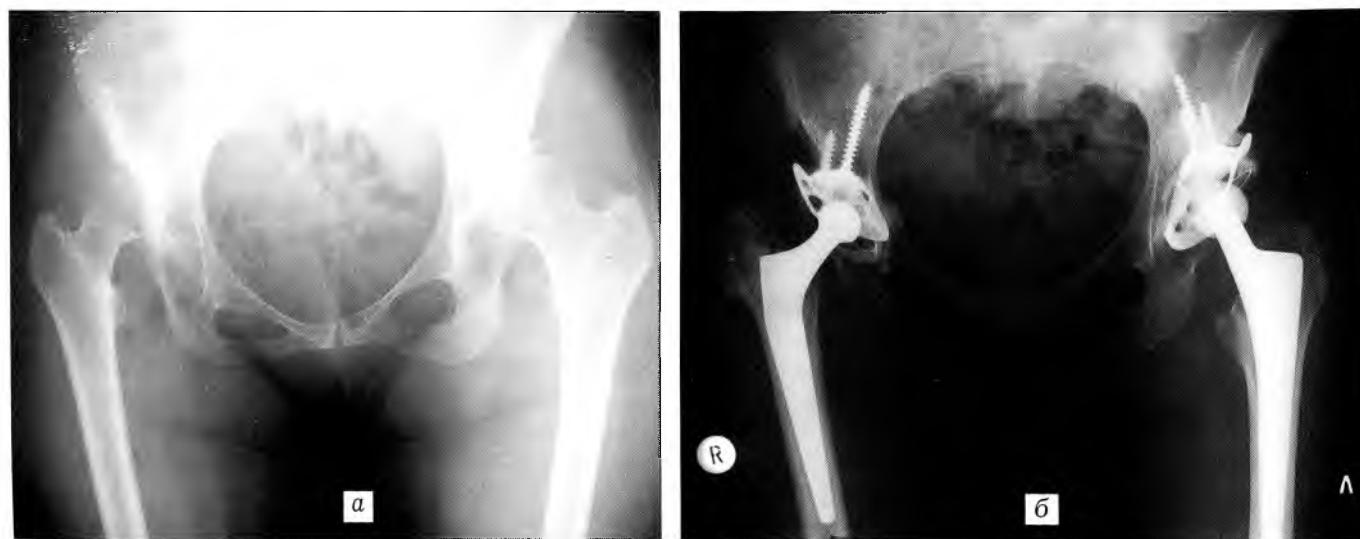


Рис. 2. Рентгенограммы больной К. 42 лет. Диагноз: врожденный вывих обоих бедер с абсолютным укорочением конечностей (правой — на 5,5 см, левой — на 3 см).

а — до операции; б — через 1 год после операции на левом и 1,5 года — на правом тазобедренном суставе.

дику двухэтапного эндопротезирования. На первом этапе производится резекция головки бедренной кости, мобилизация мягких тканей проксимального отдела бедра, формирование вертлужной впадины и имплантация опорного кольца Мюллера. Рана зашивается наглухо. Через мышечки бедренной кости проводится спица и налаживается скелетное вытяжение. Осуществляется контролируемое низведение бедренной кости. После низведения бедра до необходимого уровня (через 2–3 нед) выполняется второй этап операции — имплантация ножки эндопротеза. По данной методике произведено 8 операций. Послеоперационных осложнений не было.

В качестве иллюстрации к сказанному выше приведем краткое описание двух наблюдений.

Больная Г., 47 лет. Диагноз: двусторонний диспластический коксартроз III стадии, сгибательно-приводящая контрактура обоих бедер, абсолютное укорочение левой нижней конечности на 3 см (рис. 1, а). Произведено эндопротезирование обоих тазобедренных суставов с интервалом в 5 мес. Слева: бесцементная система Споторно; справа: ацетабулярный компонент — оригинальная чашка Мюллера на винтах с пластикой крыши вертлужной впадины аутотрансплантатами из резецированной головки бедренной кости; бедренный компонент — бесцементная ножка Споторно. Восстановлены длина и функция нижних конечностей. Срок наблюдения 9 лет после операции на правом и 9,5 лет — на левом суставе (рис. 1, б): продолжает работать по специальности (врач).

Больная К., 42 лет. Диагноз: врожденный вывих обоих бедер с абсолютным укорочением правой конечности на 5,5 см, левой на 3 см (рис. 2, а). Произведено двустороннее эндопротезирование тазобедренных суставов с интервалом в 6 мес. Справа: укрепляющее кольцо Мюллера и диспластическая цементируемая ножка Мюллера; слева — укрепляющее кольцо Мюллера и бесцементная ножка Споторно. Восстановлены длина и функция оперированных конечностей (рис. 2, б). Срок наблюдения 8,5 лет после операции на правом и 8 лет — на левом суставе: хорошая остеоинтеграция ацетабулярного и бедренного компонентов эндопротезов, пациентка работает по своей специальности (зоотехник).

Из осложнений в послеоперационном периоде наблюдались поверхностное нагноение раны (у 3 пациентов), парез седалищного нерва (у 2). У 8 больных отмечено образование параартикулярных оссификатов (в 2 случаях потребовалось их оперативное удаление, в остальных были проведены местная противовоспалительная гамма-терапия, лечение нестероидными противовоспалительными

препаратами). В 3 случаях возникла необходимость в ревизионном эндопротезировании (в 2 — в связи с нестабильностью ацетабулярного компонента, в 1 — с тотальной нестабильностью эндопротеза). Большинство указанных осложнений не повлияли на исход лечения.

При сроке наблюдения до 10 лет положительный результат лечения констатирован у 96% больных. Таким образом, эндопротезирование тазобедренного сустава протезом Мюллера со стабильным креплением компонентов в костях является высокоэффективным методом медицинской и социальной реабилитации больных диспластическим коксартрозом.

В заключение хотелось бы отметить следующее. Эндопротезирование тазобедренного сустава могут выполнять травматологи-ортопеды высокой квалификации, прошедшие соответствующую специализацию и имеющие сертификат на право проведения этих операций. Для выполнения эндопротезирования в распоряжении хирурга должен быть набор эндопротезов различных размеров (минимум трех) и специальный инструментарий, а также технически хорошо оснащенная операционная.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абельцев В.П. //Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. Рациональный подход: Тезисы докладов Междунар. симп. — М., 2000. — С. 18–21.
2. Абельцев В.П. //Опухолевидные дисплазии костей, дегенеративно-дистрофические заболевания суставов и позвоночника. — Рязань, 1995. — С. 26–28.
3. Гурьев В.Н. Коксартроз и его оперативное лечение. — Таллинн, 1984.
4. Даустман Х.О., Крюханс Р. //Эндопротезирование крупных суставов: Тезисы докладов Междунар. симп. — М., 2000. — С. 27–32.
5. Загородний Н.В., Магомедов Х.М. //Человек и его здоровье: Тезисы докладов Междунар. конф. — СПб, 1997. — С. 37.
6. Загородний Н.В., Магомедов Х.М. //Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й: Тезисы докладов. — Н. Новгород, 1997. — С. 553.
7. Корнилов Н.В., Войтович А.В. и др. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов. — СПб, 1997. — С. 155–160.
8. Цваймюллер К., Декнер А., Кунфершмидт Н. //Эндопротезирование крупных суставов: Тезисы докладов Междунар. симп. — М., 2000. — С. 121–129.

ЦИТОПРОТЕКТОРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АКРИЛОВОГО КОСТНОГО ЦЕМЕНТА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Е.Г. Мамаева¹, Л.О. Анисимова¹, Г.И. Нетылько¹, В.М. Машков¹,
Е.М. Еропкина¹, И.В. Чурилова²

¹Российский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена,

²НИИ особо чистых биопрепаратов, Санкт-Петербург

На экспериментальной модели in vivo исследовалось токсическое влияние компонента костного цемента мономера метилметакрилата. Выявлены выраженные изменения метаболизма и структуры внутренних органов кроликов. Показана эффективность применения антиоксидантно-антигипоксикантной терапии для снижения неблагоприятного побочного действия метилметакрилата.

Toxic effect of the methylmetacrylate monomer bone cement was studied in vivo at the experimental model. Marked changes of metabolism and inner organs structure of rabbits was detected. Efficacy of antioxidant and antihypoxant therapy for the decrease of unfavourable side action of methylmetacrylate was shown.

Имплантационный синдром, который может развиваться при эндопротезировании крупных суставов с применением костного цемента на основе метилметакрилата (ММА), характеризуется острым нарушением функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем, вплоть до остановки кровообращения [7, 8, 11]. Одной из основных причин этого осложнения считают влияние остаточного мономера ММА, оказывающего общее токсическое действие при попадании в кровоток [4].

В проведенных ранее исследованиях нами изучался механизм метаболических нарушений функционального состояния фибробластов человека в культуре в присутствии ММА [2]. Было показано, что ММА подавляет общую активность митохондриальных ферментов, в результате чего снижается энергетический потенциал клеток, развивается гипоксия и происходит усиление процессов перекисного окисления липидов — ПОЛ (проявление окислительного стресса). Эти нарушения приводят к дестабилизации клеточных мембран. Рост активности процессов ПОЛ, вызванный ММА, отмечен и другими исследователями [12].

Выявленные механизмы, лежащие в основе изменений состояния клеток и тканей при воздействии ММА, определили новые подходы к патогенетической терапии имплантационного синдрома. По-видимому, главными ее принципами должны стать защита клеточных мембран и коррекция процессов энергетического обеспечения клеток. В этой связи представляет интерес сочетанное использование цитопротекторных препаратов, обладающих антиоксидантными и антигипоксическими свойствами, так как гипоксические состояния практически всегда являются причиной не только нарушений энергетического метаболизма, но и неконтролируемого усиления процессов окислительной

деструкции белков и липидов, что приводит, в частности, к дестабилизации клеточных мембран. Продолжая исследования в данном направлении, на экспериментальной модели in vitro мы показали, что совместное применение препаратов с антигипоксическими и антиоксидантными свойствами при введении их в клинически адекватных концентрациях способно существенно снизить токсическое воздействие ММА на фибробласты человека в культуре [9]. При этом наиболее выраженным защитным эффектом при сочетанном введении обладали антигипоксикант мафусол и антиоксидант рексод.

Целью настоящего исследования стала разработка экспериментальной модели для оценки in vivo эффективности действия названных препаратов по предупреждению структурных изменений внутренних органов при общем токсическом воздействии мономера ММА.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для проведения исследования использовали мономер ММА, применяемый для приготовления костного цемента «полакрис» (НПП «Феникс», Санкт-Петербург).

Цитопротекторную терапию осуществляли препаратами мафусол (забуференный раствор 0,1 М fumarate натрия) и рексод (лиофильно высушенная рекомбинантная супероксиддисмутаза). Мафусол — известный и широко применяемый в клинике субстратный антигипоксикант, содержащий интермедиат цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) фурамат натрия. Его антигипоксическое действие связывают со способностью непосредственно включаться в ЦТК и поддерживать окислительное фосфорилирование на достаточном уровне в условиях гипоксии. Супероксиддисмутаза — представитель ферментного звена эндогенной антиоксидантной системы. Она является наиболее сильным природным средством от супероксидных свободных радикалов, которые дисмутирует в водной среде до более слабого окислителя H_2O_2 . Рексод — первый отечественный препарат экзогенной супероксиддис-

мутаза для внутривенного введения (в настоящее время находится на стадии клинических испытаний).

Активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови измеряли спектрофотометрически [6], оценивая снижение концентрации NADH в ходе катализируемого ЛДГ превращения пирувата в лактат. Ферментативную активность выражали в микромолях NADH на 1 л в минуту. Газовый состав крови, кислотно-щелочное состояние, уровень ионизированного калия оценивали с помощью аппарата ABL-505 фирмы «Radiometer Medical».

Морфологические исследования проводили на гистологических препаратах паренхиматозных органов кроликов. В световом микроскопе Бимам-13 анализировали парафиновые срезы толщиной 7 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону.

Для эксперимента были отобраны 36 половозрелых здоровых кроликов-самцов породы шиншилла массой 2,5–3 кг. Контрольным животным за 40 мин до введения MMA вводили внутривенно физиологический раствор в дозе 5,7 мл/кг, а опытным — мафусол в таком же количестве и за 10 мин внутривенно рексод в дозе 0,10 мг/кг. Мономер MMA вводили в ушную вену в дозах 0,3 г/кг (5 контрольных и 5 опытных животных), 0,15 г/кг (5 контрольных и 5 опытных), а также 0,075 г/кг (8 контрольных и 8 опытных животных) в течение 10–15 мин, что соответствует срокам его наиболее активного выделения в среду при полимеризации (согласно данным фирмы-производителя). Мономер MMA применяли в виде эмульсии, добавляя необходимое количество MMA к 5 мл физиологического раствора и смешивая до момента введения в течение 40 с (согласно рекомендациям фирмы-производителя, временной интервал смешивания мономера и полимера в клинке равен 40 с). По сведениям литературы, остаточный мономер может составлять до 5% от количества, использованного при приготовлении костного цемента [3]. Первая из использованных доз MMA является 100% летальной и соответствует количеству остаточного MMA в 20 порциях костного цемента, вторая доза (токсическая) — в 10 порциях, третья — в 5 порциях (хирургическая доза — такое количество костного цемента нередко применяется при операции эндопротезирования).

Газовый состав венозной крови, pH, уровень ионизированного калия, оснований (BE) и стандартного бикарбоната (SB), а также ЛДГ определяли перед введением мономера и непосредственно после него. Выживших животных выводили из опыта через 2–3 мин после окончания введения MMA. Достоверность различий лабораторных показателей оценивали непараметрическим методом по Вилкоксоу—Манну—Уитни [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После введения MMA в дозе 0,3 г/кг в течение первой минуты у всех контрольных животных наступила смерть при явлениях острой дыхательной недостаточности. Из опытных животных погибли 3, хотя у 2 выживших кроликов также отмечалась клиника острой дыхательной недостаточности. При введении дозы 0,15 г/кг в опытной группе летальных исходов не было, клинические признаки острой дыхательной недостаточности наблюдались у всех животных. В контрольной группе погибли 2 кролика, у 3 выживших животных имелась выраженная дыхательная недостаточность. При использовании дозы 0,075 г/кг в обеих группах выжили все животные, хотя у них также наблюдалась дыхательная недостаточность.

Как видно из табл. 1, у всех животных сопоставляемых групп после введения MMA отмечались

развитие ацидоза, гипоксемии и гиперкалиемии, гиперкалиемии (вследствие гемолиза), рост дефицита буферных оснований, снижение уровня стандартного бикарбоната, носившие в основном существенный характер. Выявленные изменения были дозозависимыми и свидетельствовали о развитии дыхательного и метаболического ацидоза, т.е. о поражении не только органов дыхания, но и всей системы регуляции КЩС. В то же время у леченых животных при летальной дозе MMA эти изменения были достоверно ($p < 0,05$) менее выраженными. При применении токсической и хирургической доз MMA существенных различий между группами по изученным показателям найдено не было, однако выявлялась тенденция менее выраженного их ухудшения у леченых животных. Исключение составил уровень гиперкалиемии, который был значимо ($p < 0,05$) выше у контрольных животных при применении токсической дозы.

Содержание ЛДГ, отражающее степень цитолиза, существенно ($p < 0,05$) возрастало по сравнению с исходным при летальной и токсической до-

Табл. 1. Влияние разных доз мономера метилметакрилата на показатели газового состава крови и кислотно-щелочное состояние ($M \pm m$)

Показа- тель	Исходное значение	После введения ММА	
		контрольная группа	опытная группа
Доза ММА 0,3 г/кг (100% летальная)			
pH	7,35±0,12	6,9±0,18*	7,2±0,16**
PCO ₂	36,1±1,12	102,05±2,3*	37,1±1,7**
PO ₂	99,13±2,68	26,7±1,79*	60,6±1,75**
K ⁺	5,08±0,27	7,8±0,77*	5,9±0,27**
BE	-4,2±1,06	-15,4±1,21*	-13,2±0,79*
SB	20,8±1,11	11,4±1,03**	13,9±0,82**
Доза ММА 0,15 г/кг (токсическая)			
pH	7,37±0,08	7,12±0,15*	7,18±0,13*
PCO ₂	35,98±1,07	42,6±1,16	38,5±0,99
PO ₂	102,8±2,18	44,7±1,30*	51,8±1,80*
K ⁺	4,8±0,26	6,4±0,49*	5,4±0,42**
BE	-4,5±0,44	-12,9±0,80*	-11,6±0,50*
SB	20,11±0,92	14,08±0,87*	14,1±0,86*
Доза ММА 0,075 г/кг (хирургическая)			
pH	7,38±0,05	7,04±0,09*	7,17±0,10*
PCO ₂	33,3±1,03	47,5±1,29	38,9±1,07
PO ₂	92,6±1,8	36,0±1,03*	38,2±1,37*
K ⁺	4,3±0,21	5,7±0,43	5,1±0,34
BE	-3,2±0,42	-17,8±0,82*	-12,8±0,48*
SB	21,6±0,79	18,5±0,56	21,0±0,72

* Различие с контрольной группой достоверно ($p < 0,05$).

** Различие с исходным уровнем достоверно ($p < 0,05$).

Примечание: PCO₂, PO₂ — в мм рт. ст.; K⁺, BE, SB — в ммоль/л.

Табл. 2. Изменения уровня лактатдегидрогеназы после применения мономера метилметакрилата ($M\pm m$)

Доза ММА	Уровень ЛДГ, мкмоль NADH/(л · мин)		Прирост, %
	исходный	после введения ММА	
100% летальная:			
контроль	198,6±3,0	999,6±8,7•	516,7±7,1
опыт	198,5±2,4	903,3±10,5•	464,0±2,5
Токсическая:			
контроль	320,7±5,6	805,6±8,4•	178,2±5,8
опыт	437,0±5,1	581,6±7,6•	29,8±2,7*
Хирургическая:			
контроль	392,5±7,1	658,1±6,8•	152,4±2,2
опыт	325,1±6,8	387,2±6,1	32,1±1,7*

* Различие с контрольной группой достоверно ($p<0,05$).* Различие с исходным уровнем достоверно ($p<0,05$).

зах, а при хирургической дозе имело тенденцию к повышению (табл. 2). При 100% летальной дозе ММА различий между контрольной и опытной группами не отмечалось. При токсической и хирургической дозах ММА содержание ЛДГ в группах животных, получивших лечение, было достоверно ($p<0,05$) ниже.

Таким образом, результаты проведенных лабораторных исследований подтверждают имеющиеся данные о повреждении внутренних органов животных (в первую очередь легких) вследствие токсического влияния ММА [5, 7, 10]. Вместе с тем они свидетельствуют в пользу того, что механизм токсического влияния, как было показано в наших предыдущих исследованиях [2], основан прежде всего на повреждении клеточных мембран вследствие окислительного стресса и энергодифицита. Это подтверждается выявленными процессами гемолиза и цитолиза (гиперкалиемия и повышение содержания ЛДГ после воздействия ММА). Можно полагать, что антиоксидант и антигипоксикант при их совместном применении уменьшают степень энергодифицита и окислительного стресса на клеточном уровне и предупреждают повреждение клеточных мембран как эритроцитов, так и тканей паренхиматозных органов. Этому предположению соответствуют приведенные выше результаты лабораторного исследования животных, получавших цитопротекторную терапию. Следует упомянуть, что некоторые из выявленных лабораторных изменений (ацидоз, гиперкапния) регистрируются и у больных при операциях эндопротезирования с использованием цемента [3].

Лабораторные данные подтверждены при морфологическом исследовании. Токсическое воздействие ММА проявлялось в структурных изменениях легких, миокарда и печени. В других внутренних органах изменений не выявлено.

Морфологические изменения при летальной дозе метилметакрилата

У животных контрольной группы наиболее выраженные изменения, заметные уже при макроскопическом исследовании, обнаружены в легких. Отмечалось неравномерное синюшно-красное окрашивание висцеральной плевры и снижение воздушности легочной ткани. Микроскопически выявлялись расстройства кровообращения: полнокровие сосудов всех типов, обширные поля кровоизлияний с разрывами стенок капилляров (рис. 1, а) и межальвеолярных перегородок; в некоторых сосудах определялись очаги набухания и слущивания эндотелиоцитов (рис. 1, б). Сосуды межальвеолярных перегородок были неравномерно полнокровны, в части случаев эритроциты как вне, так и внутри сосудов имели нечеткие контуры, что свидетельствовало об их гемолизе. На значительных участках картина кровоизлияний напоминала геморрагический инфаркт легкого (рис. 1, в). Обращало на себя внимание преимущественно субплевральное расположение кровоизлияний. Кроме эритроцитов, в просвете альвеол на значительных участках наблюдалось скопление отечной жидкости. Выявлялись очажки спадания легочной ткани — дистелектазы. Изменений эпителия бронхов при этом не отмечено.

У животных основной группы, получавших протективные препараты, морфологическая картина легких отличалась от описанной выше. Макроскопически легкие не имели столь выраженной синюшной окраски, ткань их была более воздушной, что подтверждено микроскопически. У части животных кровоизлияния в просвет альвеол полностью отсутствовали, у остальных выявлялись небольшие очажки преимущественно субплевральных кровоизлияний. При этом в альвеолах не содержалось отечной жидкости, что указывало на сохранение целостности альвеолярно-капиллярного барьера. В то же время у всех животных имели место дистелектазы и полнокровие сосудов межальвеолярных перегородок.

При анализе изменений миокарда у животных контрольной группы на первый план также выступали нарушения циркуляторного характера: полнокровие сосудов всех типов, необычные для миокарда мелкие субэпикардальные кровоизлияния, гемолиз эритроцитов в полнокровных сосудах (рис. 2). Дистрофические изменения кардиомиоцитов проявлялись отсутствием на значительных участках поперечной исчерченности волокон и наличием зернистости цитоплазмы.

У животных, получавших рексод и мафусол, циркуляторные изменения в миокарде оказались менее выраженными: число и размер субэпикардальных кровоизлияний у них были меньше. В то же время определялась очаговая зернистость цитоплазмы кардиомиоцитов при отсутствии их поперечной исчерченности (рис. 3).

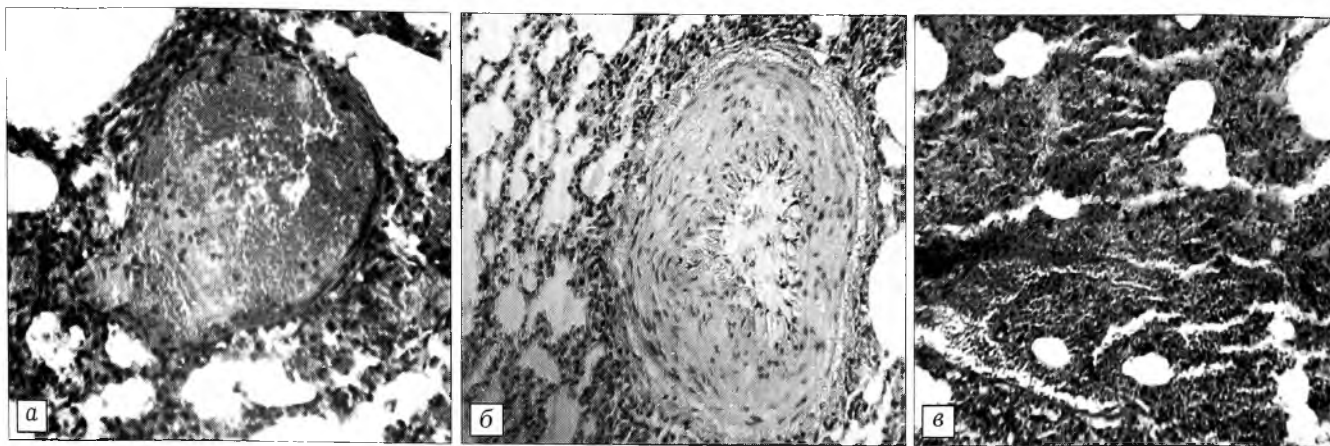


Рис. 1. Микроскопическая картина легкого кролика контрольной группы (окраска гематоксилином и эозином). а — разрыв стенки сосуда (ув. 240); б — спазм стенки артериолы, набухание и слущивание эндотелиоцитов (ув. 240); в — обширные кровоизлияния в паренхиму, напоминающие инфаркт легкого (ув. 140).

В печеночных клетках контрольных животных обнаруживались явления белковой и жировой дистрофии: цитоплазма большинства гепатоцитов характеризовалась набуханием, зернистостью, наличием вакуолей, местами не имела четких контуров. Центральные венулы в большинстве случаев были спавшимися. Гепатоциты леченых животных имели признаки только белковой дистрофии.

Морфологические изменения при токсической дозе метилметакрилата

Как и при использовании летальной дозы ММА, были отмечены расстройства кровообращения в легких и миокарде, хотя и несколько менее выраженные.

У контрольных животных в легких выявлялись мелкие субплевральные кровоизлияния, более центрально расположенные обширные кровоизлияния, а также очаги скопления отеочной жидкости в альвеолах. Сосуды легких и миокарда были расширены и полнокровны. Отмечались кровоизлияния под эпикард. В ткани печени выявлены изменения, аналогичные таковым при летальной дозе ММА.

У животных, получивших мафусол и рексод, альвеолы были воздушны на всем протяжении. Наблюдалось полнокровие сосудов легких. Небольшое число мелких кровоизлияний в просвет аль-

веол обнаружено только у 2 из 5 животных. У кроликов опытной группы кровоизлияния в миокард отсутствовали, дистрофические изменения кардиомиоцитов были менее выражены, чем у контрольных животных. Как и в контрольной группе, субэндокардиальные сосуды были расширены и полнокровны. В печени у леченых животных отмечалось очаговое полнокровие центральных венул. Дистрофических изменений цитоплазмы гепатоцитов не выявлено.

Морфологические изменения при хирургической дозе метилметакрилата

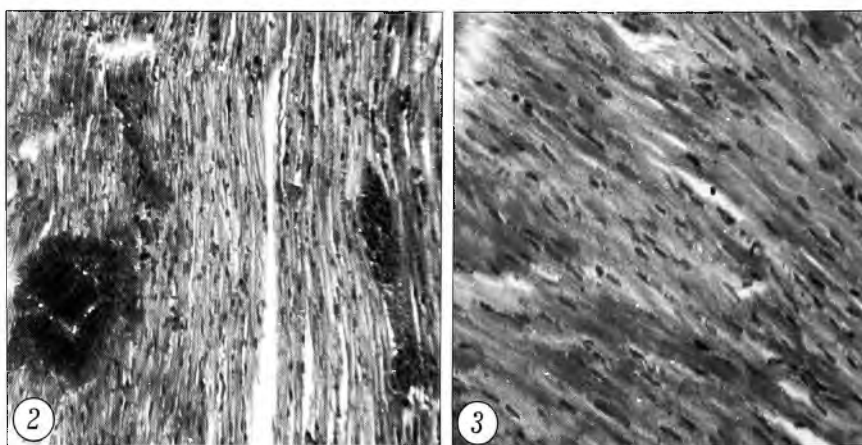
У животных контрольной группы по-прежнему отмечались субплевральные кровоизлияния в ткань легких, однако они были единичными и мелкими (в пределах нескольких альвеол). В миокарде определялись начальные дистрофические изменения клеток, полнокровие субэпикардиальных сосудов и единичные субэпикардиальные кровоизлияния.

У леченых животных обнаружено только очаговое полнокровие субплевральных и субэпикардиальных сосудов. Кардиомиоциты сохраняли поперечную исчерченность почти на всем протяжении.

В клетках печени животных контрольной группы выявлены признаки белковой и жировой дис-

Рис. 2. Микроскопическая картина миокарда кролика контрольной группы: на фоне фрагментированных кардиомиоцитов с явлениями белковой дистрофии видны множественные кровоизлияния (окраска гематоксилином и эозином, ув. 140).

Рис. 3. Микроскопическая картина миокарда леченого кролика: полнокровие сосудов, отсутствие кровоизлияний, слабо выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов (окраска гематоксилином и эозином, ув. 140).



трофии. При использовании цитопротекторов строение печени практически не отличалось от нормального.

Таким образом, морфологическое исследование показало, что токсическое действие ММА на внутренние органы кроликов имеет дозозависимый характер и проявляется прежде всего в нарушении гемоциркуляции и микроциркуляции. Наши данные согласуются с результатами исследований других авторов [5, 10]. Выраженное полнокровие преимущественно периферических сосудов мелкого калибра сопровождается кровоизлияниями в ткань легких и миокард, вероятно, за счет токсического действия на эндотелий сосудов, что подтверждается картиной разрыва сосудистой стенки. Наибольшая выраженность изменений в миокарде и легочной ткани соответствует клиническим проявлениям развития имплантационного синдрома при цементной фиксации компонентов эндопротеза [7]. Проведенное исследование показало защитное действие примененной цитопротекторной терапии, что документировано уменьшением выраженности микроциркуляторных расстройств в «органах-мишенях», значительным снижением степени повреждения легких и практически полным предотвращением поражения сердечной мышцы и печени.

ВЫВОДЫ

1. Разработанная экспериментальная модель, по-видимому, может быть использована для изучения *in vivo* методов лечения токсического действия мономера метилметакрилата.

2. Общее токсическое влияние мономера метилметакрилата приводит к развитию гипоксии различных уровней, осложняющейся выраженными изменениями регуляции гомеостаза и структурными нарушениями легких, сердца и печени.

3. Сочетанное применение антигипоксанта мафусола и антиоксиданта рексода дает существенный цитопротекторный эффект при воздействии мономера метилметакрилата, что позволяет рассчитывать на перспективность их использования при операциях эндопротезирования крупных суставов с цементной фиксацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. — Л., 1973.
2. Корнилов Н.В., Еропкина Е.М., Еропкин М.Ю. и др. // Травматол. ортопед. России. — 1999. — N 1. — С. 29–36.
3. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Эпштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. — СПб, 1997.
4. Троценко В.В., Тоцев В.Д., Кашко А.К., Алмухов В.К. // Ортопед. травматол. — 1980. — N 1. — С. 14–17.
5. Зулкарнеев Р.А. Экспресс-эндопротезирование с использованием быстродействующих полимеров в медицине. — Казань, 1984.
6. Bergmeyer H.U., Bent E. Laktat-Dehydrogenase. UV-Test mit Pyruvat und NADH. Methoden der Enzymatischen Analyse. — Berlin, 1970. — Bd 1. — S. 533–538.
7. Dahl O.E. // Acta Orthop. Scand. — 1997. — Vol. 68, N 6. — P. 607–614.
8. Elmaraghy A.W., Humeniuk B., Anderson G.I. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80, N 1. — P. 156–161.
9. Eroпкина Е., Mamaeva Е., Voitevich A. et al. // Int. conf. «In vitro cytotoxicity mechanisms». — Rome, 1999. — P. 110.
10. Holland C.J., Kim K.C., Malik M.I., Ritter M.A. // Clin. Orthop. — 1973. — N 90. — P. 262–270.
11. Patterson B.M., Healey J.H., Cornell C.N., Sharrock N.E. // J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73A, N 2. — P. 271–277.
12. Vale F.M., Castro M., Monteiro J. et al. // Biomaterials. — 1997. — Vol. 18, N 16. — P. 1133–1135.

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

АЛКАПТОНУРИЯ И ОХРОНОТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ

В.В. Троценко, В.И. Нуждин, Т.П. Попова, С.В. Каграманов, О.А. Кудинов, А.С. Бавашев

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

Представлены 4 случая оперативного лечения охронотической артропатии у больных с алкаптонурией — редким наследственным заболеванием, обусловленным нарушением метаболизма тирозина вследствие дефицита фермента оксидазы гомогентизиновой кислоты. Стандартная терапия при данной патологии — симптоматическая. Хирургическое лечение проводится редко. Из 4 наблюдавшихся авторами больных 3 успешно произведены эндопротезирование тазобедренного сустава (2 пациента) и межвертельная остеотомия бедра (1). Выполненная у четвертого больного артропластика коленного сустава консервированным реберным аллохрящом закончилась неудачей — развился гнойный артрит, потребовавший резекции сустава и артродезирования.

Four cases of operative treatment for ochronosis arthropathy in patients with alcaptonuria are presented. In 3 patients hip joint and in 1 patient knee joint were affected. Prior to surgery all patients were treated conservatively. Two patients successfully underwent total hip replacement. Intertrochanteric femur osteotomy was performed in 1 case. In the fourth patient arthroplasty of knee joint with allograft from rib cartilage failed due to suppurative arthritis resulted in joint resection and arthrodesis.

Алкаптонурия — редкое наследственное заболевание, связанное с нарушением метаболизма аминокислот тирозина и фенилаланина, приводящим к накоплению в организме промежуточного продукта их обмена — гомогентизиновой кислоты (алкаптона). Алкаптон выделяется с мочой, которая при доступе воздуха окрашивается в результате окисления алкаптона в черный цвет. Заболевание впервые описал Scribonius в 1584 г., а в 1891 г. М. Волков и Е. Бауман выделили из мочи больных кристаллы гомогентизиновой кислоты. Алкаптонурия распространена главным образом в Чехии и Словакии, преимущественно среди мужчин. Частота заболевания 0,01 на 10 тыс. населения.

Согласно современным данным, развитие алкаптонурии обусловлено наличием врожденного дефицита фермента гомогентизиназы (оксидазы гомогентизиновой кислоты), вследствие чего распад тирозина и фенилаланина происходит не до их конечных продуктов — фумаровой и ацетоксусной кислот, а останавливается на уровне гомогентизиновой кислоты, которая и накапливается в организме. Доказано, что гомогентизиназа является высокоспецифическим ферментом, катализирующим окисление гомогентизиновой кислоты, и содержится в печени и почках.

Алкаптонурия относится к наследственным болезням с аутосомно-рецессивным типом наследования дефекта гомогентизиназы. В 1925 г. P. Pieter описал семью, тринадцать членов которой в четырех исследованных поколениях страдали алкаптонурией.

Следствием накопления в организме гомогентизиновой кислоты является отложение продукта

ее окисления — охронотического пигмента в соединительной ткани: хрящах позвоночника и крупных суставов, хрящах ушной раковины, носа, гортани, коже, склерах глаз, эпителии сосудов, придатках яичка, а также в миокарде и сердечных клапанах. В результате импрегнации пигментом эти ткани приобретают темно-коричневую окраску (охроноз), в последующем здесь происходит отложение кальция и оссификация. Окраска кожи объясняется отложением пигмента в эпителии сосудов кожи, в потовых железах и ретикулоэндотелиальных клетках. Заболевание характеризуется тремя главными признаками: алкаптонурией, охронозом и артропатией. Однако эти признаки появляются одновременно: алкаптонурия (наличие гомогентизиновой кислоты) присутствует с самого рождения, охроноз (темная окраска тканей) развивается медленно и становится выраженным к 30-летнему возрасту, артропатия появляется после 30–40 лет жизни.

В клинической картине алкаптонурии обращает на себя внимание серо-коричневая пигментация и уплотнение кожи лица, характерны серо-голубая окраска и плотность ушных раковин. На склере глаз видна коричневая пигментация в виде треугольных пятнышек и точек. Отложение пигмента возможно и на конъюнктиве. Ранний признак охроноза — диффузное отложение пигмента в хрящах гортани и последующая дегенерация, что клинически проявляется болью при глотании, а рентгенологически — затемнением в области гортани.

Алкаптонурическая, или охронотическая, артропатия с хроническим прогрессирующим течением

ем является одним из главных клинических проявлений болезни. Поражаются позвоночник и крупные суставы конечностей. Сначала беспокоят боли в позвоночнике. Через несколько лет появляются боли в крупных суставах — коленных, тазобедренных, плечевых. Боли могут сопровождаться реактивным синовитом, хрустом, сгибательными контрактурами в этих суставах. Вследствие хрупкости суставного хряща даже небольшая травма сустава может вызвать перелом хряща с отделением его фрагментов и развитием реактивного синовита. Периодически это проявляется «блокадами» сустава. Постепенно развивается выраженный артроз с деструкцией хряща, остеофитозом, деформацией и ограничением движений в суставе. Одновременно происходит оссификация параартикулярной ткани.

Синовиальная жидкость при охронотической артропатии, как правило, не воспалительного типа — обычно прозрачная, желтоватого цвета, вязкая, в отличие от мочи не темнеет при подщелачивании. Имеет нормальный цитоз с преобладанием мононуклеаров, но содержит темные частицы, похожие, по выражению A. Gordon, на черный перец. При микроскопировании могут выявляться фрагменты пигментированного хряща. Возможно присутствие пирофосфата кальция. Важным клиническим симптомом является потемнение мочи при стоянии ее на воздухе, а также появление черных пятен на белье.

В двух клиниках ЦИТО — эндопротезирования и ортопедии взрослых — наблюдались четверо больных с рассматриваемой патологией.

В отделении эндопротезирования были прооперированы два пациента с охронотической артропатией — поражением тазобедренных суставов. Одной из этих больных произведено тотальное эндопротезирование обоих тазобедренных суставов, причем диагноз охроноза поставлен только после первой операции, при выполнении которой были выявлены типичные изменения в тазобедренном суставе.

Больная К., 59 лет. Диагноз: деформирующий артроз обоих тазобедренных суставов. При поступлении: жалобы на боли в обоих тазобедренных суставах, выраженное ограничение движений, невозможность передвигать-

ся без посторонней помощи. Беспокоят также боли в области плечевых, локтевых суставов, имеются признаки скованности по утрам. Заболевание началось с преходящих болей в разных суставах, в том числе тазобедренных. В 1999 г. боли в тазобедренных суставах усилились, появились ограничение движений в них и деформация позвоночника. По месту жительства проводилось консервативное лечение по поводу двустороннего деформирующего коксартроза.

При осмотре: пациентка передвигается с помощью костылей. Обращают на себя внимание выраженное похудание больной и темный цвет кожных покровов. Атрофия ягодичных и бедренных мышц с обеих сторон, укорочение правой нижней конечности на 2 см. Резкое ограничение движений в обоих тазобедренных суставах: справа сгибание 110°, разгибание 175°, слева — соответственно 110 и 180°; отведение и ротация полностью отсутствуют. Имеется приводящая контрактура тазобедренных суставов, более выраженная справа.

Лабораторные данные: анализ крови — Hb 121 г/л, эр. $3,84 \cdot 10^{12}/л$, СОЭ 20 мм/ч, общий белок 73,4 г/л, СРБ +, РФ +; анализ мочи: прозрачность — мутная, реакция — кислая, белок — 0,066%.

На рентгенограммах позвоночника определяется левосторонний сколиоз, усиление грудного кифоза, частичный блок T11–12, замыкательные пластинки с неровными, нечеткими контурами, межпозвонковые щели резко сужены, имеется обызвествление хрящевых отделов X–XII пар ребер. В поясничном отделе гиперлордоз, обызвествления в межпозвонковых дисках. На рентгенограммах тазобедренных суставов: сужение суставных щелей, выраженный субхондральный склероз крыши вертлужных впадин, признаки асептического некроза головок бедренных костей.

17.10.00 произведено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава протезом фирмы ЭСИ с использованием костного цемента «palacos». При осуществлении операционного доступа отмечена усиленная желтая окраска подкожной клетчатки, небольшая отечность ее. При иссечении фасции выявлены участки черного окрашивания параартикулярной ткани, а также головки бедренной кости. На головке — черная полоса шириной до 5 мм длиной 3 см, идущая ободком по краю головки. При срезании этой полосы ножом на глубине 2 мм черное окрашивание переходит в менее интенсивное коричневое. Хрящевой покров разрушен (рис. 1). Определяется выраженный остеопороз вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости. Учитывая характерную интраоперационную картину, поставлен диагноз: охроноз; двусторонний вторичный коксартроз. Послеоперационный период протекал без осложнений. Движения в оперированном суставе восстановились, ограничений нет.

Повторно больная поступила в отделение 05.02.01. Ходит при помощи костылей с опорой на правую ногу. После обследования 08.02.01 выполнено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава протезом фирмы ЭСИ, также с использованием костного цемента «palacos». Во время операции, как и в первом случае, выявлены участки параартикулярной ткани и головки бедренной кости, окрашенные в темный цвет.

В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось. Движения в оперированном суставе восстановлены, длина конечностей одинаковая.

При осмотре через 6 мес после второй операции: больная ходит с помощью трости, конечности опорные, движения в обоих тазобедренных суставах безболезненные, сгибание 90°, разгибание 180°, отведение 30°, ротация 30°.

Больной Н., 60 лет. Диагноз: охроноз; двусторонний вторичный коксартроз; артроз обоих плечевых и коленных суставов. Поступил 12.02.01. Жалобы на



Рис. 1. Больная К., 59 лет, диагноз: охроноз; двусторонний вторичный коксартроз. Резецированная головка бедра с деструкцией суставной поверхности. Видны черные участки пигментированного хряща.



Рис. 2. Больной Н., 60 лет, диагноз: охроноз; двусторонний вторичный коксартроз; артроз обоих плечевых и коленных суставов.

а — рентгенограммы позвоночника: сужение всех межпозвонковых пространств, глобальная кальцификация дисков. Остеофитоз и диффузный остеопороз. Кальцификация паравerteбральных связок;

б — рентгенограмма таза и тазобедренных суставов: неравномерные костные уплотнения в области лонного сочленения. Поражение тазобедренных суставов по типу деформирующего артроза;

в — рентгенограмма после тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава протезом фирмы ЭСИ.

боли и ограничение движений в тазобедренных суставах, более выраженные слева, боли в плечевых и коленных суставах. Впервые боли в плечевых и коленных суставах появились в 1970 г. в возрасте 29 лет. Периодически лечился консервативно с переменным успехом. В 1984 г. после обследования в I ММИ поставлен диагноз охронотической артропатии и больной направлен в Институт ревматологии, где проводилась терапия нестероидными противовоспалительными препаратами, аскорбиновой кислотой по 3 г в сутки, инъекции кеналогом и гидрокортизоном в коленные суставы, физиотерапия. С 1996 г. беспокоят боли в правом, а с 1998 г. — в левом тазобедренном суставе. Консервативное лечение без эффекта.

При осмотре обращают на себя внимание синюшность ушных раковин, темный цвет кожных покровов. Больной ходит с помощью костылей, хромота на левую ногу. Движения в тазобедренных и коленных суставах ограничены, болезненны. Отмечается атрофия мышц верхних конечностей, ягодичной области и обоих бедер. Левая нижняя конечность укорочена на 0,5 см. Движения в тазобедренных суставах: сгибание 80°, разгибание 180°, отведение 10°, ротация отсутствует.

На рентгенограммах определяется выраженный остеопороз, высота межпозвонковых дисков резко уменьшена, вплоть до полного их отсутствия, изменения в тазобедренных суставах по типу асептического некроза головок бедренных костей (рис. 2, а, б). Лабораторные данные: анализ крови — Hb 135 г/л, эр. $4,29 \cdot 10^{12}$ /л, л. $7,6 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 20 мм/ч, общий белок 72,6 г/л; анализ мочи — удельный вес 1014, белок 0,033%, прозрачная, реакция кислая.

19.02.01 произведено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава протезом фирмы ЭСИ с использованием костного цемента «palacos» (рис. 2, в). Во время операции выявлены импрегнация параартикулярных тканей и хряща головки бедренной кости темно-коричневым пигментом, разрушение хрящевого покрытия, выраженный остеопороз вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости.

Послеоперационный период без осложнений. Движения в левом тазобедренном суставе восстановились, боли исчезли, укорочение компенсировано.

При осмотре через 6 мес: конечность опорна, движения безболезненные, сгибание—разгибание в тазобедренном суставе 60–180°, отведение 30°, ротация 30°. Больному планируется аналогичная операция на правом тазобедренном суставе.

Обоим больным в послеоперационном периоде были назначены антиостеопорозные препараты: миакальцик, препараты кальция, оксидевит, а также аскорбиновая кислота.

В отделении ортопедии взрослых оперированы также двое больных с охронотической артропатией.

Больная К., 52 лет. Диагноз: охроноз; двусторонний вторичный коксартроз. Произведена межвертельная остеотомия правого бедра с фиксацией костных фрагментов пластиной Трощенко—Нуждина. Консолидация костных фрагментов наступила в обычные сроки. Опорность оперированной конечности восстановилась, тазобедренный сустав стал безболезненным. Пациентка поступила для удаления металлической конструкции через 1,5 года: положительный эффект операции сохраняется.

Больной У., 49 лет. Диагноз: охроноз; двусторонний вторичный гонартроз; сгибательная контрактура правого коленного сустава. Произведена артропластика правого коленного сустава консервированным реберным аллохрящом с последующей ирригацией сустава через дренажную петлю. Интраоперационно выявлены значительная деструкция суставного хряща, импрегнация параартикулярных тканей и остатков хряща черным пигментом. Остатки пигментированного суставного хряща удалены долотом вместе с субхондральной пластинкой. Частично пигментация сохранялась в губчатой кости мыщелков бедра и большеберцовой кости. В суставную поверхность были имплантированы хрящевые диски, приготовленные из консервированного реберного хряща, в полость сустава уложена дренажная петля для ирригации в послеоперационном периоде. Через 2 нед после операции, несмотря на внутрисуставное применение антибиотиков, развилось воспаление раны, которое переросло в гнойный артрит. Возникла необходимость в резекции сустава, поскольку консервативными мерами купировать нагноение не удавалось. Лечение закончилось артродезированием коленного сустава. Конечность стала опорной и безболезненной, но коленный сустав был утрачен.

По-видимому, метод резекционно-интерпозиционной артропластики для лечения этой патологии не подходил из-за глубокой импрегнации тканей пигментом — алкаптоном и глубокого поражения параартикулярных тканей.

Цель настоящего сообщения — поделиться опытом оперативного лечения охронотической артропатии, обратить внимание на клинические проявления охроноза. По нашему мнению, артроз суставов является следствием импрегнации суставного хряща и параартикулярных тканей пигментом и должен трактоваться как вторичный. Особенно хотелось бы отметить наличие выраженного остеопороза, который является осложнением данной

патологии и ограничивает возможности тотального эндопротезирования крупных суставов. В связи с этим цементный способ фиксации компонентов эндопротеза должен быть методом выбора. Во всех случаях необходимо комплексное лечение остеопороза. Следует также обратить внимание на выбор тактики оперативного лечения, учитывая риск нагноения операционной раны при недостаточном иссечении пораженных тканей.

© Коллектив авторов, 2002

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ: МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Т.Я. Пхакадзе, З.И. Уразгильдеев, В.В. Маловичко, Г.Г. Окропиридзе, О.В. Савостьянова

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

Проведен анализ результатов микробиологического исследования операционного материала от 139 больных — 88 пациентов с нагноением в области эндопротеза тазобедренного сустава и 51 с хроническим остеомиелитом проксимального отдела бедренной кости. Всего выделено 216 штаммов микроорганизмов. В обеих группах преобладали грамположительные аэробные бактерии — соответственно 58,35 и 57%. Частота выявления грамотрицательной аэробной микрофлоры (14,75 и 15,2%) и анаэробных бактерий (26,9 и 27,8%) также оказалась практически одинаковой. На основании изучения антибиотикорезистентности выделенных культур бактерий определены антибактериальные препараты выбора для лечения гнойно-воспалительных процессов в области тазобедренного сустава.

Microbiological studies of operative materials (tissues and pyogenic masses) from 139 patients (88 patients with suppuration in the surrounding tissues of hip implants and 51 patients with chronic osteomyelitis of proximal femur) were performed. Two hundred sixteen strains of microorganisms were detected. In both groups of patients Gram-positive aerobic bacteria prevailed — 58,35 and 57%, respectively. Detection rate of Gram-negative aerobic microflora (14.75 and 15.2%) and anaerobic bacteria (26.9 and 27.8%) was practically equal. The results of the study of antibiotics resistance enabled to determine the antibacterial drugs of choice for the treatment of pyo-inflammatory process.

Увеличение числа операций эндопротезирования тазобедренного сустава с одновременным расширением показаний к нему, дефицит современных, стандартизированных и доступных эндопротезов в клиниках нашей страны, недостаток специализированных центров по эндопротезированию и кажущаяся в свете достижений современной травматологии-ортопедии легкость выполнения этого оперативного вмешательства привели к росту частоты послеоперационных осложнений, в том числе и гнойных, которая, несмотря на все меры профилактики, не имеет тенденции к снижению и составляет, по данным разных авторов, от 0,9 до 17,4% [1, 2, 4, 7, 8–14].

С расширением арсенала внутрикостных и костных металлоконструкций для остеосинтеза, внедрением в повседневную практику аппаратов внешней фиксации значительно увеличилось число оперативных вмешательств при таких распространенных травматических повреждениях, как перелом и переломовывих головки и шейки бед-

ренной кости, переломы костей таза [3, 7, 11, 12]. Излишняя хирургическая активность, не всегда адекватный выбор внутреннего фиксатора или аппарата внешней фиксации, а нередко и технические погрешности в выполнении металлоостеосинтеза также способствуют возникновению гнойных осложнений в области металлоконструкций и развитию остеомиелита в проксимальном отделе бедра, вертлужной впадине, костях таза [3, 7, 11, 12].

Учитывая сказанное выше, можно предполагать дальнейший рост числа пациентов с гнойными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава и металлоостеосинтеза по поводу переломов проксимального отдела бедра и костей таза. Все это определяет чрезвычайную актуальность проблемы профилактики и лечения данных осложнений.

Лечение рассматриваемой категории больных должно быть комплексным в самом широком смысле этого слова. Необходимо учитывать как общее состояние пациента, так и характер микрофлоры,

вызавшей гнойно-воспалительный процесс. Ведущим компонентом комплексного лечения, бесспорно, является радикальная фистулосеквестрнектомия патологического очага, вплоть до широкой резекции в пределах здоровых тканей. Вторая незаменимая его часть — рациональная, целенаправленная антибактериальная терапия, основанная на результатах современных микробиологических исследований [1, 2, 4, 7, 8, 10–14].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов микробиологического исследования операционного материала 139 больных, оперированных в отделении гнойных осложнений и последствий травм опорно-двигательного аппарата ЦИТО по поводу гнойно-воспалительных процессов в области тазобедренного сустава за период с 1975 по 2000 г. Больные были распределены по двум группам.

Первую группу составили 88 пациентов (61 женского и 27 мужского пола) в возрасте от 15 до 90 лет, оперированных по поводу нагноения в области эндопротеза тазобедренного сустава. У 80% из них было произведено удаление нагноившегося нестабильного эндопротеза с одновременной резекционной секвестрнектомией в области проксимального отдела бедра и вертлужной впадины. У 20% больных выполнена сохраняющая операция — ревизия области нагноившегося стабильного эндопротеза с удалением всех патологически измененных тканей, как мягких, так и костной, и сохранением эндопротеза.

Ко второй группе отнесен 51 больной (37 мужского и 14 женского пола) в возрасте от 9 до 68 лет, оперированный по поводу хронического остеомиелита проксимального отдела бедра разной этиологии. Из них послеоперационный остеомиелит был у 35 больных, гематогенный — у 12, посттравматический — у 2, огнестрельный — также у 2.

Сроки возникновения инфекции были различными. Ранние нагноения, развившиеся в период до 3 мес после эндопротезирования или металлоостеосинтеза переломов, составляли около 40%. Остальные отнесены к поздним нагноениям. Необходимо отметить, что у 6 больных нагноение в области эндопротеза развилось через 12–20 лет после операции.

Материалом для микробиологического анализа являлись патологические ткани из области вертлужной впадины либо из костномозгового канала бедренной кости, взятые в ходе операции и доставленные в лабораторию микробиологии в течение ближайшего времени (не более 30 мин). Исследования проводили как в аэробных, так и в анаэробных условиях общепринятыми методами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего изучено 139 образцов материала от 139 обследованных больных. Выделено 216 культур микроорганизмов.

Из 88 больных с нагноением в области эндопротезированного тазобедренного сустава у 54 (61,4%) обнаружены монокультуры микроорганизмов (табл. 1). При этом в 52 (59,1%) случаях выделены аэробные бактерии, в 2 (2,3%) — анаэробные. У 34 пациентов микрофлора была представлена ассоциациями аэробов (9 больных), аэробов и анаэробов (23) и анаэробов (2). Следовательно, на фоне преобладания монокультур (61,4%) обращала на себя внимание высокая частота выявления сочетаний аэробных и анаэробных бактерий (26,1%). У больных с остеомиелитом проксимального отдела бедра соотношение штаммов микроорганизмов, обнаруженных в виде монокультур и в виде ассоциаций, оказалось практически идентичным. В частности, монокультуры составили 60,7%, а ассоциации аэробов и анаэробов — 27,5%. В связи с этим мы сочли логичным объединить данные, полученные в первой и второй группах (см. табл. 1).

Табл. 1. Распределение больных по характеру выделенной микрофлоры

Микрофлора		Больные с нагноением в области эндопротеза		Больные с хроническим остеомиелитом проксимального отдела бедра		Обе группы больных	
		количество больных					
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Монокультура аэробов		52	59,1	28	54,8	80	57,5
Монокультура анаэробов		2	2,3	3	5,9	5	3,6
Всего монокультур		54	61,4	31	60,7	85	61,1
Аэробно-аэробные ассоциации		9	10,2	5	9,8	14	10,1
Аэробно-анаэробные ассоциации		23	26,1	14	27,5	37	26,6
Анаэробно-анаэробные ассоциации		2	2,3	1	2	3	2,2
Всего ассоциаций		34	38,6	20	39,3	54	38,9
Итого		88	100	51	100	139	100

Табл. 2. Видовой состав микроорганизмов, выделенных из операционного материала

Микрофлора	Больные с нагноением в области эндопротеза		Больные с хроническим остеомиелитом	
	количество культур			
	абс.	%	абс.	%
Аэробы:				
Staphylococcus spp.	65	47,4	41	51,9
Streptococcus spp.	15	10,95	4	5,1
P. aeruginosa	3	2,2	7	8,9
Enterobacteriaceae spp.	17	12,55	5	6,3
Всего	100	73,1	57	72,2
Анаэробы:				
Peptococcus spp.	9	6,6	9	11,4
Peptostreptococcus spp.	4	2,9	1	1,3
Eubacterium spp.	11	8	2	2,5
Actinimyces spp.	4	2,9	0	0
Propionibacter acnes	5	3,6	1	1,3
Clostridium spp.	3	2,2	2	2,5
Bacteroides spp.	1	0,7	5	6,3
Veillonella parvula	0	0	2	2,5
Всего	37	26,9	22	27,8
Итого	137	100	79	100

Анализ этиологической структуры гнойных осложнений, проведенный на основе результатов изучения видового состава выделенной микрофлоры, показал следующее (табл. 2). Превалировали грамположительные аэробные бактерии, и частота их обнаружения в обеих группах больных была одинаковой. У пациентов с нагноением в области эндопротезирования она составила 58,35%, при этом в 47,4% случаев обнаружены стафилококки, в 10,95% — стрептококки. У больных с хроническим остеомиелитом частота выделения грамполо-

жительных аэробных бактерий равнялась 57%. На долю стафилококков приходилось 51,9%, стрептококков — 5,1% от числа изолированных культур.

Грамотрицательная аэробная микрофлора в обеих группах пациентов также встречалась с одинаковой частотой — соответственно 14,75 и 15,2%. Однако при сравнительной оценке структуры грамотрицательной микрофлоры выявлены различия. Так, бактерии семейства кишечных у пациентов с нагноением в области эндопротеза обнаруживались почти в 2 раза чаще, чем у больных с хроническим остеомиелитом (12,55% против 6,3%). И наоборот: присутствие неферментирующих бактерий, прежде всего синегнойной палочки *P. aeruginosa*, было более характерным для пациентов с хроническим остеомиелитом (8,9% против 2,2%).

Частота обнаружения анаэробных бактерий была одинаковой в обеих группах (26,9 и 27,8% соответственно). В составе преобладавших смешанных анаэробно-аэробных культур у больных с нагноением в области эндопротеза чаще присутствовали виды *Peptococcus* (6,6%) и *Eubacterium* (8% штаммов), а у пациентов с хроническим остеомиелитом — *Peptococcus* (11,4%) и *Bacteroides* (6,3%).

Оценка современных данных об этиологии гнойных осложнений тесно связана с изучением антибиотикорезистентности ведущих возбудителей, что в совокупности служит основой для разработки рациональной тактики антимикробной терапии разных форм гнойной патологии и антибиотикопрофилактики послеоперационных инфекций [5, 6]. Очень важное значение имеет определение устойчивости стафилококков к метициллину, так как этот показатель отражает отношение данного штамма и к другим антибиотикам.

По результатам исследований, проведенных в ЦИТО [5, 6], удельный вес метициллинрезистентных изолятов при стафилококковой инфекции у травматолого-ортопедических больных сравнительно невелик — не более 15,9% для *S. aureus* и 11,1% для коагулазонегативных стафилококков. Эти штаммы характеризуются устойчивостью ко всем β-лактамам: пенициллинам, аминопенициллинам, цефалоспорином, монобакта-

Табл. 3. Активность антимикробных препаратов (в %) в отношении метициллинчувствительных (MS) и метициллинрезистентных (MR) изолятов *S. aureus* (SA) и коагулазонегативных стафилококков (SE)

Препарат	MSSA	MSSE	Препарат	MRSA	MRSE
	$M \pm m$			$M \pm m$	
Оксациллин	100,0±1,9	100,0±2,7	Ванкомицин	100,0±9,5	100,0±20,0
Ампициллин	9,4±2,6	50,6±5,4	Рифампицин	60,5±7,9	81,2±9,9
Цефазолин	96,1±1,7	97,5±1,7	Амикацин	47,4±8,1	87,5±8,5
Гентамицин	89,5±2,2	75,8±3,8	Гентамицин	0±9,5	6,2±6,2
Ципрофлоксацин	98,0±0,9	95,3±1,9	Ципрофлоксацин	39,5±7,9	56,2±12,8
Эритромицин	78,6±2,9	75,0±3,8	Эритромицин	7,9±4,4	12,5±8,5
Линкомицин	95,0±1,5	85,1±3,1	Линкомицин	13,1±5,5	50,0±12,9
Доксициклин	78,6±3,3	55,0±6,4	Доксициклин	21,0±6,6	25,0±11,2

мам, карбапенемам. Они сохраняют чувствительность лишь к ванкомицину и в 60–80% случаев — к рифампицину. Препараты других групп (аминогликозиды, фторхинолоны, макролиды, линкосамиды, тетрациклины) обладают довольно низкой активностью по отношению к метициллинрезистентным стафилококкам (табл. 3).

По отношению к метициллинчувствительным стафилококкам наиболее высокая активность отмечена у защищенных пенициллинов, цефалоспоринов первого-второго поколений, а также у цiproфлораксина и, в несколько меньшей степени, у линкомицина (см. табл. 3). Это определяет достаточно широкий выбор препаратов для лечения инфекции, вызванной указанными микроорганизмами.

Энтерококки, в отличие от стафилококков, характеризуются резистентностью к более широкому спектру химиопрепаратов. Наибольшей активностью обладает ванкомицин, 2/3 штаммов сохраняют чувствительность к аминопенициллинам. В отношении большинства грамотрицательных аэробных изолятов наиболее активными препаратами являются имипенем и нетилмицин, а также амикацин, цiproфлораксин и цефтазидим. Вместе с тем у энтеробактерий отмечается высокий уровень резистентности к ингибитор-незащищенным пенициллинам, а у неферментирующих бактерий — к гентамицину, что не позволяет рассматривать эти антибиотики в качестве препаратов выбора для лечения инфекционных поражений костей и суставов, вызванных грамотрицательными аэробными бактериями.

Применительно к анаэробным микроорганизмам универсальную активность (свыше 95% чувствительных штаммов) сохраняют метронидазол, карбапенемы, ко-амоксиклав и линкомицин (табл. 4).

ВЫВОДЫ

1. У больных с гнойно-воспалительными процессами в области тазобедренного сустава этиологическим фактором инфекции в большинстве случаев (61,4%) являются монокультуры бактерий. Среди ассоциаций микроорганизмов, составляющих 38,6%, преобладают аэробно-анаэробные (26,1%), что указывает на необходимость проведения микробиологических исследований как в аэробных, так и в анаэробных условиях.

2. Наличие в исследованном материале анаэробов (26,9–27,8%) свидетельствует об их потенциальной роли в развитии гнойно-воспалительного процесса в области тазобедренного сустава.

3. В числе микроорганизмов-возбудителей инфекции у больных с нагноениями в области эндопротеза тазобедренного сустава и у пациентов с хроническим остеомиелитом проксимального отдела бедренной кости более половины составляют грамположительные аэробы (соответственно 58,35 и 57% культур). При этом преобладают бактерии рода *Staphylococcus* (47,4 и 51,9%).

4. Среди грамотрицательных бактерий при нагноении в области эндопротеза чаще обнаруживаются представители семейства *Enterobacteriaceae*

Табл. 4. Чувствительность анаэробных изолятов к антимикробным препаратам (в %)

Препарат	Клостридии	Неспорообразующие анаэробы	
		грамположительные	грамотрицательные
		M±m	
Ампициллин	91,3±6,0	98,0±1,4	11,1±5,2
Ко-амоксиклав	95,6±4,3	100	97,2±2,7
Цефуроксим	91,3±6,0	96,0±1,9	47,2±8,3
Цефтриаксон	95,6±4,3	98,0±1,4	47,2±8,3
Имипенем	100	100	100
Эритромицин	100	90,3±3,0	72,2±7,4
Линкомицин	100	100	91,7±4,6
Метронидазол	100	100	100

(12,55%), а при хроническом остеомиелите — *P. aeruginosa* (8,9%).

5. Препаратами выбора при лечении гнойных процессов, обусловленных метициллинрезистентными стафилококками, являются ванкомицин и рифампицин. В отношении грамотрицательных микроорганизмов наиболее активны карбапенемы, амикацин, нетилмицин, цiproфлораксин, в меньшей степени цефтазидим, в отношении анаэробной микрофлоры — метронидазол, карбапенемы, ко-амоксиклав и линкомицин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В., Пак В.П., Абисалов Р.Н. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Вильнюс, 1982. — С. 144–146.
2. Агаджанян В.В. // Эндопротезирование в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов. — Саратов, 1987. — С. 23–26.
3. Гольмагомедов У.Г. Гнойные осложнения у травматолого-ортопедических больных после операций на конечностях с применением металлических конструкций: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1978.
4. Демьянов В.М., Долгополов В.В., Машков В.М. // Ортопед. травматол. — 1983. — N 9. — С. 24–28.
5. Зубков М.М. Этиология, антибиотикопрофилактика и антимикробная химиотерапия гнойных осложнений повреждений костей и суставов: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
6. Зубков М.Н., Оксипиридзе Г.Г., Савостьянова О.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 4. — С. 40–43.
7. Корнилов Н.В., Войтович А.В. и др. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. — СПб, 1997.
8. Махсон Н.Е., Гольмагомедов У.А., Маркова О.Н. и др. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — М., 1979. — Вып. 19. — С. 28–31.
9. Мовшович И.А., Хуснитдинов А., Елдышев Л.Л. // Ортопед. травматол. — 1979. — N 1. — С. 37–41.
10. Покрывалов А.А. Гнойные осложнения после эндопротезирования крупных суставов. Диагностика, клиника, лечение: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
11. Уразильдыев З.И., Маловичко В.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 1. — С. 11–16.
12. Уразильдыев З.И., Маловичко В.В. // Заболевания и повреждения тазобедренного сустава: Материалы науч.-практ. конф. — Рязань, 2000. — С. 75–78.
13. Nelson J.P. // J. Bone Jt Surg. — 1977. — Vol. 59A, N 8. — P. 1042–1044.
14. Schrxder J., Saris D., Besselaar P.P., Marti R.K. // Int. Orthop. — 1998. — N 4. — P. 215–218.

© С.А. Голобородько, 2002

ЛЕЧЕНИЕ НЕСВЕЖИХ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ ПЯСТНЫХ КОСТЕЙ СТЕРЖНЕВЫМ АППАРАТОМ НАРУЖНОЙ ФИКСАЦИИ

С.А. Голобородько

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

У 32 больных с закрытыми несвежими переломами шейки пястных костей применена методика лечения по типу лигаментотаксиса с помощью стержневого аппарата наружной фиксации. Во всех случаях достигнуто сращение перелома. Угол смещения до операции колебался от 50 до 20° (в среднем 35°), а перед демонтажом аппарата — от 25 до 0° (в среднем 5°). В процессе фиксации смещение увеличилось лишь у одного больного.

In 32 patients with closed old metacarpal bone neck fractures the treatment by ligamentotaxis type was performed using external rod fixation device. Fracture consolidation was achieved in all cases. Preoperatively the displacement angle ranged from 50 to 20° (mean 35°), prior to the device disassembling the displacement angle varied from 25 to 5° (mean 5°). During fixation the displacement increased in one patient only.

Закрытые переломы шейки пястных костей, особенно V, составляют значительный процент среди всех переломов пястных костей [8, 11]. Существует множество мнений по поводу способов их лечения [2, 3, 5, 10, 11], однако в основном это касается свежих переломов.

В тех случаях, когда перелом нестабилен и после общепринятой закрытой репозиции отломки не удерживаются фиксирующей повязкой, или происходит вторичное смещение, или больной поздно обращается за медицинской помощью, удерживать отломки повязкой после вправления практически нереально [10]. Поэтому можно согласиться с Meyer и Wilson, которые рекомендуют при несвежих переломах (свыше 5–7 дней после травмы) производить либо закрытую репозицию с чрескостной фиксацией спицами, либо открытое вправление с фиксацией пластинами.

Не отвергая указанные выше инвазивные методы фиксации, мы хотим поделиться собственным опытом лечения несвежих подголовчатых переломов пястных костей с помощью стержневого аппарата наружной фиксации, конструкция которого была описана ранее [1].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами были оперированы 32 больных с закрытыми переломами шейки пястных костей со смещением отломков. Все пострадавшие — мужчины в возрасте от 14 до 48 лет (средний возраст 28 лет). Причиной перелома чаще всего являлся удар кулаком о твердый предмет. В 26 случаях была повреждена правая, в 6 — левая кисть. Перелом V пястной кости, или боксерский перелом, имел место у 25 человек, IV пястной кости — у 3 и II — у 4. От момента травмы до операции прошло в среднем 7 дней (от 24 ч до 12 дней). У 9 больных в других лечебных учреждениях безуспешно предпринимались попытки вправления и удержания отломков гипсовой повязкой.

Показанием к оперативному лечению мы считали перелом с любой степенью углового смещения, а тем более с наличием ротационного компонента и когтеобразной деформации пальца. Ни у одного из поступивших больных не пытались произвести закрытую репозицию с фиксацией гипсовой повязкой, всем пострадавшим сразу же накладывали стержневой аппарат наружной фиксации.

Методика лечения

Под низкой проводниковой анестезией (на уровне основания пястных костей) после нескольких мануальных редрессирующих манипуляций накладывали стержневой аппарат наружной фиксации. Два 2-миллиметровых резьбовых стержня вводили через оба кортикальных слоя в проксимальный фрагмент пястной кости. Один стержень (реже — два) вводили в диафиз проксимальной фаланги. Стержни вводили по тыльно-ульнарной стороне при переломах IV и V и по тыльно-радиальной стороне при переломах II пястной кости. В проксимальный отломок стержни вводили под углом 95–100° для того, чтобы сила тракции была направлена вдоль его оси и к тылу. С этой же целью в проксимальную фалангу стержень (стержни) вводили в положении ее переразгибания на 5–10°.

После наложения аппарата осуществляли умеренную дистракцию (2–3 оборота дистрактора) и выполняли обычную закрытую мануальную репозицию дистального отломка по известной методике [5]. Производили контрольную рентгенографию и при приемлемом стоянии отломков отпускали больного на амбулаторное лечение. На 4–5-й день после операции повторяли контрольную рентгенографию с целью выявления и предупреждения перерастяжения отломков. Один раз в 10 дней больной самостоятельно осуществлял 0,25 оборота дистрактора. Со 2-го дня после операции пациенту предлагали выполнять легкие активно-пассивные движе-

ния в межфаланговых суставах пальца. Аппарат демонтировали через 3–4 нед при наличии клинических и рентгенологических признаков сращения перелома (см. рисунок). Назначали реабилитационную терапию.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Основная цель, которую мы преследовали, применяя данную методику, — предотвратить смещение отломков после их закрытой репозиции у больных с несвежими переломами шейки пястной кости (среди 32 наших пациентов был лишь один со свежим — 24 ч после травмы — неудачно вправленным переломом). Поэтому при оценке результатов основное внимание обращали на способность стержневого аппарата удерживать отломки до полного сращения. Если это удавалось, считали, что аппарат и методика отлично выполнили свое предназначение.

До и после операции определяли угол смещения отломков по рентгенограммам в косой проекции. Угол смещения измеряли между контурами дорсального кортикального слоя обоих отломков пястной кости. До операции этот показатель колебался от 50 до 20° (в среднем 35°), а перед удалением аппарата — от 25 до 0° (в среднем 5°). Во время фиксации аппаратом угол, достигнутый в момент репозиции, изменился лишь у одного больного. Таким образом, аппарат выполнил свою фиксационную функцию у подавляющего большинства больных.

Из трудностей, встретившихся в процессе применения методики, отметим следующие. Упомянутый выше больной — с потерей достигнутой коррекции положения отломков — случайно ударился аппаратом о твердый предмет. При этом два проксимальных стержня сместились в тыльно-ульнарную сторону, из-за чего действие тракционных сил приобрело более волярное направление. В результате угол смещения увеличился от 0 до 25°. У другого больного на контрольной рентгенограмме угловое смещение отсутствовало, но имелось смещение дистального отломка к тылу на 2 мм. Выполнить дополнительную коррекцию стояния отломков нам не удалось, так как пациент самовольно покинул больницу. Заключительная контрольная рентгенограмма была получена нами из другого медицинского учреждения. Перелом сросся в обычные сроки, но со смещением по ширине. Функция пальца восстановлена полностью. Еще у одного больного отломки были перерастянуты на 1 мм, но перелом сросся за 3,5 нед с отличными осевыми параметрами. У четвертого пациента через 3 нед после клинически и рентгенологически установленного сращения отломков и снятия аппарата появились деформация и патологическая подвижность в области перелома. Причиной этого явилось чрезмерно интенсивное реабилитационное лечение. Пришлось повторно произвести закрытую репозицию отломков и наложение аппарата. Перелом сросся, однако полностью устранить смещение не удалось. Больной осмотрен через 5 лет после операции: функция пальца восстановлена полностью,



Рентгенограммы больного с закрытым несвежим (10 дней после травмы) переломом шейки V пястной кости со смещением отломков.

а — при поступлении; б — перед демонтажом стержневого аппарата наружной фиксации.

хотя имеется слабо выраженная деформация. Других осложнений нами не отмечено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Единого мнения о методах лечения свежих и тем более несвежих переломов шейки пястных костей не существует. Как справедливо отмечают некоторые авторы [10], при несвежих переломах удерживать репонированные отломки только с помощью шинирования невозможно. Поэтому приходится либо производить открытую репозицию и фиксировать отломки пластинами, проволокой, спицами [5, 9], либо выполнять закрытое вправление и стабилизировать фрагменты спицами или аппаратом наружной фиксации [10, 11]. Недостатки открытого вправления и внутренней фиксации известны: травматичность, длительное нахождение инородного материала в тканях и необходимость удаления пластин, винтов, проволоки, травматизация разгибательного аппарата и т.д.

Фиксация спицами нестабильна и требует дополнительной иммобилизации. Более приемлемой является фиксация отломков после их закрытого вправления наружными фиксационными устройствами [4, 10]. Однако все они предполагают введение спицы или стержня в дистальный отломок, который зачастую имеет очень небольшой размер, и «вслепую» точно попасть в него спицей бывает чрезвычайно трудно. Кроме того, непосредственно после репозиции спицы или стержни жестко фиксируются в наружной опоре устройства, что полностью исключает возможность дополнительной коррекции положения отломков после контрольной рентгенографии.

При лечении рассматриваемых переломов мы также использовали стержневой аппарат наружной фиксации, но по несколько иной схеме, а именно по типу лигаментотаксиса. В дистальный отломок стержень не вводили, поэтому в случае необходимости можно было свободно произвести дополнительную коррекцию его положения. Монтируя аппарат та-

ким образом, чтобы тракционная сила была направлена к тылу под углом 10–15° к оси проксимального отломка, мы рассчитывали на то, что произойдет дополнительное самовправление и поворот дистального отломка за счет натяжения ладонной фиброзно-хрящевой пластинки пястно-фалангового сустава. Особенно это касается переломов с небольшим дистальным отломком, когда мануальное вправление затруднено из-за короткого рычага.

После демонтажа аппарата амплитуда движений в пястно-фаланговом суставе восстанавливается довольно быстро, поскольку в период иммобилизации связки сустава постоянно находятся в растянутом состоянии.

При наличии углового смещения отломков многие авторы предлагают либо вообще не производить репозицию и иммобилизацию [6, 9], либо не устранять смещение под углом 40–70° [8]. При этом подчеркивается, что в любом случае достигается отличный функциональный результат. Мы не можем полностью согласиться с такими утверждениями, поскольку нам приходилось оперировать больных (капсулотомия, корригирующая остеотомия), у которых была выражена когтеобразная деформация, гиперэкстензионная контрактура в пястно-фаланговых суставах, из-за чего пострадавшие не могли сжать пальцы в кулак и полноценно осуществлять различные виды захвата. Не следует также забывать, что многие пациенты в силу определенного психологического статуса получают травму во время драки. Если ось пястной кости не будет восстановлена, то при очередном инциденте больной имеет все шансы получить повторный перелом. Мы старались во всех

случаях полностью устранить угловое смещение. Если же сделать это не удавалось, то, как и другие авторы [7, 10], считали допустимым остаточное смещение с углом не более 25–30° для IV и V пястных костей (4 больных в нашей группе).

Мы не настаиваем на применении описанной методики при свежих переломах: в этом случае основным остается традиционный консервативный метод. При несвежих же переломах данная методика показала высокую эффективность и полностью оправдала себя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрусон М.В., Голобородько С.А. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 7. — С. 37–39.
2. Копысова В.А., Котенко В.В., Витюгов Ф.И. //Там же. — 1985. — N 7. — С. 23–27.
3. Копысова В.А. //Там же. — 1987. — N 2. — С. 7–8.
4. Колонтай Ю.Ю., Науменко Л.Ю., Милославский Ф.А., Головаха Н.Д. Хирургия повреждений кисти. — Днепрпетровск, 1997. — С. 268–269.
5. Amadio P.C., Beckenbaugh R.D., Bishop A.T. et al. //Flynn's hand surgery. — 4th ed. — Baltimore; Hong Kong; London, 1991. — P. 122–185.
6. Arafat M., Haines J., Noble J., Carden D. //J. Injury. — 1986. — Vol. 17, N 4. — P. 277–278.
7. Arif A., Hamman J., Mass D.P. //J. Hand Surg. — 1999. — Vol. 24A, N 4. — P. 835–844.
8. Hunter J.M., Cowen N.J. //J. Bone Jt Surg. — 1970. — Vol. 52A. — P. 1159–1165.
9. Lowdon I.M.R. //J. Injury. — 1986. — Vol. 17, N 3. — P. 189–192.
10. Meyer F.N., Wilson R.L. //Rehabilitation of the hand: surgery and therapy. — 4th ed. — Vol. 1. — St. Louis; Baltimore etc., 1995. — P. 353–375.
11. Pritsch M., Engel J., Farin I. //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A. — P. 1289–1291.

© Е.И. Брусенская, 2002

ИЗМЕРИТЕЛЬНОЕ УСТРОЙСТВО ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Е.И. Брусенская

Казахский государственный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы

Представлено измерительное устройство для диагностики повреждений голеностопного сустава, с помощью которого на рентгенограммах, выполненных в прямой и боковой проекциях, определяют и сопоставляют полярные координаты характерных точек сустава на поврежденной и здоровой стороне. Применение устройства повышает точность диагностики, позволяет количественно оценивать степень смещения костных отломков и тяжесть травмы.

The measuring device for diagnosis of ankle injuries is presented. Using that device it was possible to determine and compare the polar coordinates of certain points in healthy and injured joints on direct and lateral radiograms. The device enabled to increase the accuracy of diagnosis, allow to quantitatively assess the degree of bone fragment displacement and trauma severity.

Современный арсенал рентгенометрического анализа располагает рядом рентгенометрических ориентиров, позволяющих выявить изменения про-

странственного положения костей в горизонтальной плоскости. Однако эти ориентиры не обеспечивают количественной характеристики нормы и

патологии, и в частности определения степени смещений костных отломков при внутри- и околосуставных переломах конечностей. Суть рентгенометрической диагностики состоит в получении не отображающейся на рентгенограммах точной количественной характеристики особенностей пространственного положения компонентов костно-суставной системы с помощью геометрических построений и математических расчетов [2–4].

Как известно, каждый сустав человека имеет свою геометрическую форму (свою «геометрию»). Геометрия голеностопного сустава определяется координатами его характерных точек в пространственной системе координат $OXYZ$, связанной с базой. В качестве базы принята большеберцовая кость, являющаяся неподвижной основой. На боковой поверхности голеностопного сустава начало координат — точка O — совпадает с центром закругления суставной поверхности дистального метаэпифиза большеберцовой кости. Повреждениям в области голеностопного сустава присущи разнообразные сочетания переломов внутренней лодыжки, малоберцовой кости, переднего и заднего краев большеберцовой кости, повреждения дистального межберцового синдесмоза. Каждый из компонентов переломов в области голеностопного сустава можно охарактеризовать параметрами выбранных точек.

На основе разработанной рентгеногеометрии голеностопного сустава нами предложен способ диагностики его повреждений [1], предусматривающий определение линейных координат характерных точек здорового и поврежденного голеностопных суставов. Для удобства практического использования данного способа создано измерительное устройство [1, 5], которое позволяет определять относительные координаты характерных точек здорового и поврежденного голеностопных суставов.

Устройство (рис. 1) состоит из основания 1 с транспортером 2 и измерительной линейкой 3, соединенных шарниром 4, находящимся в точке пересечения продольной осевой и поперечной торцевой линий. На основании 1 нанесены: средняя осевая линия 5, проходящая через центр шарнира 4; поперечная шкала 6 в миллиметрах вправо и влево от отметки 0, совпадающей со средней осевой линией 5; концентрические окружности 7 (R_1, R_2, R_3, R_4) с центром в центре шарнира 4 и с возможными радиусами — от минимального R_1 до максимального R_4 радиуса закругления суставной поверхности большеберцовой кости; горизонтальные линии 8 (A_1, A_2, A_3, A_4), соответствующие нижней передней точке суставной поверхности большеберцовой кость.

ти. Центр транспорта совпадает с центром концентрических окружностей. Центр шарнира совпадает с центром голеностопного сустава.

На измерительной линейке 3 устройства нанесены: продольная осевая линия 9, проходящая через центр шарнира 4; шкалы отсчета расстояния — продольные линии 10 (R_1, R_2, R_3, R_4), на которых отмечены шкалы в долях радиусов соответствующих концентрических окружностей 7; две риски 11 на поперечной торцевой линии 12, проходящей через центр шарнира 4.

Устройство выполнено из прозрачного оргстекла и используется следующим образом. Производят рентгенографию поврежденного голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях. На рентгенограмму сустава в боковой проекции накладывают предлагаемое устройство таким образом, чтобы его основание располагалось на проекции большеберцовой кости до совмещения одной из концентрических окружностей (R_1, R_2, R_3, R_4) с соответствующей окружностью закругления суставной поверхности большеберцовой кости (на рис. 1 такой окружностью является R_2), а поперечную шкалу размещают относительно этой кости так, чтобы точка шкалы 0 находилась посередине большеберцовой кости (на рис. 1 граница кости совпадает с отметками 12 мм на шкале).

Измерительную линейку устройства при зафиксированном основании устанавливают, поворачивая вокруг шарнира до совмещения ее продольной осевой линии с определяемой характерной точкой сустава, например, точкой B (см. рис. 1), и вычисляют ее полярные координаты. Полярными координатами точки сустава являются угол α , который находят по транспортеру с помощью риски на поперечной торцевой линии, и радиус ρ , найденный по шкале отсчета расстояний соответствующей концентрической окружности. Так, для точки B — это шкала отсчета концентрической окружности R_2 .

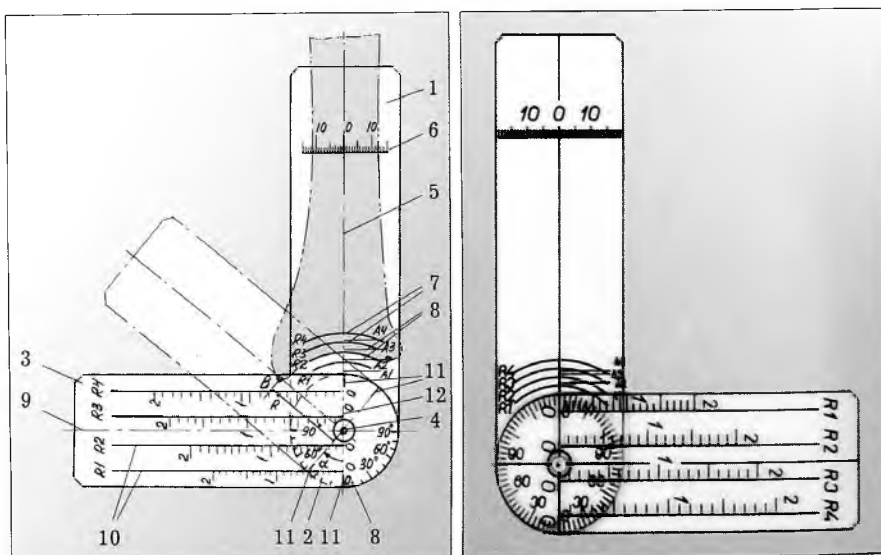


Рис. 1. Схема и внешний вид измерительного устройства для диагностики повреждений голеностопного сустава.

Затем определяют горизонтальную линию ($A1$, $A2$, $A3$, $A4$), проходящую через нижнюю переднюю точку A суставной поверхности большеберцовой кости (на рис. 1 — точка $A2$), и переносят устройство на рентгенограмму в прямой проекции. При этом совмещают соответствующую горизонтальную линию, определенную на рентгенограмме в боковой проекции, с нижней передней точкой A суставной поверхности большеберцовой кости на прямой рентгенограмме, а точку O поперечной шкалы располагают посередине большеберцовой кости. С помощью измерительной линейки при фиксированном основании находят полярные координаты (α , ρ) характерных точек сустава.

Аналогичным образом на рентгенограммах здорового голеностопного сустава находят полярные координаты выбранных характерных точек. Про-

водят сравнительный анализ и количественно оценивают степень смещения костных отломков.

Предложенное устройство может быть использовано для диагностики любых повреждений голеностопного сустава (пронационного, супинационного и т.д.), причем наиболее эффективно — для выявления и оценки скрытых повреждений (разрыв дистального межберцового синдесмоза, подвывих стопы). Применение его возможно и при атипичных укладках поврежденного сустава (с внутренней ротацией стопы), при этом сравнительный анализ проводится с рентгенограммами здорового голеностопного сустава, выполненными в той же проекции.

Устройство было использовано у 62 больных со сложными повреждениями голеностопного сустава. Приведем пример.

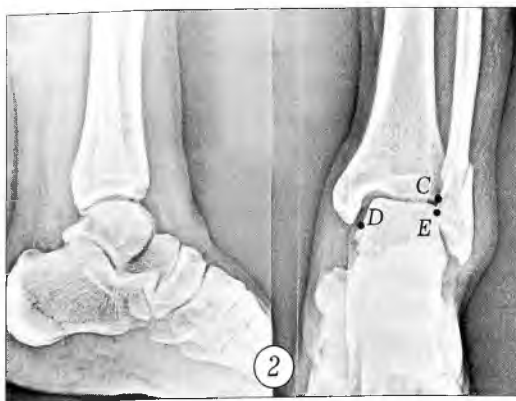


Рис. 2. Рентгенограммы левого голеностопного сустава больного Ц. с обозначенными параметрами (точки C , D , E) на снимке в прямой проекции.

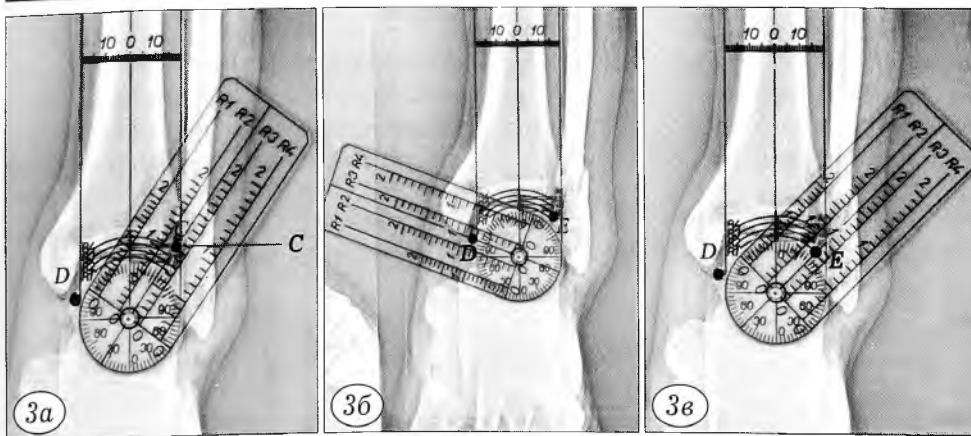
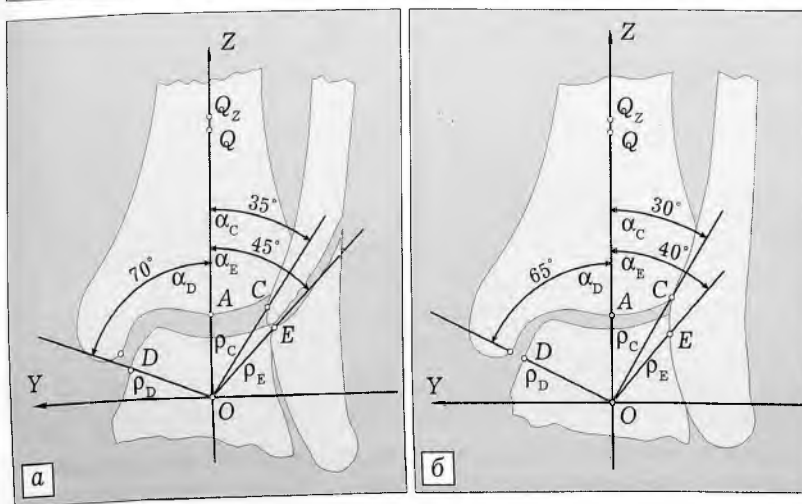


Рис. 3. Определение с помощью измерительного устройства на прямой рентгенограмме левого голеностопного сустава больного Ц. координат точки C (а), точки D (б) и точки E (в).



Больной Ц., 51 года, поступил в экстренном порядке с диагнозом: закрытый перелом наружной лодыжки слева, подвывих стопы кнаружи. Сделаны рентгенограммы левого голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях (рис. 2). Выбраны и обозначены на прямой рентгенограмме следующие рентгенометрические параметры (точки): C — точка соприкосновения суставной поверхности большеберцовой кости и наружной лодыжки (характеризует степень повреждения дистального межберцового синдесмоза); D — точка суставной поверхности таранной кости, расположенная на линии, соединяющей центр сустава (центр шарнира) с нижней точкой внутренней лодыжки (характеризует степень подвывиха стопы); E — точка соприкосновения суставной поверхности таранной кости и наружной лодыжки (характеризует степень смещения наружной лодыжки) (см. рис. 2). Описанным выше способом на рентгенограмму голеностопного сустава наложено измерительное устройство (выбран радиус $R2$), определены полярные координаты точек C , D , E . Для левого (поврежденного) сустава координаты оказались следующими: точка C (рис. 3, а): $\alpha_C = 35^\circ$, $\rho_C = 1,1$; точка D (рис. 3, б): $\alpha_D = 70^\circ$, $\rho_D = 0,9$; точка E (рис. 3, в): $\alpha_E = 45^\circ$, $\rho_E = 0,8$.

Выполнена рентгенография правого (здорового) голеностопного сустава в прямой проекции (поскольку выбранные пара-

Рис. 4. Скиаграммы голеностопных суставов больного Ц. в прямой проекции:

а — левый (поврежденный), б — правый (неповрежденный) сустав.

метры расположены на прямом снимке левого сустава). Определены параметры точек C ($\alpha C = 30^\circ$, $\rho C = 1,3$), D ($\alpha D = 65^\circ$, $\rho D = 1,0$) и E ($\alpha E = 40^\circ$, $\rho E = 0,9$). Проведено сопоставление значений параметров на левом и правом суставах (рис. 4). Установлено, что на левом (поврежденном) суставе смещение координат точки C в сравнении с правым (здоровым) суставом составляет 16%, точки D — 12%, точки E — 10%.

После рентгенометрической диагностики констатировано дополнительно повреждение дистального межберцового синдесмоза. Произведена одномоментная ручная репозиция с наложением гипсовой повязки. Сделаны контрольные рентгенограммы левого голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях. С помощью измерительного устройства определены полярные координаты точек C , D , E . Полученные значения соответствовали координатам этих точек на правом (здоровом) суставе, что свидетельствовало о правильно выполненной репозиции.

Таким образом, применение измерительного устройства позволяет повысить точность диагностики повреждений голеностопного сустава, коли-

чественно оценивать степень смещения костных отломков и тяжесть травмы, судить о правильности выполненной репозиции.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 1799548 СССР. Способ диагностики повреждений голеностопного сустава /Иванов К.С., Брусенская Е.И. — 1993.
2. Королук И.П. Рентгеноанатомический атлас скелета. — М., 1996.
3. Садофьева В.И. Рентгенофункциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей. — Л., 1986.
4. Садофьева В.И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы детей. — Л., 1990.
5. Предпатент РК № 7713. Устройство для определения координат фрагментов голеностопного сустава и проксимального отдела бедра по рентгенограмме /Иванов К.С., Брусенская Е.И. — 1999.

© Коллектив авторов, 2002

ЛУЧЕВАЯ СТЕРИЛИЗАЦИЯ ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННЫХ КОСТНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ В СВЕТЕ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФИЦИРОВАНИЯ ГЕПАТИТОМ В И С

М.В. Лекишвили¹, Е.И. Исаева², В.Н. Пономарев³, М.Г. Васильев¹

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

²Институт вирусологии им. Д.И. Ивановского,

³Институт биофизики, Москва

С целью определения минимальной эффективной дозы лучевой стерилизации образцы из компактных костных тканей доноров, инфицированных гепатитами В и С, обработанные в соответствии с технологией ЦИТО по изготовлению костных деминерализованных трансплантатов, подвергали воздействию потоком быстрых электронов в возрастающих дозах (от 15 до 50 кГр). Исследования на наличие маркеров HBV и HCV показали, что поглощенные дозы излучения 50 и 36 кГр являются близкими к минимальным для инактивации антигенных структур гепатитов В и С соответственно. При общепринятых в мире нормативных дозах лучевой стерилизации до 35 кГр существует опасность переноса вирусных гепатитов через деминерализованные костные трансплантаты в случае ошибки при диагностике этих инфекций. Учитывая побочное действие лучевой стерилизации на микроструктуру костных имплантатов, необходимо продолжить поиск способов защиты их пластических (кондуктивных и индуктивных) свойств при стерилизации потоком быстрых электронов в дозе 50 кГр.

Donor compact bone specimens infected by B, C hepatitis were exposed to the influence of fast electron flow in increasing doses (from 15 to 50 kGy) for the detection of minimum dose of radiation sterilization. The study of specimens on HBV and HCV markers showed that 50 and 36 kGy were close to minimum doses required for the inactivation of antigen structures of B, C hepatitis, respectively. The danger of virus hepatitis transmission by demineralized bone grafts is present if conventional normative doses of radiation sterilization (up to 35 kGy) are applied. Taking into account the side effect of radiation sterilization on the microstructure of bone grafts it is necessary to continue the search of methods for the preservation of plastic (conductive and inductive) bone properties during sterilization by fast electron flow in 50 kGy dose.

С открытием в последнее время ряда ранее не диагностируемых вирусных инфекций, способных передаваться через костные имплантаты, обеспечение безопасности использования данного мате-

риала в пластической хирургии стало одной из главных проблем биоимплантологии. Объем хирургических вмешательств с использованием биологических тканей возрастает с каждым годом. Есть

определенные успехи в создании и клиническом применении синтетических материалов и биологических тканей, взятых от животных (ксенотрансплантаты). Безусловно, перспективными и многообещающими являются технологии с привлечением генной инженерии, методики клонирования органов и тканей. Каждое направление несет в себе ряд проблем — морально-этических, технологических, иммунологических и др. При создании искусственных материалов проблема исключения опасности инфицирования реципиента через имплантаты решается достаточно эффективно. Сложнее обстоит дело при использовании донорских тканей, в которых могут присутствовать возбудители бактериальной, грибковой и особенно вирусной инфекции [12, 15, 17, 18]. Вместе с тем на сегодняшний день наиболее подходящими имплантатами в травматологии и ортопедии являются именно биологические ткани человеческого происхождения (аллотрансплантаты). В частности, к ним относятся деминерализованные костные трансплантаты (ДКТ), обладающие остеоиндуктивными и остеокондуктивными свойствами.

Процесс стерилизации ДКТ — обязательный и чрезвычайно важный этап их изготовления. Лабораторные исследования плазмы крови доноров на наличие антител к вирусу гепатита С (HCV) и антигенов вируса гепатита В (HBV) полностью не гарантируют от ошибок в диагностике вирусных гепатитов. Реальностью остается тот факт, что в настоящее время ложноотрицательные результаты исследований на носительство вирусов гепатитов встречаются при использовании самых чувствительных диагностических методик. Вероятнее всего, это связано с множеством сопутствующих факторов — состоянием иммунитета донора, сроками от начала заболевания и т.д. Как бы то ни было, имеется ряд зафиксированных случаев инфицирования пациентов HIV (ВИЧ), гепатитами HCV и HBV после имплантации им костных и других биологических материалов [8].

Воздействие на донорский инфицированный материал охлаждением (до -80°C) или нагреванием (до $+65^{\circ}\text{C}$) не устраняет опасности передачи вирусов реципиенту [7–13, 19, 20]. Стерилизация оксидом этилена также не гарантирует от возможности инфицирования больных [8]. К тому же остаются спорными вопросы о токсических свойствах оксида этилена и его влиянии на остеоиндуктивную способность ДКТ [9, 14].

Оптимальным методом стерилизации, на наш взгляд, является радиационный (сравнительные характеристики двух видов лучевого воздействия — γ -лучами и потоком быстрых электронов — в настоящей статье не рассматриваются). Мы использовали облучение образцов потоком ускоренных электронов для определения минимальной дозы лучевой стерилизации, при которой происходит разрушение маркеров гепатита В (HBsAg) и гепатита С (РНК) в ДКТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом изучения являлись образцы, изготовленные из большеберцовых костей человека, размером 2×2 см. Образцы были разделены на две серии (по 24 в каждой): первая — ткани от доноров, инфицированных HBV, вторая — HCV. Диагноз ставился после исследований плазмы крови в аппарате B4312L (Bio-Kinetics Reader) с использованием тест-систем (Rekombi-BEST anti-VGS-Strip и Vectogen B-HBs-antigen-Strip). Доноры выбирались произвольно, степень «загрязненности» материала не определялась.

Инфицированные фрагменты костной ткани проходили все этапы технологии изготовления ДКТ по методике ЦИТО [1]: механическую очистку кости от мягких тканей, обработку 3% раствором перекиси водорода и ультразвуком для удаления элементов крови и жирового компонента соответственно; деминерализацию в 0,6 н. HCl в течение 24 ч; удаление из образцов хлористоводородной кислоты с использованием раствора тиосульфата натрия; помещение деминерализованных образцов в холодильную установку при -35°C (до 10 сут); лиофилизацию в течение 48 ч в установке LZ 9.2; упаковку в стандартные пластиковые пакеты медицинского назначения.

Каждая серия образцов была разделена на 6 групп в соответствии с используемой дозой облучения потоком быстрых электронов — 15, 22, 29, 36, 43 и 50 кГр. Стерилизация проводилась при помощи радиационно-технологических установок ЛУЭ-8-5М и УООЗ МВ с энергией излучения 8–9 Мэ-В, мощностью дозы 1,0 кГр/с. Погрешность измерения поглощенной дозы излучения составляла 10%.

Сохранение (отсутствие) HBsAg в образцах устанавливали при помощи иммуноферментного теста. Иммуноферментный тест по выявлению HBsAg проводили в соответствии с инструкцией по применению тест-системы Hepanostika HBsAg Uni-Form II фирмы «Organon». Полная инаktivация HBsAg предполагалась тогда, когда отношение результатов замера в опытной лунке к результатам отрицательного контроля было равно или ниже 2,1.

Выделение РНК HCV из исследуемых образцов проводили стандартным методом с применением смеси гуанидин-тиоционат-фенол-хлороформ [3]. Детекцию РНК HCV выполняли по «nested»-варианту RT-PCR с использованием праймеров на 5'-нетранслируемый регион [16]. Продукты амплификации анализировали путем электрофореза в 2% агарозном геле и окрашивали бромидом этидия. Результаты иммуноферментного анализа регистрировали спектрофотометрически.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты (см. таблицу) свидетельствуют о том, что для создания высокого уровня безопасности при использовании ДКТ необходима, по видимому, минимальная стерилизующая доза около 50 кГр. Достаточной для инаktivации антигенов HCV в том же материале является доза 36 кГр. Современные нормативы лучевой стерилизации биологических тканей в странах, входящих в Европейскую

Результаты определения маркеров гепатита В и С в образцах, облученных разными дозами потока быстрых электронов

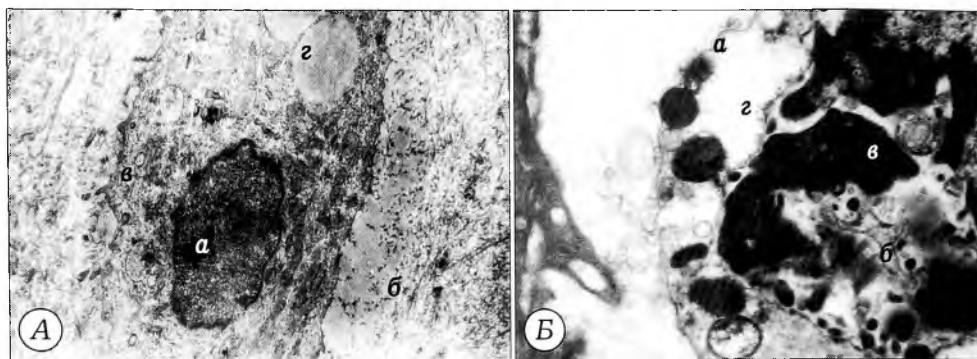
Поглощенная доза, кГр	HBV (HBsAg)	HCV (РНК)
15±1,5	+	+
22±2,3	+	+
29±2,9	+	+
36±3,6	+	—
43±4,3	+	—
50±5,0	—	—

ассоциацию тканевых банков, колеблются в диапазоне от 15 до 35 кГр [2, 5, 6]. При этом отмечаются существенные изменения в сторону уменьшения как прочностных характеристик пластического материала, так и его остеоиндуктивных свойств по мере увеличения поглощенной дозы ионизирующего излучения [6, 10].

Наши данные не согласуются с результатами исследований Surgey и соавт. [4], согласно которым доза лучевой стерилизации, необходимая для вирусной инактивации, приближается к 96 кГр. По нашим данным, радиационная нагрузка на пластический материал в 50 кГр позволяет сочетать высокую степень безопасности имплантатов с относительной сохранностью их остеоиндуктивных свойств. Резкое снижение этих свойств происходит при воздействии на костную ткань ионизирующего излучения в дозе от 50 кГр и выше [6]. Это подтверждается результатами нашего предварительного гистологического исследования образцов, свидетельствующими о значительном повреждении коллагена в имплантатах (см. рисунок).

Необходимость проведения исследований по оптимизации условий лучевой стерилизации биологических тканей очевидна. Открытие возбудителей НСВ и других вирусных инфекций, в частности вируса Якоба—Крейнцифелда, передающихся через биологические объекты, ставит под сомнение безопасность применения алло- и ксенотрансплантатов без проведения дополнительных диагностических тестов. К сожалению, ошибки, связанные с имплантацией инфицированного материала, допущенные за десятилетия существования биоимплантологии исключительно из-за недостаточного уровня знаний, спекулятивно используются против развития этой важнейшей области медицины.

Заключение. Резкое снижение количества и качества донорского материала заставляет уточнять нормы лучевой стерилизации, ставя во главу угла безопасность использования биологического пластического материала и частично жертвуя его свойствами. Установление минимальных доз лучевой стерилизации для инактивации антигенных структур вирусов гепатитов В и С в костных имплантатах на сегодняшний день не является сигналом к использованию ДКТ из инфицированного донорского материала. Однако при определенных условиях в случае необходимости массового изготовления костных трансплантатов воздействие потоком быстрых электронов в дозах, полученных нами в экс-



Состояние клеточных элементов кортикальной кости после стерилизации потоком быстрых электронов. Электронная микроскопия, ув. 62 000.

А — поглощенная доза 25 кГр: ядро клетки плотное, структурированное (а). Межклеточное вещество плотное, коллагеновые волокна сохранены (б). Мембрана остеокита хорошо выражена, без разрывов (в). В цитоплазме видны единичные вакуоли (д);
Б — поглощенная доза 50 кГр: остеокит разрушен, с сохранной клеточной мембраной (а). Ядро пикнотичное (б), хроматин агрегирован (в). Эндоплазматическая сеть сильно разрушена, с многочисленными пустотами и вакуолями (д).

перименте, может стать дополнительным фактором безопасности. При этом, вероятнее всего, пострадают пластические свойства ДКТ. Поэтому необходимо дальнейшее изучение условий защиты биомеханических и остеоиндуктивных свойств ДКТ, подвергающихся стерилизации потоком быстрых электронов с дозой поглощения в пределах 50 кГр.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пат. 217800 РФ от 17.02.99. Способ изготовления костного аллотрансплантата /Лекишвили М.В., Касымов И.А.
2. Пономарев В.Н., Носкова Т.И. //Вестн. АДС «Радтех-Евразия». — 1993. — N 1. — С. 18–21.
3. Chomezynski P., Sacchi N. //Ann. Biochem. — 1987. — Vol. 182, N 3. — P. 156–159.
4. Currey J.D., Foreman J., Laketic I. et al. // J. Orthop. Res. — 1997. — Vol. 15, N 1. — P. 111–117.
5. Dziedzic-Goclawska A. //Allograft against disability: World Congress on tissue banking, 2nd. — Warsaw, 1999. — P. 15–16.
6. Dziedzic-Goclawska A. // Radiation and tissue banking. — Singapore, 2000. — P. 57–99.
7. Hamer A.J., Stockley I., Elson R.A. //J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81B, N 2. — P. 342–344.
8. Joyce M.J. //Allograft against disability: World Congress on tissue banking, 2nd. — Warsaw, 1999. — P. 7–8.
9. Kakiuchi M., Ono K., Nishimura A. et al. //Int. Orthop. — 1996. — Vol. 20, N 3. — P. 142–146.
10. Kaminski A., Dziedzic-Goclawska A. //Allograft against disability: World Congress on tissue banking, 2nd. — Warsaw, 1999. — P. 49.
11. Kuhne J.H., Refior H.J., Jansson V. et al. //Z. Orthop. — 1994. — Bd 132, N 2. — S. 102–111.
12. Le Huec J.C. //Chirurgie. — 1992. — Vol. 118, N 6–7. — P. 397–404.
13. Marthy S., Richter M. //J. Oral. Maxillofac. Surg. — 1998. — Vol. 56. — P. 474–476.
14. Munting E., Wilmar J.F., Wijne A. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1988. — Vol. 59, N 1. — P. 34–38.
15. Nemzek J.A., Amoczky S.P., Swenson C.L. //Clin. Orthop. — 1996. — N 324. — P. 275–282.
16. Okamoto H., Okada S., Sugiyama Y. et al. //Jap. J. Exp. Med. — 1990. — Vol. 60, N 3. — P. 215–222.
17. Palmer S.H., Gibbons C.L., Athanasou N.A. //J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81B, N 2. — P. 333–335.
18. Sutherland A.G., Raafat A., Yates P. et al. //J. Hospital Infect. — 1997. — Vol. 35, N 3. — P. 215–222.
19. Tomford W.W., Thongphasuk J., Mankin H.J. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 8. — P. 1137–1143.
20. Tomford W.W. //Ibid. — 1995. — Vol. 77A, N 11. — P. 1742–1754.

ЛЕКЦИЯ

© В.А. Соколов, 2002

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОЛИТРАВМ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ¹

Проф. В.А. Соколов

Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Практически все пострадавшие с политравмами, переводимые из реанимационного отделения в профильные госпитальные, имеют общие или местные осложнения, которые определяют тактику и методы лечения повреждений, а при недостаточной диагностике и профилактике ведут к усугублению тяжести состояния пострадавших — вплоть до необходимости возвращения их в реанимационное отделение. Среди больных, «доживающих» до перевода из реанимационного отделения, 80% составляют пациенты с травмами опорно-двигательного аппарата, и их направляют в травматологические отделения. Таким образом, профилактика и лечение постреанимационных осложнений в подавляющем большинстве случаев являются прерогативой врачей-травматологов. Практика показывает, что травматологи к этому недостаточно готовы, вследствие чего допускают диагностические и лечебно-тактические ошибки.

К сожалению, в литературе четко не разделяются осложнения реанимационного и госпитального этапов, что затрудняет их диагностику, профилактику и лечение в условиях профильного госпитального отделения. Основываясь на 25-летнем опыте работы отделения множественной и сочетанной травмы Московского НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, мы предлагаем следующую классификацию постреанимационных осложнений.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ПОЛИТРАВМАХ

1. Неинфекционные:

- 1.1. Анемия
- 1.2. Жировая эмболия
- 1.3. Тромбоэмболия легочной артерии, флеботромбоз
- 1.4. Острые язвы
- 1.5. Гемо- и пневмоторакс
- 1.6. Гемоплеврит
- 1.7. Стриктура трахеи

2. Инфекционные:

- 2.1. Трахеобронхит
- 2.2. Пневмония
- 2.3. Посткатетеризационный цистит
- 2.4. Флебиты периферических и центральных вен

- 2.5. Сепсис
- 2.6. Дисбактериоз
- 2.7. Менингоэнцефалит
- 2.8. Панкреонекроз
- 2.9. Пролежни
- 2.10. Абсцессы и флегмоны

3. Послеоперационные:

- 3.1. Хирургические абдоминальные
- 3.2. Хирургические торакальные
- 3.3. Нагноение ран мягких тканей и открытых переломов
- 3.4. Нейрохирургические
- 3.5. Урологические
- 3.6. Другие

4. Прочие:

- 4.1. Делирий
- 4.2. Осложнения, связанные с терапевтическими заболеваниями, предшествующими травме.

В табл. 1. представлены характер и частота осложнений, имевших место у 396 больных, переведенных из реанимационного отделения в отделение множественной и сочетанной травмы (ОМСТ). Как видно из этой таблицы, чаще всего наблюдалась постгеморрагическая анемия, затем осложнения травм груди, легочная и мочевиная инфекция. Осложнения, даже жизнеопасные, которые встречались менее чем у 1% пострадавших, объединены в группу «прочие». У многих больных отмечено 2 и более осложнений.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Из неинфекционных осложнений наиболее частым является постгеморрагическая гипохромная анемия, развивающаяся вследствие большой кровопотери при травматических отрывах конечностей, открытых переломах, переломах таза с нарушением целостности тазового кольца, множественных сложных переломах крупных сегментов конечностей (бедро, голень, плечо). Об анемии можно говорить тогда, когда гемоглобин крови падает ниже 100 г/л при гематокрите 35% и более. При легкой анемии (гемоглобин в пределах 90–100 г/л) достаточно белковой диеты и назначения препаратов железа. Через 7–10 дней гемоглобин повышается до 100 г/л и более. При анемии средней тяжести



¹Данная лекция является третьей из представленных в журнале лекций проф. В.А. Соколова по проблеме политравмы. Первая лекция — «Сочетанная травма» опубликована в 1998 г. (№ 2, с. 54–65), вторая — «Инфекционные осложнения при политравме» — в 1999 г. (№ 1, с. 58–60).

Табл. 1. Характер и частота осложнений у больных, переведенных из реанимационного отделения в отделение множественной и сочетанной травмы (общее число больных 396)

Осложнение	Диагностировано		Всего	
	в реанимационном отделении	при переводе в ОМСТ	абс.	%
Постгеморрагическая анемия	108	13	121	17,1
Пневмония	90	18	108	15,2
Гемопневмоторакс, плеврит и др.	73	33	106	15,0
Цистит	66	9	75	10,6
Трахеобронхит	63	6	69	9,7
Парез кишечника	24	27	51	7,2
Пролежни	36	8	44	6,2
Делирий	18	20	38	5,3
Флебиты	24	3	27	3,8
Нагноение ран мягких тканей и открытых переломов	18	6	24	3,4
Прочие	31	15	46	6,5
Итого	551	158	709	100

(гемоглобин в пределах 70–90 г/л), помимо диеты и препаратов железа, показано двух-трехкратное переливание по 1 дозе (250 мл) эритроцитной массы с интервалом в 3 дня. Повышение гемоглобина происходит через 10 сут и более. Тяжелая анемия (гемоглобин ниже 70 г/л) сопровождается выраженными клиническими симптомами — бледностью кожных покровов, конъюнктив и слизистых оболочек, головокружением, тахикардией, слабостью, одышкой при физическом напряжении. В этих случаях переливают по 2 дозы (500 мл) свежечитратной крови или эритроцитной массы с интервалом в 2 дня — всего 1–1,5 л, внутривенно вводят препараты железа. Восстановление гемоглобина происходит медленнее — в течение 2–3 нед.

Фактор анемии оказывает существенное влияние на планирование операций на опорно-двигательном аппарате. Там, где это возможно, хирургические вмешательства должны выполняться под пневматическим жгутом. В этих случаях во время операции достаточно переливания плазмы и кровоостанавливающих средств (эпсилон-аминокапроновой кислоты и дицинона). Если наложить жгут невозможно (проксимальная часть бедра и плеча, область таза, позвоночник), то операция должна проводиться только тогда, когда гемоглобин поднимается выше 100 г/л. Во время операции необходимо переливание эритроцитной массы для полного восполнения потерянной крови, введение кровоостанавливающих средств и до 3 доз криопреципитата. В случаях, когда по характеру хирургического вмешательства ожидается большая интраоперационная кровопотеря (более 1 л), во время операции используют «cell-saver»: собирают всю излившуюся кровь, отмывают ее от плаз-

мы и разрушенных эритроцитов и возвращают больному его собственные отмытые эритроциты.

Возможности оперативного лечения анемизированных больных с политравмой расширяются за счет применения малоинвазивных способов — остеосинтеза аппаратами наружной фиксации, закрытого остеосинтеза, остеосинтеза блокирующими штифтами без рассверливания костномозгового канала. Противопоказаны такие операции только при анемии тяжелой степени, при легкой анемии они могут проводиться без переливания крови, при средней степени анемии — с интраоперационным переливанием 2 доз крови.

Особую группу составляют тяжело пострадавшие, ранее длительно находившиеся в реанимационном отделении на искусственной вентиляции легких, с исходной большой кровопотерей, перенесшие сепсис. Несмотря на относительно благоприятные показатели красной крови, при планировании операций на опорно-двигательном аппарате нужно учитывать, что кровяные депо у этих больных истощены, а удовлетворительные показатели гемоглобина достигнуты в значительной степени за счет переливания компонентов крови и медикаментозной терапии. Через 2 ч и более после операции на опорно-двигательном аппарате у таких больных происходит существенное падение гематокрита и гемоглобина, не соответствующее объему кровопотери. По дренажам выделяется кровь, хотя во время операции был произведен хороший гемостаз. Эти пострадавшие требуют тщательного наблюдения и интенсивной терапии в послеоперационном периоде с переливанием «дренажной» крови или (лучше) отмытых «дренажных» эритроцитов, введением 3–5 доз криопреципитата, плазмы, свежечитратной эритроцитной массы, гемостатиков, ингибиторов протеаз.

Жировая эмболия (ЖЭ) развивается в течение первых 3–4 сут после травмы, у пострадавших с множественными переломами она наблюдается в 100 и более раз чаще, чем при изолированных переломах. К группам риска следует отнести пострадавших с переломами обеих голеней, бедра и голени, обоих бедер. При переломах других локализаций ЖЭ встречается редко. Поскольку она является не только местным, но и общим процессом, существенное значение имеют степень гемодилюции (показатель гематокрита) и введение препаратов гепарина на реанимационном этапе. Если введение кристаллоидов и кровезаменителей на реанимационном этапе было недостаточным, гепарин не вводился, у больного имеется двигательное возбуждение, то опасность развития ЖЭ возрастает. Этим пострадавшим должна быть продолжена инфузионная терапия в условиях травматологического отделения в течение 3–4 дней в объеме 1,5–2 л в сутки.

Рассматриваемое осложнение проявляется в двух формах — ЖЭ малого круга и большого круга кровообращения. Первую форму достоверно диагностировать трудно, она имеет много общих черт с синдромом «шокового легкого» (респираторным дистресс-синдромом взрослых — РДСВ) и развивается в одни сроки с ним — в первые 4 сут с момен-

та травмы. Однако ЖЭ малого круга возникает, как правило, у пострадавших с переломами указанной выше локализации, по преимуществу закрытыми. РДСВ в противоположность ЖЭ развивается у пострадавших с большой кровопотерей после длительной шоковой гипотензии, с выраженной гемодилуцией. Переломы бедра и голени у них обычно открытые, с большой зоной повреждения мягких тканей. Рентгенологическая картина легких имеет много общего: появление распространенных очагов затемнения («снежная буря»), усиление сосудистого и бронхиального рисунка, расширение правой половины сердца.

ЖЭ большого круга кровообращения (системная) может быть диагностирована более достоверно. Предвестниками ее являются нарушения сознания с речедвигательным возбуждением, что требует дифференциации с алкогольным делирием, ушибом лобных долей головного мозга и подострыми внутричерепными гематомами. Появление кожных петехий и свободного жира в моче подтверждает диагноз ЖЭ. Интенсивность петехиальных высыпаний может быть различной: от единичных на голове и шее до сплошной имбибии головы, туловища и конечностей — вначале верхних, а затем нижних. Петехии появляются как бы «порциями» в течение 3–4 дней. Одновременно с этим нарастает мозговая симптоматика, вплоть до сопора и комы. Пострадавшие с ЖЭ должны быть переведены в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии и искусственной вентиляции легких.

Массивная кровопотеря, большой объем повреждения мягких тканей конечностей, длительная иммобилизация — важные факторы развития тромботических осложнений у больных с политравмой. Частота **тромбоза глубоких вен (ТГВ)** у этих пострадавших колеблется от 50 до 80% [12, 16]. Особую группу составляют больные с повреждением костей таза: в этой группе ТГВ наблюдается в 55–75% случаев, в том числе в 2–10% случаев осложняется **тромбозом легочной артерии (ТЭЛА)** [13]. По данным L.M. Napolitano [15], большинство тромбов глубоких вен протекают бессимптомно и выявляются только с помощью ультразвуковой доплерографии магистральных вен нижних конечностей, проводимой дважды в неделю. ТЭЛА возникает на 2–3-й неделе с момента травмы и может иметь молниеносную, острую, подострую и хроническую форму. Молниеносная и острая формы приводят к летальному исходу в течение нескольких минут и часов. Подострая и хроническая формы (тромбоз мелких ветвей легочной артерии) имеют при правильном лечении благоприятный прогноз. Начало обычно бывает острым — возникают боли в одной из половин грудной клетки, чувство нехватки воздуха, одышка. Боли могут быть настолько интенсивными, что их путают с болями при почечной колике. Нередко появляется кровохарканье. Быстро поднимается температура тела. На рентгенограмме грудной клетки через 12–24 ч — обширное затемнение в нижней доле легкого (чаще правого), что подтверждает развитие инфарктной пневмонии. Лечение: антикоагулянтная и антибио-

тикотерапия, обезболивающие средства, при тяжелом состоянии — перевод больного в реанимационное отделение.

Профилактику ТГВ и ТЭЛА осуществляют с помощью немедикаментозных, медикаментозных и хирургических мер. Немедикаментозными мерами профилактики тромботических осложнений у больных с политравмой являются сокращение сроков предоперационной подготовки, стабильная фиксация переломов с целью ранней активизации больного. К мерам медикаментозной профилактики относится применение антиагрегантов и антикоагулянтов. Выявление при ультразвуковой доплерографии «флотирующего» тромба в просвете магистральной вены служит показанием к ретроградной илиокаваграфии и при подтверждении диагноза — к имплантации кава-фильтра. Наиболее эффективными и удобными в использовании препаратами для профилактики и лечения тромботических осложнений у пострадавших с политравмой являются низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан, тропарин), которые применяют в дозе 0,3–0,6 мл в день до тех пор, пока больной не будет поднят с постели с дополнительной опорой на костыли. В дальнейшем назначают антикоагулянты непрямого действия и антиагреганты до исчезновения клинических признаков ТГВ. При доплерографическом исследовании должны определяться признаки фиксации, рассасывания и реканализации тромба. У наших больных, получавших фраксипарин, частота развития ТГВ нижних конечностей была значительно меньше (32%), чем у не получавших его (74%). При применении фраксипарина ТЭЛА не было ни у одного больного, тогда как в группе не получавших этого препарата она отмечалась у 5,5% больных. Фраксипарин не вызывает кровотечения и тромбоцитопении. Он также не усиливает интраоперационное кровотечение. Применение фраксипарина не требовало регулярного лабораторного контроля.

Острые язвы желудочно-кишечного тракта. Проявляются в виде острого, подострого и хронического желудочно-кишечного кровотечения. Образованию язв в постреанимационном периоде у пострадавших с политравмой способствует неконтролируемое применение нестероидных противовоспалительных средств (препараты аспирина, диклофенака и т.п.) — чаще всего с целью обезболивания. Значительно реже язвы желудочно-кишечного тракта возникают из-за применения кортикостероидов. Острые язвы вследствие шоковой гипотензии или длительного отсутствия энтерального питания характерны для реанимационного этапа лечения сочетанных травм. Симптомы острого кровотечения достаточно типичны: рвота «кофейной гущей», мелена, внешние признаки нарастающей анемизации больного, вплоть до коллапса. Подострое и хроническое кровотечение развивается скрытно и проявляется в виде слабости, бледности больного, прогрессирующего падения гемоглобина. Пострадавший часто не замечает, какого цвета у него стул и какова его консистенция. Здесь необходим контроль медперсонала. При отсутствии мелены берут анализ кала на скрытую кровь. Диагноз

подтверждается гастроскопией. В подавляющем большинстве случаев находят поверхностные язвы и эрозии, активного кровотечения не бывает. Лечение: гемостатическая и антианемическая терапия, диета, гастропрепараты (сукральфат).

Гемо- и пневмоторакс наблюдаются главным образом при политравме, включающей закрытую травму груди. Эти осложнения могут быть обнаружены у пострадавших, пребывание которых в реанимационном отделении было непродолжительным, а эвакуация крови и воздуха — неполной. В подобных случаях в плевральной полости остается неудаленная кровь, что приводит к асептическому воспалению плевры и разбавлению излившейся крови плевральным выпотом. Так, при анализе плеврального пунктата в первые 12 ч гемоглобин в нем соответствует гемоглобину крови пациента, но через 3 сут может произойти снижение его более чем вдвое с уменьшением гематокрита до 20% и ниже. Макроскопически такой «разбавленный» пунктат имеет вид гемолизированной крови и не отличается от нее в первые сутки после травмы. В связи с этим всем пострадавшим с сочетанной травмой груди при переводе из реанимационного отделения необходимо 2–3 раза в сутки проводить аускультацию обоих легких, а на следующий день — обзорную рентгенографию грудной клетки. При наличии признаков гидроторакса (притупление перкуторного звука и отсутствие дыхательных шумов в задних отделах легких) рентгенографию повторяют.

Небольшое количество крови в плевральной полости может привести к развитию **гемоплеврита**. Жидкость накапливается постепенно и вначале клинически никак себя не проявляет. Лишь когда ее количество становится больше 500 мл, появляются тяжесть в грудной клетке, субфебрильная температура по вечерам. Распространению выпота способствует лежащее положение больного. Гемоплеврит выявляется при рентгенографии грудной клетки в виде тотального затемнения одной или другой ее половины. При пункции плевральной полости получают желтоватую или слегка розовую прозрачную жидкость. Лечение гемоплеврита заключается в ежедневных пункциях «досуха» с введением в полость плевры антибиотика широкого спектра действия. Пункции прекращают только тогда, когда из плевры не получают жидкости. Через день после этого делают контрольную пункцию и на следующий день — контрольную рентгенографию грудной клетки.

Гемопневмоторакс проявляется в виде рецидива гемоторакса с небольшим количеством воздуха. Лечение — пункция и дренирование плевральной полости.

Прогресс в развитии реаниматологии привел к тому, что все большее число коматозных больных с сочетанной черепно-мозговой травмой переживают реанимационный этап и переводятся для лечения повреждений опорно-двигательного аппарата в травматологические отделения. Этим пострадавшим длительно — до 2–3 нед осуществляется искусственная вентиляция легких через трахеостому. В результате у них может сформироваться

стриктура трахеи, причинами которой являются гнойно-некротический трахеобронхит, пролежни трахеи от сдавления надувной манжетой трахеостомической трубки, маляция колец трахеи вследствие пантрахеита. Стриктура развивается через 2 нед и более после удаления трахеостомической трубки и вначале клинически может не проявляться. Формирование рубца постепенно сужает просвет трахеи, причем сужение может быть не одно и иметь протяженность до нескольких сантиметров. Пациенты начинают жаловаться на затруднение дыхания (вдоха), чувство нехватки воздуха. Если предложить больному сделать глубокий вдох, отчетливо слышно шумное «стридорозное» дыхание. Диагноз уточняет экстренная бронхоскопия. Пострадавший должен быть немедленно отправлен в реанимационное отделение, где в случае большого сужения ему вновь устанавливают трахеостому, а при низких сужениях дополнительно проводят интубационную трубку. В дальнейшем больного передают торакальным хирургам для выполнения бужирования, временного протезирования, а затем пластики трахеи.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Большинство инфекционных осложнений у пострадавших, переведенных в ОМСТ или травматологическое отделение, развиваются в период их пребывания в реанимационном отделении. Как видно из табл. 2, преобладают легочные осложнения, наблюдающиеся почти у половины пострадавших. В основном это пациенты, у которых среди прочих повреждений имеется закрытая травма груди, черепно-мозговая травма.

Диагностика **пневмонии** базируется на рентгенологических данных и, в меньшей степени, — на данных физикального обследования. У наших больных рентгенологически пневмонию удавалось установить почти в 80% случаев, особенно при динамическом наблюдении и сравнении рентгенограмм грудной клетки в течение 2–3 дней. Более точная диагностика была невозможна из-за вынужденного положения пациентов лежа на спине, что позволяло сделать рентгеновский снимок груди только на месте в одной проекции, а также из-за наличия других теней (гемоторакс, плевральные шварты и т.п.) в случаях сочетания травмы опорно-двигательного аппарата с травмой груди.

Лечение пневмонии и трахеобронхита проводили антибиотиками широкого спектра действия, продолжая курс, начатый в реанимационном отделении или заменяя препарат на более эффективный, если пациент находился в реанимационном отделении более 6 сут. В большинстве случаев использовали цефалоспорины первого-второго поколения, полусинтетические пенициллины, аминогликозиды.

В отличие от реанимационного отделения, в ОМСТ **посткатетеризационный цистит** протекал у пострадавших с высокой температурой, болями и режиями при мочеиспускании, у части больных с острой задержкой мочи. Нередко цистит носил геморрагический характер. Лечение начинали с профилактического назначения всем катетеризованным

Табл. 2. Инфекционные осложнения у больных, переведенных из реанимационного отделения в отделение множественной и сочетанной травмы (общее число больных 396)

Осложнение	Диагностировано		Всего	
	в реанимационном отделении	при переводе в ОМСТ	абс.	%
Пневмония	90	18	108	29,1
Трахеобронхит	63	6	69	18,6
Цистит	66	9	75	20,2
Нагноение ран мягких тканей и открытых переломов	18	6	24	6,5
Флебиты периферических вен	24	3	27	7,2
Пролежни	36	8	44	11,9
Прочие	11	13	24	6,5
Итого	308	63	371	100

больным сразу после перевода в ОМСТ уросептиков в сочетании с цефалоспоридами второго-третьего поколения, которые на 80% выделяются через почки и мочевыводящие пути. Геморрагический цистит требовал промывания мочевого пузыря раствором хлоргексидина с экспозицией 30 мин с последующим введением эмульсии синтомицина. Эту процедуру повторяли 3–4 раза в течение суток.

Флебит периферических вен рук имел место у 2% пострадавших, во всех случаях его удалось излечить консервативно — применением «больших компрессов» на верхнюю конечность и невысоких доз низкомолекулярного гепарина. Флебит центральных вен (подключичной и яремной) отмечался у наиболее тяжелых больных, длительно находившихся в реанимационном отделении. Диагностика базировалась на данных доплерографии. При малейшем подозрении на флебит центральных вен катетер удаляли и выполняли катетеризацию подключичной вены с другой стороны. Максимальная продолжительность нахождения катетера была не более 10 дней (в среднем 6–7 дней).

Сепсис при сочетанных травмах наблюдается во много раз чаще, чем при изолированных повреждениях. Практически у всех пострадавших, исключая больных с сочетанной травмой спинного мозга, он развился в период пребывания в реанимационном отделении и остался недиагностированным перед переводом в ОМСТ на фоне применения антибиотиков пятого-шестого поколения. Это были пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой головного мозга и конечностей, длительно находившиеся в реанимационном отделении. Прижизненно бактериемия выявлена в 75% случаев. Существенные изменения претерпевала картина красной и белой крови: отмечались анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, высокая СОЭ, гипопротейнемия. Характерно было увеличение селезенки, определявшееся при УЗИ. У всех больных имелись двусторонняя пневмония, септический эндокардит.

Лечение сепсиса представляет большую трудность и требует значительных материальных затрат. При отсутствии у больного нарушений витальных функций лечение проводилось в ОМСТ. Прежде всего необходима была длительная терапия антибиотиками широкого спектра действия со сменной их каждые 7 дней (тиенам, ванкомицин, амикацин и т.п.) в комплексе с нистатином и метрогилом (метронидазолом). Антибиотики вводили внутривенно. Ежедневно осуществляли коррекцию нарушений внутренней среды организма: переливание эритроцитарной массы при анемии, альбумина, плазмы, электролитов, препаратов для парентерального питания; один—два раза в неделю проводили УЗИ и рентгенологический контроль на предмет выявления выпота в серозных полостях — плевре и перикарде. При появлении плеврита удаляли выпот путем одно- или многократных пункций с введением в полость плевры антибиотика. Если формировалась эмпиема, проводили дренирование двухпросветным дренажем с постоянным промыванием и отсасыванием. Выпот из полости перикарда удаляли через микродренаж, установленный в области верхушки сердца под контролем ангиотрона в ангиографической операционной.

У больных, длительно получавших в реанимационном отделении различные антибиотики широкого спектра действия, мы наблюдали развитие тяжелых форм **дисбактериоза**, проявлявшегося профузными поносами, интоксикацией, вплоть до картины «острого живота». По данным Р. Marino [6], причиной дисбактериоза является подавление сапрофитной флоры кишечника, место которой занимает бурно развивающаяся анаэробная палочка *C. difficile*. Это вызывает воспаление слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника и появление клинической картины псевдомембранозного колита, когда на фоне высокой лихорадки и интоксикации возникает частый стул (до 30 раз в сутки) неоформленным или жидким калом. Живот вздут, может быть небольшая перитонеальная симптоматика, перистальтика усилена, на рентгенограмме брюшной полости выявляется резкое расширение петель толстого кишечника, при УЗИ может определяться свободная жидкость в полости брюшины. Лечение проводят после исключения острой патологии со стороны органов брюшной полости. Оно состоит в отмене всех применявшихся антибиотиков и назначении внутривенно ванкомицина по 1 г 2 раза в сутки вместе с 0,5% раствором метрогила (100 мл), поскольку этот антибиотик действует на анаэробную флору. Одновременно компенсируют внутривенно потерю жидкости и электролитов, назначают закрепляющую диету (рисовый отвар, черничный кисель, белые сухари, бифидокефир, крутые яйца, крепкий бульон, пектин).

Клинический пример. Больной Р., 68 лет, получил травму при падении с крыши. Доставлен в одну из районных больниц Московской области, где диагностированы легкий ушиб головного мозга, чрезвычайно-подвертельный перелом правого бедра, переломовывих правого локтевого сустава, шок I–II степени. Проведены противошоковые мероприятия, и через 20 ч пострадавший транспор-

тирован в реанимационное отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, где находился 3 сут. В связи с высокой температурой и развившейся пневмонией вводился тиенам. После перевода больного в ОМСТ антибиотикотерапия продолжена, на 6-й день тиенам заменен на клафоран, который вводился еще 8 дней для лечения пневмонии. На 14-й день после травмы появились жидкий стул, вздутие живота, вялость, заторможенность. Консультирован хирургом, рекомендованы УЗИ и лапароскопия. При лапароскопии обнаружено около 500 мл светлого мутноватого выпота в полости брюшины, поврежденный или патологии со стороны кишечника, печени, селезенки не выявлено. Оставлен контрольный дренаж в брюшной полости. Состояние больного продолжало ухудшаться, интоксикация нарастала, пульс 120 в минуту, стул жидкий, 26 раз в сутки, по дренажу из брюшной полости — до 300 мл мутноватого стерильного выпота. На 17-й день после травмы клафоран отменен, назначены внутривенные инъекции ванкомицина с раствором метрогила. Уже на следующий день интоксикация уменьшилась, больной стал активен, узнал жену, ориентировался в месте и обстановке, стул сократился до 6 раз в сутки, стал более оформленным, по дренажу из брюшной полости — 70 мл выпота. Еще через 2 дня стул стал оформленным, 2 раза в сутки, вздутие живота прошло. Дренаж удален. В дальнейшем произведены оперативное устранение вывиха предплечья и остеосинтез перелома бедра. Выздоровление.

Менингоэнцефалит является редким осложнением, однако его нужно иметь в виду в случаях открытой черепно-мозговой травмы, назальной и ушной ликвореи, при повреждениях лицевого скелета, сообщающихся с носовыми пазухами и полостью рта. При неадекватной антибиотикопрофилактике на 5–7-й день поднимается температура, сознание нарушается (вплоть до поверхностной комы), появляется выраженный симптом Кернига, в спинальном пункте — повышение удельного веса, цитоз, лейкоциты.

Травматический **панкреатит** также встречается редко, но его не следует упускать из внимания у пострадавших с сочетанной травмой брюшной полости, при непосредственном прямом и сильном ударе по поясничной области с образованием обширной гематомы. Панкреатит может протекать при нормальных показателях амилазы крови. Симптомы: длительно неразрешающийся парез кишечника, сухость языка, нередко выраженные перитонеальные симптомы, неравномерная плотность поджелудочной железы при УЗИ.

Риск образования **пролежней** является наибольшим у пациентов, находящихся в бессознательном состоянии, пострадавших со спинальной травмой, больных пожилого и старческого возраста, у страдающих алиментарным ожирением. Подавляющее большинство пролежней формируются в период пребывания больных в реанимационном отделении. Чаще всего наблюдаются пролежни крестца и ягодиц, реже — пяток, области больших вертелов и лопаток. Пролежни значительно отягощают состояние пострадавших, отодвигают сроки оперативного лечения переломов и у наиболее гиподинамичных больных являются одной из причин смерти вследствие гнойной интоксикации. Лечение пролежней заключается прежде всего в устранении давления тела пострадавшего как на сам пролежень, так и на окружающие мягкие ткани. Наиболее эффективны тра-

диционные средства профилактики и лечения пролежней: применение надувных подкладных кругов, поддержание кожи в местах сдавления сухой и чистой (использование памперсов, протирание спиртом и гигиеническими лосьонами). Если вероятность развития, углубления и расширения пролежней высока (спинальные больные, пациенты пожилого и старческого возраста, лица, находящиеся в состоянии деменции), профилактика пролежней становится приоритетной задачей, даже в ущерб лечению переломов. Скелетное вытяжение мы в этих случаях снимали, переводили больных на гипсовые подкладочные повязки или накладывали аппараты наружной фиксации с тем, чтобы обеспечить возможность поворачивать больного в постели. К сожалению, эффективность использования противошоковых пневматических матрасов невелика, и они могут быть рекомендованы для пострадавших с сочетанными травмами только в комплексе с перечисленными выше средствами. Местное лечение пролежней состоит в иссечении некротизированных мягких тканей, применении повязок с мазями, содержащими протеолитические ферменты, а по очищении раны и образовании грануляций — повязок с мазями, содержащими антибиотики и антисептики (левомиколь, диоксициновая мазь и т.п.). Раны от пролежней заживают, как правило, вторичным натяжением. Аутодермопластику мы применяли в единичных случаях, когда пациента можно было на 3–4 дня положить на живот или на бок с медикаментозной поддержкой стула.

Лечение пролежней указанными методами было неэффективно у больных с сочетанной травмой спинного мозга из-за нарушения трофики парализованной части тела. Несмотря на все принимаемые меры пролежни продолжали углубляться и расширяться и в конечном итоге явились одной из основных причин гибели пострадавших от гнойной интоксикации и сепсиса.

Абсцессы и флегмоны (при неповрежденных кожных покровах) могут локализоваться в любой части тела. Они образуются вследствие занесения инфекции при подкожных и внутримышечных инъекциях (постинъекционные абсцессы) или служат проявлением стафилококкового сепсиса. В последнем случае появляются нагноения в местах закрытых переломов. Болевой синдром и гиперемия обычно выражены слабо, и диагностировать эти осложнения можно только при тщательном обследовании сломанных конечностей с выявлением симптома флюктуации. Диагноз уточняется УЗИ и пункцией. Лечение только хирургическое, но, учитывая тяжесть состояния больных, широких разрезов не делают, а производят дренирование двухпросветными дренажами по Каншину с последующим постоянным промыванием. Костные отломки стабилизируют аппаратом наружной фиксации: на бедре — стержневым или гибридным, на голени, плече, предплечье — спицевым.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Поскольку большинство пострадавших с поли-травмой подвергаются различным экстренным опе-

рациям на реанимационном этапе, у них возможны те или иные послеоперационные осложнения, и их нужно исключить в первую очередь при ухудшении состояния больного после перевода из реанимационного отделения. В зависимости от локализации оперативного вмешательства эти осложнения можно разделить на абдоминальные, торакальные, нейрохирургические, урологические и прочие. Для их исключения необходим контрольный осмотр оперировавшего специалиста.

К **собственно травматическим осложнениям** относятся нагноения ран мягких тканей и открытых переломов, обработанных в экстренном порядке в реанимационном отделении. На фоне лихорадки, связанной с пневмонией, циститом и другими общими осложнениями, при недостаточно внимательном осмотре, особенно если перелом локализуется в области бедра, таза, позвоночника, где имеется большой мышечный массив, диагностировать эти нагноения нередко бывает трудно. Бесспорные признаки — появление флюктуирующей припухлости в области раны, гнойное отделяемое между швов, усиление болей, гной при пункции из точки, расположенной рядом с раной. Если гнойный процесс носит локальный характер, температура субфебрильная, признаков интоксикации нет, то снимают только часть швов, удаляют гной и дренируют рану (или область открытого перелома). В случаях, когда имеются признаки интоксикации, высокая лихорадка, ихорозное отделяемое из раны, краевые некрозы, выполняют под наркозом ревизию раны с иссечением некротизированных мышц, удалением свободных костных отломков, тщательным гемостазом и промыванием раны перекисью водорода и антисептиками с экспозицией 10 мин. Костные отломки стабилизируют аппаратом наружной фиксации. Рану дренируют двухпросветным дренажем по Каншину, выводя его через прокол кожи по возможности в нижней точке. Зашивают наглухо только кожу и клетчатку, оставляя незащитыми фасцию и мышцы. На голени иссекают краевые некрозы и укрывают большеберцовую кость мышцами и кожей, делая послабляющие разрезы. Дренажи подключают к постоянной промывно-отсасывающей системе через стойку Лавриновича. Обязательным является применение антибиотиков широкого спектра действия.

Из **прочих** осложнений наиболее часто отмечается делирий алкогольного или смешанного генеза [8]. Как правило, он наблюдается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, и у страдающих хроническим алкоголизмом. Клиническая картина достаточно яркая: вначале неадекватность поведения, дезориентация в месте и обстановке, затем двигательное-речевое возбуждение, галлюцинации. Делирий необходимо дифференцировать с проявлениями черепно-мозговой травмы — ушиба лобных долей, внутричерепных гематом. Предделириозное состояние и делирий являются показанием к переводу пострадавшего обратно в реанимационное отделение для интенсивного лечения.

Осложнения, связанные с терапевтическими заболеваниями, предшествующими травме, могут

быть самыми разнообразными, но чаще всего мы имеем дело с обострением диабета II типа и проявлениями атеросклероза у пожилых пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Практически у всех пострадавших, переведенных из реанимационного отделения в травматологическое, имеются те или иные осложнения, лечению которых должно быть уделено самое пристальное внимание.
2. Осложнения следует разделять на неинфекционные, инфекционные, послеоперационные и прочие.
3. Из неинфекционных осложнений наиболее часто наблюдаются постгеморрагическая анемия, гемо- и пневмоторакс, из инфекционных — пневмония и посткатетеризационный цистит.
4. Важное значение имеет профилактика тромботических осложнений, которые являются характерными для пострадавших с политравмой и представляют угрозу для их жизни.
5. Гнойные осложнения со стороны опорно-двигательного аппарата наблюдаются в виде нагноения ран мягких тканей и открытых переломов, а также формирования абсцессов и флегмон в зоне закрытых переломов, которые чаще всего являются следствием стафилококкового ангиогенного сепсиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аграненко В.А. // Румянцев А.Г. Клиническая трансфузиология. — М., 1997. — С. 113–116.
2. Вагнер Е.А. Лечение пораженных в грудь на госпитальном этапе. — Пермь, 1994.
3. Каншин Н.Н. Закрытое аспирационно-промывное лечение нагноительных процессов. — М., 1993.
4. Костюченко В.Л. и др. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. — СПб, 2000. — С. 74–88.
5. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. — М., 1990. — С. 591.
6. Марино П. Интенсивная терапия: Пер. с англ. — М., 1998. — С. 71–81.
7. Немченко Н.С., Филев Л.В., Насонкин О.С. и др. // Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. — Л., 1987. — С. 88–124.
8. Облегчение симптомов при терминальных состояниях. — ВОЗ, Женева, 1999. — С. 39–47.
9. Фаддеев Д.И. // Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 1. — С. 18–23.
10. Филин В.И. и др. Травматический панкреатит. — Кишинев, 1990.
11. Яковлев В.Б. // Рус. мед. журн. — 1998. — N 16. — С. 1036–1047.
12. Greefield L.J., Proctor M.C. // J. Trauma. — 1997. — Vol. 42, N 1. — P. 100–103.
13. Montgomery K.D. // Clin. Orthop. — 1996. — N 329. — P. 68–87.
14. Mudd K.L., Hant A., Matteriy R.C. // J. Trauma. — 2000. — Vol. 48, N 4. — P. 711–715.
15. Napolitano L.M. // Ibid. — 1995. — Vol. 39, N 4. — P. 651–657.
16. Nast-Kolb D. // Orthopade. — 1993. — Bd 22, N 2. — S. 110–116.
17. Zudcennan G., Cort D., Shuman R. // Intensive Care Med. — 1988. — N 3. — P. 21–23.

ОБЗОРЫ

© Коллектив авторов, 2002

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ТРАВМАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО И КОЛЕННОГО СУСТАВОВ

Н.Ю. Матвеева, Н.А. Еськин, З.Г. Нацвлишвили, Л.К. Михайлова

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



Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) является одной из важнейших проблем современной медицины: в развитых странах от нее в общей сложности ежегодно умирает около 500 тыс. пациентов [3, 7]. По данным ряда исследований [8, 18, 62], основанных на результатах аутопсий, выполненных в хирургических стационарах, не менее 20% летальных исходов связаны с легочной эмболией, при этом около половины пациентов могли бы быть спасены при своевременной диагностике венозного тромбоза и проведении адекватных лечебно-профилактических мероприятий [3, 7, 19, 70]. Нам представляется актуальным обсуждение проблемы венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) в травматологии и ортопедии, тем более что травматические повреждения конечностей и хирургические вмешательства на них относятся к ситуациям высокого риска развития венозных тромбозов и легочной эмболии [2].

Тромбозы глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и ТЭЛА принадлежат к числу наиболее частых осложнений в ортопедической практике. После эндопротезирования тазобедренного сустава ТГВ при отсутствии специфической профилактики выявляется в 45–70% случаев [22, 25, 29, 57, 58, 68]. При использовании превентивных мер (эластическая компрессия, гепаринпрофилактика) частота развития венозного тромбоза составляет 5–15% [19, 63, 79]. После эндопротезирования коленного сустава это осложнение выявляется в 50–84 и 20–50% случаев соответственно [25, 45, 48, 72]. Аналогична ситуация при переломах бедра (50–70 и 10–30%) [39, 47, 63], множественной и сочетанной травме (40–60 и 10–15%) [47, 63].

Самым грозным осложнением ТГВ является массивная легочная эмболия, приводящая к тяжелым нарушениям легочной перфузии, развитию острой дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения. ТЭЛА развивается при ТГВ в 4–5% [18, 80] и в 0,7% случаев служит причиной смерти больного [8, 41, 55]. Однако даже если не произошло легочной эмболии, не следует считать, что для пациента все завершилось благополучно. Исходом ТГВ является посттромбофлебитическая болезнь, в последующем приводящая к стойким нарушениям венозного оттока, образованию трофических язв и инвалидизации 50–90% пациентов [1].

В настоящей работе мы попытались на основе анализа данных литературы рассмотреть причины возникновения и принципы диагностики ВТЭО у больных, перенесших травму или эндопротезирование тазобедренного либо коленного сустава.

ТГВ по локализации разделяют на проксимальный, или центральный (илиокавальный и подколенно-бедренный сегменты), и дистальный, или периферичес-

кий (глубокие вены голени), по клиническим проявлениям — на симптомный и бессимптомный. Нужно отметить, что именно для больных травматолого-ортопедического профиля характерен бессимптомный вариант течения заболевания. Причина этого — в вынужденном длительном постельном режиме, который обеспечивает естественное снижение нагрузки на венозную систему, следствием чего является отсутствие основного симптома острого венозного стаза — отека.

ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

У всех больных с переломами костей нижних конечностей и перенесших ортопедические операции присутствуют признаки, составляющие триаду Вирхова: стаз, повреждение сосудистой стенки, гиперкоагуляция. Эти факторы лежат в основе механизма внутрисосудистого тромбообразования. Венозному стазу способствуют длительная иммобилизация и постельный режим в послеоперационном периоде. Интраоперационное ультразвуковое сканирование общей бедренной вены, выполненное Barden и соавт. [10] при эндопротезировании тазобедренного сустава, показало, что в 68% случаев отсутствовали эхографические признаки спонтанного кровотока по сосуду. Это происходило во время фиксации конечности в крайнем положении для обеспечения адекватного доступа к бедренной кости и при ее подготовке к установке эндопротеза.

Эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов достаточно травматично и осуществляется в непосредственной близости к сосудистому пучку. Выраженная ротация, отведение конечности, использование ретракторов и собственно манипуляции хирурга сопровождаются натяжением и «перекручиванием» вены, что приводит к повреждению эндотелия. Нарушение целостности сосудистой стенки неизбежно вызывает активацию процессов свертывания.

Как показали исследования, процесс тромбообразования начинается уже во время работы в канале бедренной кости и установки эндопротеза [52, 73]. Это связано с массивным выбросом тканевого тромбопластина (Тф-тромбопластин) и других прокоагулянтов из костномозгового канала через дренажные вены в общую венозную систему [26, 34, 35]. Таким образом инициируется процесс тромбообразования в бедренной вене. Вместе с тем снижение интрамедуллярного давления в бедренной кости позволяет достоверно уменьшить частоту послеоперационных ВТЭО. Редукция давления достигается установкой специальных дренажей в проксимальном и дистальном отделах бедренной кости и созданием вакуума во внутрикостном канале во время установки эндопротеза [52].

Одним из основных звеньев патогенеза ВТЭО при ортопедических вмешательствах является индуцирование образования в легочных капиллярах значительного количества тромбина. Этот процесс запускается продуктами распада клеток травмированной костной ткани, циркулирующими в венозной крови и обладающими прокоагулянтной активностью [34, 35].

После того как тромбин связывается с трансмембранным тромбомодулином на поверхности клеток эндотелия, происходит процесс активации протеина С [41]. Его кофактор протеин S объединяется с C4b-связанным протеином, который является одним из регуляторных белков в системе комплемента. Это формирует связь между системами свертывания и комплемента [59]. Продукты расщепления последнего, такие как C3b, стимулируют синтез тканевого фактора в моноцитах. Таким образом реализуется дальнейшая связь между активацией системы комплемента и процессом свертывания. Активация системы комплемента заканчивается формированием конечного комплекса комплемента, обладающего высокой литической активностью и способного повреждать мембраны клеток. Однако активация системы комплемента и ее роль в тромбообразовании во время тотального эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов, по мнению других авторов, представляется спорной [73].

Гипертермия, развивающаяся при застывании введенного костного цемента, рассматривается как фактор, активирующий процесс тромбообразования [65]. Тем не менее в эксперименте было показано, что повышение температуры до 40 °C при заполнении костномозгового канала цементом не вызывало активации процесса свертывания в бедренной вене [34]. Это подтвердилось и в клинических исследованиях: активации свертывающей системы во время фазы гипертермического отвердения цемента в диафизе бедренной кости не выявлено [31]. Итак, проведенные исследования показывают, что если гипертермия и влияет на процесс коагуляции, то это влияние незначительно.

Как известно, основным компонентом цемента является метилметакрилат мономер. При высокой концентрации мономер вызывает разрушение клеток крови, таких как моноциты и гранулоциты, с высвобождением протеолитических энзимов [17, 32, 33]. Кроме того, разрушение клеточных мембран может «оголеть» тканевый фактор на эндотелии или стимулировать маятникообразное движение фосфолипидов в мембранах, что при определенных условиях приводит к «открытию» прокоагулянтных фосфолипидов [76]. В этой ситуации активируются факторы свертывания и запускается процесс коагуляции [71]. Обломки поврежденных клеток переносятся венозной кровью, оседают в легочном фильтре и вызывают нарушение микроциркуляции в легких [31]. Данные проточного цитометрического анализа свидетельствуют о том, что тромбоциты активируются при концентрации мономера 100–1000 мг/мл; при концентрации более 500 мг/мл происходит угнетение клеток эндотелия. При высшей концентрации — 5000 мг/мл, которая может регистрироваться непосредственно вблизи имплантата, отмечается активация факторов свертывания и процессов тромбообразования на поверхности эндотелия [32].

Таким образом, травмы и эндопротезирование крупных суставов нижних конечностей способствуют запуску процессов свертывания крови как на по-

верхности эндотелия венозной стенки, так и в сосудистом русле, что может вызывать тромбообразование не обязательно в непосредственной близости к месту операции [53].

ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЗОВ ГЛУБОКИХ ВЕН

Ценность данных клинического обследования для диагностики ТГВ у больных с травмами нижних конечностей и после операций эндопротезирования невелика. Основные симптомы ТГВ — отек конечности, боли, повышение кожной температуры наблюдаются после травмы и сопровождают обычное течение послеоперационного периода на протяжении 1–2 нед. Поэтому у рассматриваемой категории больных до 85% ТГВ протекают бессимптомно [37, 61].

В настоящее время ряд исследователей [5, 41, 43] предлагают использовать «естественные» маркеры венозного тромбоза, к которым относится так называемый D-димер. Он представляет собой один из конечных продуктов процесса фибринолиза — защитной реакции организма на тромбообразование. Степень нарастания в плазме уровня D-димера служит индикатором внутрисосудистого свертывания крови и может быть использована на этапе экстренной диагностики венозных тромбозов. По мысли сторонников этого положения, определение уровня D-димера в плазме крови больных позволит в некоторых случаях отказаться от применения дорогостоящих инструментальных методов. Вместе с тем данный тест обладает высокой чувствительностью, но низкой специфичностью. У больных с травмами и после эндопротезирования не было выявлено отчетливой корреляции между достоверно диагностированным ТГВ и уровнем D-димера в плазме крови [5]. В то же время в ряде исследований отмечена связь между повышением уровня D-димера и выявлением ТГВ при УЗ-ангиосканировании с цветным кодированием кровотока [23].

Большинство исследователей считают, что в диагностике ТГВ «золотым диагностическим стандартом» по-прежнему остается рентгеноконтрастная флебография [36, 64, 78]. При подозрении на локализацию тромба в подколенно-бедренном и илиокавальном сегменте используется ретроградная илиокаваграфия. Данные о частоте проксимальных тромбозов после операций эндопротезирования разнятся весьма существенно — от 14 до 64% [54, 69]. Метод ретроградной илиокаваграфии позволяет четко определить верхушку тромба и его характер (окклюзивный или «флотирующий»). Кроме того, возможен переход диагностической процедуры в лечебную (имплантация кава-фильтра и др.). Однако эта методика недостаточно информативна для определения дистальной границы тромбоза и выявления периферического ТГВ.

При периферическом венозном тромбозе восходящая дистальная флебография обладает 100% чувствительностью и специфичностью. Это особенно важно для выявления послеоперационных ТГВ у ортопедических больных, поскольку тромбозы такой локализации составляют 34% от общего их числа, по данным Eskandari и соавт. [40], и 71% — по данным Robinson и соавт. [69]. Вот почему восходящая флебография продолжает использоваться в качестве скринингового метода для диагностики бессимптомного ТГВ и оценки эффективности профилактики в послеоперационном периоде у ортопедических больных. Вместе с тем восходящая дистальная флебогра-

фия весьма травматична, требует введения большого количества контрастного вещества и не позволяет достоверно оценить состояние илиокавальной сегмента. По данным ряда авторов [6, 20, 67], частота осложнений от введения контрастного вещества при этой методике составляет 7–9%, основными осложнениями считаются развитие тромбозов (!) и анафилактические реакции.

Бурный прогресс ультразвуковых технологий в 80-е годы привел к разработке и широкому внедрению в клиническую практику эхографической визуализации сосудов. Преимуществами данного метода являются неинвазивность, отсутствие осложнений и побочных эффектов, что позволяет выполнять исследование неоднократно, т.е. осуществлять динамический мониторинг при наблюдении за больными после операций. Достоинства ультразвукового дуплексного ангиосканирования с цветным кодированием кровотока обусловили признание его флебологами «золотым стандартом» диагностики венозной патологии [4]. Однако возможность использования этого метода в качестве скринингового после травм или эндопротезирования по-прежнему является предметом оживленной дискуссии [9, 11–16, 21, 24, 30, 38, 40, 42, 50, 56, 74, 75, 77].

Остается открытым вопрос о чувствительности и специфичности УЗ-ангиосканирования с цветным кодированием кровотока в диагностике ТГВ различной локализации. Froelich и соавт. [44] считают, что в диагностике тромбозов подколенно-бедренной и илиокавальной локализации УЗ-ангиосканирование обладает 97% специфичностью и 100% чувствительностью по отношению к восходящей двусторонней флебографии. Wells и соавт. [77] полагают, что чувствительность УЗ-ангиосканирования составляет лишь 62% по сравнению с восходящей флебографией (исследование имело целью выявить бессимптомный проксимальный ТГВ и было выполнено у 2000 пациентов, перенесших ортопедические операции). Невысокая диагностическая ценность эхографии отмечена и при мультицентровом исследовании, в которое было включено 385 пациентов, перенесших эндопротезирование коленного и тазобедренного суставов. Чувствительность УЗ-ангиосканирования составила всего 38% при выявлении проксимального ТГВ [36].

Подобные различия в оценке диагностической ценности ультразвукового ангиосканирования существуют и в отношении периферического бессимптомного ТГВ у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов. В работе Grady-Benson и соавт. [49] сообщается о 98% чувствительности и 98% специфичности ультразвукового метода по сравнению с флебографией. По данным Kalodiki и соавт. [51], чувствительность УЗ-ангиосканирования составила 79%, специфичность — 97%, а в исследовании Eskandari и соавт. [40], проведенном у 166 пациентов, эти показатели равнялись 13 и 92%. О такой же низкой чувствительности метода в диагностике периферического ТГВ сообщают и Ciccione и соавт. [29] — всего 14%. Подобная разница в полученных данных может объясняться не только классом ультразвуковых сканеров. По-видимому, основной причиной выраженного разброса показателей является различная степень подготовки специалистов, выполняющих ультразвуковое исследование венозного русла. Исследования, проведенные Garino и соавт. [46], подтвердили это положение. Авторы считают, что для

успешной реализации ультразвуковых диагностических технологий необходима интенсивная подготовка врача именно в области ангиологии.

Стремление повысить уровень диагностики ТГВ привело к поиску новых, более эффективных методов. С 1993 г. появляются сообщения о возможностях магнитно-резонансной томографии в выявлении проксимальных венозных тромбозов и тромбозов вен таза [28, 60, 66]. Этот неинвазивный метод основан на визуализации венозной системы за счет магнитных свойств мягких тканей и позволяет получить последовательную серию снимков вен таза и бедер без использования контрастных веществ. Противопоказанием к применению магнитно-резонансной флебографии является наличие у пациента искусственного водителя сердечного ритма и большинства видов клипс, накладываемых при аневризмах сосудов головного мозга. В исследованиях Carpenter и соавт. [28] определялась ценность магнитно-резонансной венографии в выявлении ТГВ таза и подколенно-бедренного сегмента у 85 больных. По сравнению с контрастной флебографией, а также с ультразвуковым ангиосканированием чувствительность этого метода составила 100%, специфичность — 96%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболии легочных артерий представляют серьезную проблему при травмах таза, нижних конечностей и ортопедических заболеваниях. Высокая степень угрозы жизни пациентов требует от травматологов-ортопедов максимальных усилий для снижения риска развития венозных тромбоэмболических осложнений. Большое значение имеют активные профилактические и диагностические мероприятия в отношении этих пациентов. Раннее выявление тромбоза глубоких вен служит залогом проведения адекватных лечебных действий. Вот почему так важна его скринговая диагностика. Данные литературы свидетельствуют об отсутствии единого мнения именно по этому аспекту проблемы. Принимая во внимание постоянное увеличение числа эндопротезирований крупных суставов и рост травматизма, мы считаем необходимым проведение исследований, которые позволят определить реальную ценность различных диагностических методов и разработать оптимальный алгоритм мониторинга венозных тромбоэмболических осложнений у травматолого-ортопедических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Константинова Г.Д., Аннаев А.А. Посттромбофлебитическая болезнь. — Ашхабад, 1988.
2. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений. Российский консенсус: Материалы совещания экспертов Ассоциации флебологов России. — М., 2000.
3. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. — М., 1979.
4. Флебология /Под ред. В.С. Савельева. — М., 2001.
5. Abraham P., Ternisien C., Hubert L., Pidhorz L., Saumet J.L. //Ultrasound Med. Biol. — 1999. — Vol. 25. — P. 637–640.
6. Albrechtsson U., Olsson C.G. //Lancet. — 1976. — N 1. — P. 723–724.
7. Alpert J.S., Dalen J.E. //Prog. Cardiovasc. Dis. — 1994. — Vol. 36. — P. 417–422.
8. Anderson F.A., Wheeler H.B., Goldberg R.G. et al. //Arch. Int. Med. — 1991. — Vol. 151. — P. 933–938.

9. Anderson D.R., Gross M., Robinson K.S. et al. //Chest. — 1998. — Vol. 114, Supp. 2, Evidence. — P. 119S-122S.
10. Barden B., Kroger K., Loer F. //Unfallchirurg. — 2001. — Bd 104. — S. 138-142.
11. Barnes R.W., Nix M.L., Barnes C.L. et al. //J. Vasc. Surg. — 1989. — N 9. — P. 251-260.
12. Barnes C.L., Nelson C.L., Nix M.L. et al. //Clin. Orthop. — 1991. — N 271. — P. 180-189.
13. Barrellier M.T., Bosson J.L., Vignon C. et al. //J. Mal. Vasc. — 1994. — Vol. 19. — P. 298-307.
14. Barrellier M.T., Bosson J.L., Vignon C. et al. //Rev. Chir. Orthop. — 1994. — Vol. 80. — P. 711-719.
15. Barrellier M.T., Jouen E., Creveuil C. //J. Mal. Vasc. — 1998. — Vol. 23. — P. 183-190.
16. Baxter G.M., McKechnie S., Duffy P. //Clin. Radiology. — 1990. — Vol. 42. — P. 32-36.
17. Bereznowski Z. //Int. J. Biochem. — 1994. — Vol. 26. — P. 1119-1127.
18. Bergqvist D., Linblad B. //Br. J. Surg. — 1985. — Vol. 72. — P. 105-108.
19. Bergqvist D., Benoni G., Bjorgell O. et al. //New England J. Med. — 1996. — Vol. 335. — P. 696-700.
20. Bettmann M.A., Robbins A., Braun S.D. et al. //Radiology. — 1987. — Vol. 165. — P. 113-116.
21. Beuhler K.O., D'Lima D.D., Colwell C.W. Jr. et al. //Clin. Orthop. — 1999. — N 361. — P. 168-177.
22. Binns M., Pho R. //Ibid. — 1990. — N 255. — P. 168-172.
23. Birdwell B. //Curr. Opin. Hemat. — 1999. — N 6. — P. 275-279.
24. Borris L.C., Christiansen H.M., Lassen M.R. et al. //Thromb. Haemost. — 1989. — Vol. 61. — P. 363-365.
25. Brothers T.E., Frank C.E., Frank B. et al. //J. Surg. Res. — 1997. — Vol. 67. — P. 72-78.
26. Camerer E., Kolsto A.B., Prydz H. //Thromb. Res. — 1996. — Vol. 81. — P. 1-14.
27. Campling E.A., Devlin H.B., Hoile R.W., Lunn J.N. The report of the National confidential enquiry into peri-operative deaths. — London, 1994.
28. Carpenter J.P., Holland G.A., Baum R.A. et al. //Vase Surg. — 1993. — Vol. 18. — P. 734-741.
29. Ciccone W.J. 2nd, Fox P.S., Neumyer M. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80A. — P. 1167-1174.
30. Clarke M.T., Green J.S., Harper W.M., Gregg P.J. //Ibid. — 1997. — Vol. 79B. — P. 787-791.
31. Dahl O.E., Johnsen H., Kierulf P. //Acta Anaesthesiol. Scand. — 1992. — Vol. 36. — P. 331-335.
32. Dahl O.E., Garvik L., Lyberg T. //Acta Orthop. Scand. — 1994. — Vol. 65a. — P. 147-153.
33. Dahl O.E., Westvik A-B., Kierulf P. et al. //Thromb. Res. — 1994. — Vol. 74b. — P. 377-387.
34. Dahl O.E., Aspelin T., Lyberg T. //Blood Coag. Fibrinol. — 1995. — N 6. — P. 709-717.
35. Dahl O.E. //Acta Orthop. Scand. — 1997. — Vol. 68a. — P. 607-614.
36. Davidson B.L., Elliot C.G., Lensing A.W. //Ann. Int. Med. — 1992. — Vol. 117. — P. 735-738.
37. De Thomasson E., Strauss C., Girard P. et al. //Presse Med. — 2000. — Vol. 29. — P. 351-356.
38. Elliott C.G., Suchyta M., Rose S.C. et al. //Angiology. — 1993. — Vol. 44. — P. 26-33.
39. Escander M.B.F., Limb D., Stone M.N. et al. //Int. Orthop. — 1997. — Vol. 21. — P. 259-261.
40. Eskandari M.K., Sugimoto H., Richardson T. et al. //Angiology. — 2000. — Vol. 51. — P. 705-710.
41. Esmon C.T. //J. Biol. Chem. — 1989. — Vol. 264. — P. 4743-4746.
42. Foldes K., Gaal M., Balint P. et al. //Skeletal Radiol. — 1992. — Vol. 21. — P. 297-299.
43. Frederck A., Anderson Jr., Audet A.-M. //Orthopedics. — 1996. — Vol. 19. — P. 9-11.
44. Froehlich J.A., Dorfman G.S., Cronan J.J. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A. — P. 249-256.
45. Fujita S., Hirota S., Oda T. et al. //Clin. Orthop. — 2000. — N 375. — P. 168-174.
46. Garino J.P., Lotke P.A., Kitziger K.J., Steinberg M.E. //J. Bone Jt Surg. — 1996. — Vol. 78A. — P. 1359-1365.
47. Geerts W.H., Code K.I., Jay R.M. et al. //New England J. Med. — 1994. — Vol. 321. — P. 1601-1606.
48. Grady-Benson J.C., Oishi C.S., Hanson P.B. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1994. — Vol. 76A. — P. 1649-1657.
49. Grady-Benson J.C., Oishi C.S., Hanson P.B. et al. //Clin. Orthop. — 1994. — N 307. — P. 130-141.
50. Hartford J.M., Jeffreys B., Goodman S.B. //Am. J. Orthop. — 1998. — Vol. 27. — P. 123-127.
51. Kalodiki E., Nicolaides A.N., al-Kutoubi A. et al. //J. Arthroplasty. — 1997. — Vol. 12. — P. 310-316.
52. Koessler M.J., Pitto R.P. //Acta Orthop. Belg. — 2001. — Vol. 67. — P. 97-109.
53. LaRusso S., Hills J.R., Wise S.W. //J. Clin. Ultrasound. — 1998. — Vol. 26. — P. 461-463.
54. Lin P.P., Graham D., Hann L.E. et al. //J. Surg. Oncol. — 1998. — Vol. 68, N 1. — P. 41-47.
55. Lennox I.A., McLauchlan L. //Injury. — 1993. — Vol. 24. — P. 185-186.
56. Leutz D.W., Stauffer E.S. //J. Arthroplasty. — 1994. — Vol. 9. — P. 543-548.
57. Lopes-Duran L., Garcia-Lopez A., Duran L. et al. //Int. Orthop. — 1997. — Vol. 21. — P. 253-258.
58. Lotke P.A., Steinberg M.E., Ecker M.L. //Clin. Orthop. — 1994. — N 299. — P. 25-30.
59. Mollnes T.E. The human terminal complement complex: Thesis. — University of Oslo, Norway, 1985.
60. Montgomery K.D., Potter H.G., Helfet D.L. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A. — P. 1639-1649.
61. Moran M.C. //Ibid. — 1995. — Vol. 77A. — P. 1624-1625.
62. Morrell N.P., Dunhill M.S. //Br. J. Surg. — 1968. — Vol. 55. — P. 347.
63. Paiement G.D., Mendelson C. //Orthopedics. — 1997. — Vol. 20, Supp. — P. 7-9.
64. Pellegrini V.D. Jr., Everts C.M., Clement D. et al. //Orthop. Trans. — 1994. — Vol. 18. — P. 647.
65. Planes A., Vochelle N., Fagola M. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B, N 1. — P. 9-13.
66. Potter H.G., Montgomery K.D., Padgett D.E. et al. //Clin. Orthop. — 1995. — N 319. — P. 223-231.
67. Rabinov K., Paulin S. //Arch. Surg. — 1972. — Vol. 104. — P. 134-144.
68. Recent advances in venous thromboembolic prophylaxis during and after total hip replacement: Symposium //J. Bone Jt Surg. — 2000. — Vol. 82A. — P. 252-270.
69. Robinson K.S., Anderson D.R., Gross M. et al. //Canad. J. Surg. — 1998. — Vol. 41. — P. 368-373.
70. Sandler D.A., Martin J.F. //J. R. Soc. Med. — 1989. — Vol. 82. — P. 203-205.
71. Schroit A.J., Zwaal R.F.A. //Biochim. Biophys. Acta. — 1991. — Vol. 1071. — P. 313-329.
72. Sculco T.P. //Orthopedics. — 1996. — Vol. 19, Supp. — P. 6-8.
73. Sharrock N.E., Go G., Harpel P.C. et al. //Clin. Orthop. — 1995. — N 319. — P. 16-27.
74. Tomaszewski A., Kohl M., Koszczol P. //Ultraschall. Med. — 1999. — Vol. 20. — P. 258-262.
75. Verlato F., Bruchi O., Prandoni P. et al. //Thromb. Haemost. — 2001. — Vol. 86. — P. 534-537.
76. Weiss H.J., Turritto V.T., Baumgartner H.R. //Blood. — 1989. — Vol. 73. — P. 968-975.
77. Wells P.C., Lencig A.W., Davidson B.L. et al. //Ann. Int. Med. — 1995. — Vol. 122. — P. 47-53.
78. Westrich G.H., Schneider R., Ghelman B. et al. //Contemp. Surg. — 1997. — Vol. 51. — P. 225-234.
79. Woolson S.T. //Clin. Orthop. — 1994. — N 299. — P. 86-91.
80. Wroblewski B.W., Siney P.D., Fleming P.A. //J. Bone Jt Surg. — 2000. — Vol. 82B, Supp. 2. — P. 159.

КЛИНИЧЕСКИЕ РУКОВОДСТВА — ИНСТРУМЕНТ ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С БОЛЬЮ В ПОЯСНИЦЕ

Г.И. Назаренко, Е.И. Полубенцева, А.М. Черкашов

Медицинский центр Центрального банка Российской Федерации, Москва

Серьезной проблемой клинической медицины сегодняшнего дня является невозможность в условиях непрерывно нарастающего потока информации применить все имеющиеся знания к конкретному пациенту. Отсюда закономерен качественный переход от банального накопления информации к поиску конкретных инструментов, позволяющих выделить лишь конструктивные решения. С одной стороны, постоянно появляется множество зачастую принципиально новых методов диагностики и лечения различных заболеваний. С другой стороны, их полезность при корректном научном анализе не всегда очевидна. Врачу в связи с этим порой непросто сформировать единую диагностическую и лечебную концепцию. Базой для разрешения этих противоречий служит так называемая доказательная медицина, которая принимает во внимание и способствует распространению только тех методик лечения, эффективность которых доказана строго научными, стандартизированными и унифицированными статистическими методами. Инструментом, помогающим практикующему врачу в принятии клинического решения и соответствующим принципам доказательной медицины, являются «Клинические руководства» (в англоязычной литературе «*Clinical guidelines*»). Это документ, который составляется авторским коллективом, включающим, как правило, несколько десятков ведущих в определенной области медицины специалистов из разных стран.

Появление клинических руководств (к сожалению, еще недостаточно известных и совсем мало известных в России) по сути в корне меняет подход ко многим аспектам клинической практики. Это, как в зеркале, отражается в изменении ряда принципиальных положений в лечении поясничных болей.

Руководства анализируют имеющийся на настоящий момент мировой опыт лечения конкретной патологии и ранжируют многочисленные методы диагностики и лечения по классам доказанности их эффективности. Например, при рассмотрении проблемы лечения боли в спине доказано, что вытяжение (любое — сухое, подводное, вертикальное или горизонтальное) в остром периоде болевого синдрома неэффективно и применять его не следует. Также нет доказательств эффективности применения в острой фазе заболевания миорелаксантов, антидепрессантов, а постельный режим более 2 дней вообще противопоказан. Вместе с тем имеются сильные доказательства высокой эффективности лечебной гимнастикой (без выделения какого-либо определенного упражнения). В диагностическом плане интересны такие доказанные факты: при отсутствии задержки мочеиспускания нельзя ставить диагноз синдрома конского хвоста (вероятность составляет 1 на 10000); отрицательный симптом Ласега исключает наличие грыжи диска на 95%; рентгенография позвоночника в косых проекциях чрезвычайно редко дает конструктивную информацию и назначать ее не рекомендуется и т.д. В отношении прогноза исхо-

да заболевания клиническое руководство указывает, что 70% пациентов с болью в спине выздоравливают при минимальном лечении (парацетамол или ибупрофен) через 2 нед, а 90% — через 4–6 нед от начала болевого приступа; у 50% пациентов после первого эпизода поясничной боли будут повторные обострения в течение нескольких лет.

Таким образом, клиническое руководство — это регулярно обновляемый и пересматриваемый в зависимости от поступления новых научных и практических данных документ, основанный на достоверном анализе имеющейся в мире информации об определенном заболевании, который помогает врачу в принятии клинического решения, не регламентируя его действия.

Данный документ отвечает следующим требованиям:

- Содержит перечень всех основных этапов и элементов оказания медицинской помощи.
- Дает характеристику степени эффективности используемых способов диагностики, лечения и профилактики, основанную на результатах оценки их эффективности в контролируемых исследованиях.
- Ранжирует применяемые мероприятия при оказании помощи по трем классам:
 - 1) **обязательные** (есть научные доказательства эффективности данного мероприятия);
 - 2) **необязательные** (эффективность доказана только в одном контролируемом исследовании или данные противоречивы);
 - 3) **противопоказанные или не показанные** (контролируемые исследования эффективности не проводились либо продемонстрировали отсутствие эффекта или опасность для пациента).
- Систематически обновляется в соответствии с новыми данными многоцентровых исследований по проверке эффективности новых методов диагностики и лечения заболеваний.
- Принимается и утверждается авторитетным международным или национальным профессиональным сообществом врачей после согласования и обсуждения на международных форумах. Руководства призваны обеспечить наибольшее совпадение профессиональных взглядов врачей и мнения пациентов относительно той или иной проблемы.

Клинические руководства должны быть удобными для практического применения, что обеспечивается следующими обязательными требованиями к их построению [6, 8]:

- в руководстве должен быть четко определен круг лиц, нуждающихся в медицинской помощи, и тех, кому стандартная помощь не показана;
- руководство должно быть научно обоснованным (научно доказательным) и отличаться четкостью изложения материала;
- каждая рекомендация по той или иной проблеме должна иметь научное подтверждение;
- руководство должно быть ясным, понятным и удобным к применению для медицинского персонала любого уровня;

- в руководстве должны быть отмечены или выделены те его части, которые касаются привлечения пациента к обсуждению вопроса организации для него медицинской помощи;
- руководство должно содержать указания на смысл лечебных мероприятий и их обеспечение;
- руководство должно быть пригодным для клинического аудита;
- руководство должно иметь планы для распространения и использования.

Руководства описывают оптимальную клиническую практику для типичных пациентов с общими клиническими проблемами. Их целью является совершенствование стандартов организации и повышение эффективности оказания медицинской помощи. Клинические руководства включают лишь те элементы, которые проверены научными исследованиями. В технологическую карту целесообразно включать только те диагностические и лечебные мероприятия, которые относятся к первому классу по степени доказанности эффективности, т.е. продемонстрировавшие свою полезность в контролируемых многоцентровых исследованиях.

Отношение врачей к внедрению в практику клинических руководств неоднозначное. Большинство расценивают это как новый эффективный инструмент улучшения качества медицинской помощи, другие усматривают в руководствах угрозу свободе клинического мышления и прямой путь к бюрократическому контролю над профессиональной практикой.

Следует различать понятия *клиническое руководство* и *стандарт*. Стандарты также используются при составлении технологической карты. Понятие стандарта включает: 1) наличие ряда обязательных требований, которым должен удовлетворять продукт человеческого труда; 2) наличие согласованного и утвержденного правомочным органом власти документа, в котором изложены данные обязательные требования и который является нормативным для участников данного производственного процесса. Следовательно, стандарт — это обязательный объем помощи, тогда как клиническое (практическое) руководство — это ряд положений рекомендательного характера, целью которых является помощь практическому врачу при принятии клинического решения. Элементы, составляющие стандарт, не всегда имеют доказательную основу. Однако отклонение от принятого в нашей стране стандарта оказания помощи может привести к негативным последствиям юридического характера.

При лечении пациентов с заболеванием поясничного отдела позвоночника на сегодняшний день в мире наиболее успешно используются клинические руководства США [1], Великобритании (три пересмотра) [4, 5, 12], Дании [10], Австралии [7] и Новой Зеландии [3, 9, 11]. Наиболее специфическими клиническими целями руководств применительно к лечению острой поясничной боли являются [2]:

- улучшить клиническую оценку состояния пациентов с симптомами боли в пояснице;
- способствовать проведению современных контролируемых клинических испытаний;
- способствовать выработке научно обоснованных рекомендаций;
- способствовать привлечению новых данных для метаанализа эффективности мануальной и физиотерапии, а также других альтернативных методов исследования и лечения;

— по возможности предотвратить хронизацию поясничной боли и развитие хронической нетрудоспособности.

Большинство основных положений и рекомендаций этих клинических руководств схожи. Американское руководство было разработано Агентством по политике в области здравоохранения и научных исследований (АНСРР) в 1994 г. [1]. На его создание были направлены огромные усилия и средства. Сотрудники АНСРР провели тщательное исследование научных разработок, касающихся поясничной боли, которые когда-либо и где-либо выполнялись вплоть до 1992 г. Американское руководство является родоначальником всех руководств по лечению острой боли в поясничном отделе позвоночника. В Великобритании первое руководство было разработано Консультативной группой клинических стандартов (CSAG) также в 1994 г. [12]. В основе его лежат преимущественно данные американского руководства, так как обе группы специалистов работали в тесном контакте. Приведем краткую характеристику клинического руководства Великобритании: *цель* — проверить научность (достоверность) данных об эффективности лечения больных с острой поясничной болью; *субъекты* — взрослые мужчины и женщины старше 18 лет; *клиническое состояние* — острая поясничная боль продолжительностью до 3 мес с иррадиацией или без иррадиации в ноги; *определение эффективности методов лечения* — устранение боли и улучшение физической функции; *исход* — выраженность поясничных симптомов, уровень физической функции, удовлетворенность пациента результатами лечения; *для кого предназначено руководство* — для врачей и среднего медицинского персонала, оказывающего первую помощь.

Во всех руководствах особо подчеркивается необходимость непрерывной модернизации на основе получения новых научных данных о диагностике и лечении больных с поясничной болью. Великобритания к 2001 г. выпустила уже третье издание клинического руководства [5] (второе издание было в 1996 г. [4]).

Руководство Новой Зеландии, опубликованное в 1997 г. [9], является своеобразным синтезом американского и английского изданий, однако в нем сделан особый акцент на психологические факторы, профилактику хронизации процесса и развития нетрудоспособности.

Чтобы более полно показать значимость и ценность клинического руководства, приведем основные выводы американского издания:

- Первичная оценка состояния пациента с острой поясничной болью должна быть сфокусирована на выявлении «красных флажков» (признаков наличия потенциально серьезной патологии позвоночника или других заболеваний, не связанных с позвоночником).
- При отсутствии «красных флажков», если боль в пояснице сохраняется более 4 нед, проводят обычное обследование и дальнейшее тестирование пациента.
- Улучшения общего состояния больного с острой поясничной болью можно добиться без использования лекарств и/или мануальной терапии, применяя более безопасные методы.
- Хотя в остром периоде может возникнуть необходимость в некотором снижении физической активности, постельный режим продолжительностью более 4 дней не принесет пользы и в дальнейшем может привести к ухудшению состояния пациента.

- Низконагрузочная аэробная физическая активность должна быть начата в первые 2 нед заболевания, после чего можно рекомендовать более интенсивные упражнения для всего туловища.
- Следует всячески поощрять стремление пациентов с поясничной болью как можно скорее вернуться к прежней работе и нормальному образу жизни.
- Если поясничные симптомы персистируют, следует провести их более тщательную оценку.
- Больные ишиасом могут поправляться медленнее, поэтому их повторное обследование может быть отсрочено.
- В течение первых 3 мес наличия поясничных симптомов речь о хирургическом вмешательстве может идти только в отношении тех пациентов, у которых есть признаки тяжелой спинальной патологии и возможного развития специфического корешкового синдрома, подтвержденные проведенным обследованием.
- При оказании хирургической помощи или без нее 80% больных ишиасом со временем выздоравливают.
- Нефизические факторы (например, психологические или социально-экономические проблемы) могут быть отнесены к обсуждаемым причинам, препятствующим выздоровлению.

Таким образом, клиническое руководство — это тот инструмент, без которого невозможно представить себе работу врача в современных условиях. Социальная и экономическая обстановка в развитых странах ставит жесткие требования к качеству медицинской помощи. Понятие качества складывается из многих составляющих, главными из которых являются своевременность, эффективность, адекватность лечения и удовлетворенность пациента — главного потребителя медицинского продукта. В нашей стране много делалось и делается для повышения уровня диагностики и лечения тяжелых заболеваний, ежегодно публикуется множество книг, руководств, методических рекомендаций. Однако пришло время объединить все прилагаемые усилия для выработки единых подходов к лечению самых острых и распространенных заболеваний. Разработка единой страте-

гии (что и является задачей клинического руководства) поможет прежде всего практическим врачам здравпунктов, поликлиник, городских и районных больниц в принятии верного клинического решения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Clinical practice guidelines. Acute low back problems in adults.* / Bogos S., Bowyer O., Braen G. et al. (АНСРР). — Rockville (USA), 1994. — 138 p.
2. *Clinical guidelines* /Ed. Feder G. //Br. Med. J. — 1994. — N 309. — P.1457–1458.
3. *Clinical Practice Guidelines. Acute low back problems in adults: assessment and treatment* /National advisory committee on care health and disability services, Accident rehabilitation and compensation insurance corporation. — Wellington, 1995. — 146 p.
4. *Clinical guidelines for the management of acute low back pain* /Royal college of general practitioners. — London, 1996. — 136 p.
5. *Clinical guidelines for the management of acute low back pain* /Royal college of general practitioners. — London, 2001. — 149 p.
6. *Effective health care. Implementing clinical guidelines, number 8: can guidelines be used to improve clinical practice?* /NHS Executive. — Leeds (England), 1994. — P. 1–12.
7. *Evidence-based clinical guidelines for the management of acute low back pain* /Bogdluk N. (The Australasian faculty of musculoskeletal medicine for the the National musculoskeletal medicine initiative). — Canberra, 1999. — 114 p.
8. *Guidelines for clinical practice. From development to use* /Institute of Medicine. Eds. Field M.J., Lohr K.N. — Washington, 1992. — 165 p.
9. *Guide to assessing psychological yellow flags in acute low back pain: risk factors for long-term disability and work loss* /Kendall N.A.S., Linton S.J., Main C.J. Accident rehabilitation and compensation insurance corporation of New Zealand and National health committee. — Wellington, 1997. — P. 1–22.
10. *Low-back pain: frequency, management and prevention from an HTA perspective* /Danish Institute for health technology assessment. — Copenhagen, 1999. — 106 p.
11. *New Zealand acute low back pain guide* /Accident rehabilitation and compensation insurance corporation of New Zealand and National health committee. — Wellington, 1997. — 161 p.
12. *Report on back pain* /Clinical standarts advisory group. — London, 1994. — 160 p.

РЕЦЕНЗИЯ



А.Н. Махсон, Н.Е. Махсон. АДЕКВАТНАЯ ХИРУРГИЯ ОПУХОЛЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ. Издательство «Реальное Время», Москва, 2001. 168 с.

Среди многочисленных журнальных, монографических и диссертационных работ последнего времени, посвященных лечению опухолей костей, не может не обратить на себя внимание книга «Адекватная хирургия опухолей конечностей» А.Н. Махсона и Н.Е. Махсона — авторитетных специалистов, внесших немалый вклад в развитие костной онкологии. Она является логическим продолжением вышедшей в 1998 г.

монографии тех же авторов «Адекватная хирургия при опухолях плечевого и тазового пояса». В основу обеих книг положена разработанная авторами концепция адекватной операции, предусматривающая сочетание онкологических принципов радикальности и абластичности оперативного вмешательства с максимально возможным сохранением функции конечности и качества жизни больного. В последние годы термин «адекватная хирургия» стал знаком и понятен специалистам, он все прочнее входит в обиход и неизменно ассоциируется с конкретными именами. В рецензируемой монографии обобщен многолетний опыт блестящих клиницистов-хирургов, представлены результаты творческой разработки и практического использования методов адекватного лечения больных с опухолями конечностей в условиях специализированного онкоортопедического отделения многопрофильной онкологической больницы. Книга прекрасно иллюстрирована (77 рисунков), что в значительной степени облегчает чтение. Материал изло-

жен предельно доступно. Монография состоит из введения, 7 глав и заключения. Список литературы включает 36 отечественных и 12 иностранных источников.

В первой главе «Классификация опухолей костей», помимо классификации, предложенной Т.П. Виноградовой (1971), и классификации ВОЗ (1994), представлена разработанная авторами классификация опухолей по стадиям. Она имеет четкую топографо-анатомическую основу, и, руководствуясь ею, можно планировать тактику лечения, характер предстоящего адекватного оперативного вмешательства у конкретного больного.

Во второй главе «Общие вопросы и положения» рассматриваются механизм роста злокачественных опухолей и тесно связанные с ним понятия абластичности, зональности и футлярности удаления опухоли, на которых и базируется предлагаемый подход к оперативному лечению. Отдельный раздел посвящен проблеме иноперабельности в онкологической хирургии. Безусловно, заслуживает внимания описание случая, когда больной в течение 19 лет наблюдения вел активную жизнь после межподвздошно-брюшной ампутации по поводу хондросаркомы таза. После такой клинической иллюстрации нельзя относиться к подобным операциям как к калечащим, поскольку правильное и смелое решение хирурга оказалось спасительным для больного.

В последующих главах «Опухоли верхних конечностей» и «Опухоли нижних конечностей» представлены оригинальные разработки в хирургическом лечении. Эти главы, бесспорно, являются центральными, и читатель почерпнет из них много полезных сведений. Описываются доступы и техника выполнения различных операций. Ход и последовательность этапов хирургического вмешательства излагаются с необходимой тщательностью и ясностью. Авторы щедро делятся своим опытом, дают ценные советы, предостерегают от ошибок и действий, которые могут повлечь за собой те или иные осложнения.

Анализируются отдаленные результаты аллопластики массивными костными трансплантатами в виде суставных концов костей, получившей широкое распространение в 60–70-е годы прошлого столетия. Особо следует отметить разработку и внедрение в клиническую практику методов аутопластического замещения послеоперационных дефектов с использованием микрохирургической техники. Впечатляет как характер выполненных операций при поражении плечевой кости, так и их количество: межлопаточно-грудная резекция — 23 операции, межлопаточно-грудная ампутация — 6, резекция проксимального суставного конца — 18, тотальное удаление — 5. Представлен способ замещения обширных дефектов, образующихся после межлопаточно-грудных резекций при опухолях проксимального отдела плечевой кости с учетом принципов зональности и футлярности. Обоснованно ставя показания к вмешательству и отшлифовывая оперативную технику, авторы добились блестящих онкологических результатов. Живы без рецидивов и метастазов в сроки наблюдения от 3 до 25 лет 26 из 47 больных со злокачественными опухолями плеча.

При определении объема оперативного вмешательства в первую очередь учитываются такие факторы, как характер опухолевого процесса, его нозологическая форма, злокачественный потенциал и механизм роста опухоли. Далее — стадия местного распространения опухоли (по классификации авторов): при I и II стадиях опухолевого процесса в качестве операции

выбора предлагаются сегментарные резекции или резекции суставного конца с замещением пострезекционного дефекта одним из известных способов, при III и IV стадиях, как правило, адекватна ампутация (экзартикуляция).

Учитывается также при определении адекватного объема операции локализация опухолевого процесса. В разделе об опухолях бедра авторы указывают, что, например, хондросаркома одинаково часто поражает проксимальный и дистальный метаэпифизы бедренной кости, тогда как остеогенная саркома и гигантоклеточная опухоль «предпочитают» дистальные метаэпифизы. Эта информация имеет существенное дифференциально-диагностическое значение. Жаль, что авторы не обобщили нозологическую принадлежность опухолей нижней конечности и соответственно — характер оперативных пособий. В то же время вновь вызывают восхищение результаты лечения. Например, из 7 больных, оперированных по поводу остеогенной саркомы бедренной кости, 2 живут без рецидивов и метастазов более 30 лет. Представляет интерес описание злокачественной фиброзной гистиоцитомы, которая как самостоятельная нозологическая форма выделена недавно и впервые встречается в Международной гистологической классификации редакции 1994 г. Авторы приводят основные сведения о ней.

Обращает на себя внимание описание уникальной операции ротационной пластики по Borggeve—Van Ness — одно из первых, представленных в отечественной литературе. В арсенале методов лечения, используемых авторами при злокачественных опухолях костей, и предложенный 70 лет назад способ Вредена—Икономова, заключающийся в резекции пораженного отдела кости, его вываривании и реплантации. Авторы дали этой операции вторую жизнь, обосновали ее право на существование.

Неоспоримый интерес представляет пятая глава «Ошибки и трудности диагностики». И здесь своя система взглядов, поиск и научное обоснование. Не случайно и вполне обоснованно такие осложнения, как переломы эндопротезов и металлоз, выделены в отдельные главы. Критический подход авторов к своему труду, анализ ошибок и осложнений, безусловно, повышают ценность рецензируемой книги.

Нисколько не умаляя ее достоинств, хотелось бы обратить внимание авторов на встречающиеся отдельные погрешности: на стр. 10 недостаточно четко представлен пункт I.2. Классификации опухолей и опухолеподобных поражений костей ВОЗ (1994); на стр. 136 не соблюдена современная терминология — «гомоштифт», «гомопластика». Указанные недочеты незначительны и, как уже говорилось, ни в коей мере не умаляют достоинств издания.

В целом книга заслуживает самой высокой оценки. Она отличается оригинальностью и неповторимостью, высоким научно-методическим уровнем, четкостью языка. Каждая ее страница радует свежестью мыслей и логикой рассуждений, наводит на глубокие размышления. Она окажется интересной и очень полезной для ортопедов, онкологов и хирургов широкого профиля. Однако приходится сожалеть, что тираж издания слишком мал — 500 экземпляров. Хочется надеяться, что в последующем книга будет переиздана и получит выход на более широкий круг специалистов.

*Проф. Н.П. Демичев,
канд. мед. наук А.Н. Тарасов (Астрахань)*

ИНФОРМАЦИЯ



РЕШЕНИЕ

конференции Ассоциации ортопедов и травматологов Российской Федерации 21.12.01

Заслушав и обсудив доклады президента Ассоциации, исполнительного директора, ревизионной комиссии и выступления в дискуссии, участники конференции отмечают, что за прошедшие 4 года правление Ассоциации провело значительную работу по перерегистрации Ассоциации, организации рабочих совещаний и пленумов правления, международной и издательской деятельности.

Вместе с тем ослабла работа территориальных ассоциаций и научных обществ, а некоторые из них прекратили работу вообще. В распоряжении правления нет никаких финансовых средств.

Для улучшения работы Ассоциации участники конференции рекомендуют:

1. Одобрить деятельность правления и исполнительной дирекции Ассоциации ортопедов и травматологов РФ.
2. Утвердить дополнения и поправки к Уставу Ассоциации.
3. Исполнительной дирекции перерегистрировать Устав в соответствии со сделанными поправками.
4. Внести изменения в структуру руководящих органов Ассоциации:
 - 4.1. В правление Ассоциации ввести всех председателей территориальных (субъектов Федерации) ассоциаций (научных обществ) травматологов-ортопедов
 - 4.2. Из территорий, имеющих более 100 членов АОТ, ввести дополнительно в состав правления по одному человеку от каждых 100 членов АОТ
 - 4.3. Ввести, кроме президента и первого вице-президента, 7 вице-президентов Федеральных округов, вице-президента травматологов-ортопедов Вооруженных Сил, вице-президента по детской ортопедии и травматологии.
5. Избрать:
 - президентом Ассоциации — чл.-корр. РАМН, проф. Н.В. Корнилова (Санкт-Петербург);
 - первым вице-президентом — проф. А.В. Войтовича (Санкт-Петербург);
 - вице-президентом Северо-Западного округа — проф. В.А. Неверова (Санкт-Петербург);
 - вице-президентом Центрального округа — акад. РАМН проф. С.П. Миронова (Москва);
 - вице-президентом Поволжского округа — проф. Г.П. Котельникова (Самара);
 - вице-президентом Южного округа — проф. В.Д. Сикилинду (Ростов-на-Дону);
 - вице-президентом Уральского округа — чл.-корр. РАМН проф. В.И. Шевцова (Курган);
 - вице-президентом Сибирского округа — проф. Н.Г. Фомичева (Новосибирск);
 - вице-президентом Дальневосточного округа — проф. Г.А. Пальшина (Якутск);
 - вице-президентом травматологов-ортопедов Вооруженных Сил — проф. В.М. Шаповалова (Санкт-Петербург);
 - вице-президентом по детской травматологии и ортопедии — проф. О.А. Малахова (Москва);
 - исполнительным директором — доктора мед. наук И.А. Кузнецова (Санкт-Петербург);
 - ученым секретарем — проф. К.И. Шапиро (Санкт-Петербург).
6. Окончательные выборы правления провести во время VII съезда травматологов-ортопедов России в Новосибирске (сентябрь, 2002 г.).
7. Вице-президентам округов:
 - 7.1. Провести перерегистрацию территориальных ассоциаций в своих округах до 1 марта 2002 г. и передать информацию президенту Ассоциации
 - 7.2. Содействовать организации территориальных ассоциаций в тех субъектах РФ своего округа, где АОТ еще не организованы
 - 7.3. Активизировать во вверенных округах уплату членских взносов и отчисления в Ассоциацию ортопедов-травматологов РФ
 - 7.4. Оказать помощь Новосибирскому НИИТО в организации VII съезда травматологов-ортопедов России.
8. Оргкомитету конференции разослать решение конференции и изменения к Уставу в территориальные ассоциации (научные общества) травматологов-ортопедов.
9. Опубликовать информацию о конференции в профильных журналах.
10. Одобрить работу Новосибирского НИИТО по подготовке VII съезда травматологов-ортопедов РФ.
11. Правлению Ассоциации ортопедов и травматологов РФ оказать содействие и помощь в проведении VII съезда травматологов-ортопедов России.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ФОРУМЫ В РОССИИ

(из бюллетеня форумов, конгрессов, съездов, конференций, симпозиумов и других научных мероприятий
по медицинским проблемам на 2002 год Российской академии медицинских наук)

3-й Российский научный форум «Лучевая диагностика и лучевая терапия в клинике XXI века»

Апрель (4 дня)
Москва

Информация:

1174154, Москва, пр-т Вернадского, 37, к. 2, ЦДХ на Крымском валу, ЗАО «МОРАГ Экспо»
Тел./факс: 938 29 17/-18, 938 92 11/-12

Правила организации и проведения биомедицинских экспериментов с использованием животных

Апрель (2 дня)
Московская обл.

Информация:

132412, Московская обл., Красногорский р-н, п/о Отрадное, НИЛ экспериментально-биологических моделей
Тел.: 561 52 95, 561 52 73

Российский научный форум «Современные технологии лабораторной диагностики нового столетия»

Май (4 дня)
Москва

Информация:

1174154, Москва, пр-т Вернадского, 37, к. 2, ЦДХ на Крымском валу, Российский университет дружбы народов, ЗАО «МОРАГ Экспо»
Тел./факс: 938 29 17/-18, 938 92 11/-12

Международная конференция SICOT

Май (3 дня)
Санкт-Петербург

Информация:

195427, Санкт-Петербург, ул. акад. Байкова, 8, РосНИИТО им. Р.Р. Вредена
Тел.: (812) 550 76 47

Актуальные проблемы ультразвуковой диагностики

Июнь (2 дня)
Петрозаводск

Информация:

185640, Петрозаводск, ул. Красноармейская, 31, Петрозаводский государственный университет
Тел.: (8142) 78 15 50

Российская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии»

Июнь (3 дня)
Санкт-Петербург

Информация:

193024, Санкт-Петербург, 2-я Советская, 16, Российский НИИ гематологии и трансфузиологии
Тел.: (812) 274 56 50, 274 56 38

Научно-практическая конференция российско-германского общества анестезиологов

Сентябрь (2 дня)
Омск

Информация:

119874, Москва, Абрикосовский пер., 2, РНЦХ
Тел.: 248 07 03, 248 15 93

Региональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии»

Октябрь (1 день)
Иркутск

Информация:

664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, НЦ реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН
Тел./факс: (3952) 27 54 30

3-й Российский научный форум «Новейшие технологии в неотложной медицине»

Октябрь (4 дня)
Москва

Информация:

1174154, Москва, пр-т Вернадского, 37, к. 2, ЦДХ на Крымском валу, Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи, ЗАО «МОРАГ Экспо»
Тел./факс: 938 29 17/-18, 938 92 11/-12

Гипоксия критических состояний: стратегия профилактики и лечения

Октябрь (2 дня)
Москва

Информация:

103031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2, НИИ общей реаниматологии
Тел.: 200 27 08, 209 96 77

3-я Всероссийская конференция «Гипоксия (механизмы, адаптация, коррекция)»

Октябрь (2 дня)
Москва

Информация:

125315, Москва, ул. Балтийская, 8, НИИ общей патологии и патофизиологии
Тел.: 155 47 09, 151 04 21
125315, Москва, ул. Балтийская, 8, НИИ фармакологии
Тел. 155 47 04, 151 18 01

Всероссийская научно-практическая конференция «Настоящее и будущее технологичной медицины»

Октябрь (2 дня)
Ленинск-Кузнецкий

Информация:

652509, Ленинск-Кузнецкий, Микрорайон 7, ГНКЦ охраны здоровья шахтеров СО РАМН
Тел./факс: (38456) 3 07 50, 3 39 51

2-я Международная конференция по физиологии мышц и мышечной деятельности

Ноябрь (3 дня)
Москва

Информация:

105483, Москва, Сиреневый б-р, 4, Российская академия физической культуры
Тел.: 166 06 81

Современные информационные технологии в медицине и здравоохранении

Ноябрь (3 дня)
Великий Новгород

Информация:

173008, Великий Новгород, ул. Б. Санкт-Петербургская, 96/2, Новгородский Научный центр
Тел.: (81622) 2 83 60, 64 16 69

Опыт интеграции научных исследований НИИ—ВУЗ—клиника

Ноябрь (3 дня)
Москва

Информация:

103009, Москва, ул. Б. Никитская, 6, стр. 4, НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова
Тел.: 203 66 70
Факс: 203 54 32

Применение статистических методов анализа в медицине и здравоохранении

Декабрь (3 дня)
Великий Новгород

Информация:

173008, Великий Новгород, ул. Б. Санкт-Петербургская, 96/2, Новгородский Научный центр
Тел.: (81622) 2 83 60, (8162) 64 16 69

НЕКРОЛОГ

МСТИСЛАВ ВАСИЛЬЕВИЧ ВОЛКОВ

Отечественная травматология и ортопедия, Российская академия медицинских наук понесли тяжелую утрату: 11 декабря 2001 г. на 79-м году жизни скончался выдающийся травматолог-ортопед — академик РАМН, лауреат Государственных премий СССР и Правительства Российской Федерации, Заслуженный деятель науки, профессор Мстислав Васильевич Волков.

Мстислав Васильевич родился и провел детство во Владивостоке. Закончив с отличием тульскую среднюю школу, поступил во II Московский медицинский институт им. Н.И. Пирогова. С 1-го курса ушел добровольцем на фронт. После окончания Великой Отечественной войны вернулся в институт. Закончив его в 1949 г., был оставлен на кафедре детской хирургии, где прошел путь от аспиранта до доцента. В 1961 г. блестяще защитил докторскую диссертацию «Опухоли и дисплазии костей у детей».

С 1961 по 1984 г. Мстислав Васильевич возглавлял Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова и одновременно клинику детской костной патологии и подростковой ортопедии института. Стремясь сохранить и преумножить лучшие традиции ЦИТО, созданные Н.Н. Приоровым, он уделял большое внимание росту кадров, заботился о расширении института. Под его руководством ЦИТО стал подлинным флагманом отечественной травматологии и ортопедии.

Блестящий ученый, М.В. Волков стал первым действительным членом АМН СССР по специальности «Травматология и ортопедия». С его именем связаны описание множественной деформирующей суставной хондродисплазии, разработка методов периостопластической ампутации и реампутации конечностей у детей, артропластики суставов с использованием амниотических колпачков, оперативного лечения врожденного вывиха надколенника и врожденного вывиха бедра у подростков, функционального лечения врожденного вывиха бедра на пластмассовой шине Волкова, аллопластики костных дефектов по типу «вязанки хвороста», ультразвуковой резки и сварки костей и др. Среди 33 изобретений М.В. Волкова широкую известность получили репозиционно-компрессионный и шарнирно-дистракционный аппараты Волкова—Оганесяна. М.В. Волков — автор 350 научных работ, в том числе 17 монографий, многие из которых переведены на английский, немецкий и французский языки.

С декабря 1984 г. Мстислав Васильевич находился на педагогической работе — являлся профессором кафедры детской хирургии и ортопедии Российской медицинской академии последиplomного образования.

В течение 18 лет М.В. Волков был главным травматологом-ортопедом Минздрава СССР. Благодаря его активности и настойчивости была создана единая стройная ортопедо-травматологическая служба в стране. При



всех медицинских институтах развернуты самостоятельные кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии. В городах и крупных поселках организованы травматологические отделения. При поликлиниках открыты травматологические пункты. Было положено начало систематическому проведению съездов травматологов-ортопедов.

М.В. Волков являлся председателем Всесоюзного общества травматологов-ортопедов, заместителем председателя Всесоюзного общества хирургов, председателем Совета научных медицинских обществ СССР, председателем Ученого медицинского совета и членом коллегии Минздрава СССР, членом президиума и вице-президентом АМН СССР, членом бюро ОКМ и членом Совета старейшин РАМН.

Научная и общественная деятельность М.В. Волкова отмечена орденами Октябрьской Революции, Трудового Красного Знамени, Дружбы народов, «Знак Почета», шестью медалями СССР, орденом Государственного Знамени Коре́йской Народно-Демократической Республики.

Под руководством Мстислава Васильевича подготовлено 48 докторских и 50 кандидатских диссертаций. Многие его ученики стали известными профессорами, руководителями крупных научных учреждений и клиник.

Имя академика М.В. Волкова широко известно за рубежом. Он был избран почетным членом многих зарубежных обществ травматологов-ортопедов, почетным членом Вроцлавской медицинской академии, членом Европейского общества «Леопольдина», почетным членом АН Сербии и Словении, академиком Международной академии наук США. В 1971 г. ему присуждена Международная премия хирургов им. Р. Дениса.

Ушел из жизни замечательный человек, крупный ученый и организатор, прекрасный врач.

Светлая память о Мстиславе Васильевиче Волкове навсегда останется в сердцах его друзей, коллег, учеников и многих сотен пациентов

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Поздникин Ю.И., Соловьева К.С., Давыдова Т.А. Ортопедическая заболеваемость и организация специализированной помощи детям Санкт-Петербурга	3	Pozdnikin Yu.I., Solov'eva K.S., Davidova T.A. Orthopaedic Morbidity and Organization of Specialized Care for Children in St. Petersburg	
Меркулов В.Н., Родионова С.С., Ильина В.К., Жигачева А.В., Лапкина С.В. Повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника на фоне ювенильного остеопороза	7	Merkulov V.N., Rodionova S.S., Il'ina V.K., Zhigacheva A.V., Lapkin S.V. Thoracic and Lumbar Spine Damages in Juvenile Osteoporosis	
Малахов О.А., Виленский В.Я., Штульман Д.А. Консервативное лечение врожденной косолапости у детей	12	Malakhov O.A., Vilenskiy V.Ya., Shtul'man D.A. Conservative Treatment of Club Foot in Children	
Прокопович В.С. Ошибки при лечении врожденной лучевой косорукости у детей	17	Prokopovich V.S. Mistakes in Treatment of Congenital Radioulnar Synostosis	
Шведовченко И.В., Бергалиев А.Н., Сосненко О.Н. Клинико-радиологические параллели при врожденном гигантизме кисти у детей	20	Shvedovchenko I.V., Bergaliev A.N., Sosnenko O.N. Clinical and Radiological Parallels in Congenital Wrist Gigantism in Children	
Ветрилл С.Т., Колесов С.В., Гаврюшенко Н.С. Остаточная стабильность краниовертебрального сегмента при его различных повреждениях	25	Vetrile S.T., Kolesov S.V., Gavryushenko N.S. Residual Stability of Craniovertebral Segment in Its Various Injuries	
Борзунов Д.Ю., Куфтырев Л.М. Сравнительный анализ результатов лечения больных с обширными дефектами берцовых костей при использовании различных технологий удлинения отломка	29	Borzunov D.Yu., Kuftyrev L.M. Comparative Analysis of the Treatment of Patients with Vast Tibia Defects Using Different Techniques for Fragment Lengthening	
Омельяненко Н.П., Малахов О.А., Карпов И.Н., Сухих Г.Т., Кожевников О.В. Влияние фетальной костной ткани на репаративную регенерацию кости (экспериментальное исследование)	35	Omelyanenko N.P., Malakhov O.A., Karpov I.N., Sukhikh G.T., Kozhevnikov O.V. Effect of Fetal Osseous Tissue on the Reparative Bone Regeneration	
Сувалян М.А. Лечение оскольчатых диафизарных переломов бедренной кости методом закрытого блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза	40	Suvalyan M.A. Treatment of Comminuted Diaphyseal Femur Fractures with Closed Blocked Intramedullary Osteosynthesis	
Каллаев Т.Н., Каллаев Н.О. Биомеханическое обоснование компрессионного остеосинтеза при около- и внутрисуставных переломах	44	Kallaev T.N., Kallaev N.O. Biomechanical Basing of Compressive Osteosynthesis in Peri- and Intraarticular Fractures	
Мусалатов Х.А., Силин Л.Л., Бровкин С.В. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов нового поколения в травматологии и ортопедии	49	Musalatov Kh.A., Silin L.L., Brovkin S.V. Use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs of New Generations in Traumatology and Orthopaedics	
Абельцев В.П. Десятилетний опыт эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе	54	Abeltsev V.P. Ten-Year Experience in Total Hip Replacement for Dysplastic Coxarthrosis	
Мамаева Е.Г., Анисимова Л.О., Нетылько Г.И., Машков В.М., Еропкина Е.М., Чурилова И.В. Цитопротекторные препараты для коррекции токсического действия акрилового костного цемента (экспериментальное исследование)	58	Mamaeva E.G., Anisimova L.O., Netyl'ko G.I., Mashkov V.M., Eroпкина E.M., Churilova I.V. Cytoprotective Medicines for the Correction of Acryl Cement Toxic Effect (Experimental Study)	
Троценко В.В., Нуждин В.И., Попова Т.П., Каграманов С.В., Кудинов О.А., Бавашев А.С. Алкаптонурия и хроноическая артропатия	63	Trotsenko V.V., Nuzhdin V.I., Popova T.P., Kagramanov S.V., Kudinov O.A., Bavashev A.S. Alcaptonuria and Chronosis Arthropathy	
Пхакадзе Т.Я., Уразгильдеев З.И., Маловичко В.В., Окропиридзе Г.Г., Савостьянова О.В. Гнойно-воспалительные процессы в области тазобедренного сустава у травматолого-ортопедических больных: микробиологические аспекты	66	Pkhakadze T.Ya., Urazgil'deev Z.I., Malovichko V.V., Okropiridze G.G., Savost'yanova O.V. Pyo-Inflammatory Process in Hip Joint Region in Trauma and Orthopaedic Patients: Microbiologic Aspects	
Голобородько С.А. Лечение несвежих переломов шейки пястных костей стержневым аппаратом наружной фиксации	70	Goloborod'ko S.A. Treatment of Old Metacarpal Bone Neck Fractures by External Rod Fixation Device	
Брусенская Е.И. Измерительное устройство для диагностики повреждений голеностопного сустава	72	Brusenskaya E.I. Measuring Device for the Diagnosis of Ankle Injuries	
Лекишвили М.В., Исаева Е.И., Пономарев В.Н., Васильев М.Г. Лучевая стерилизация деминерализованных костных трансплантатов в свете профилактики инфицирования гепатитом В и С	75	Lekishvili M.V., Isaeva E.I., Ponomarev V.N., Vasili'ev M.G. Radiation Sterilization of Demineralized Bone Grafts for the Prevention of B, C Hepatitis Contamination	
Лекция		Lecture	
Соколов В.А. Профилактика и лечение осложнений поли-травм в посттравматическом периоде	78	Sokolov V.A. Prevention and Treatment of Complications of Polytrauma in Posttraumatic Period	
Обзоры		Review	
Матвеева Н.Ю., Еськин Н.А., Назвlishvili З.Г., Михайлова Л.К. Венозные тромбозные осложнения при травмах нижних конечностей и эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов	85	Matveeva N.Yu., Es'kin N.A., Nazvlishvili Z.G., Mikhailova L.K. Venous Thrombotic Complications in Low Extremity Injuries and Hip and Knee Joint Replacement	
Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И., Черкашов А.М. Клинические руководства — инструмент обеспечения качества медицинской помощи пациентам с болью в пояснице	89	Nazarenko G.I., Polubentseva E.I., Cherkashov A.M. Clinical Guidance — Measure for Provision of Quality of Medical Care to Patients with Low Back Pain	
Рецензия		Book Review	
Демичев Н.П., Тарасов А.Н. Рецензия на книгу А.Н. Махсона и Н.Е. Махсона «Адекватная хирургия опухолей конечностей»	91	Demichev N.P., Tarasov A.N. «Adequate Surgery of Limb Tumors» by A.N. Makhson, N.E. Makhson	
Некролог		Obituary	
М.В. Волков	95	M.V. Volkov	