

ISSN 0869-8678

№ VIII-99

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИМ. Н.Н. ПРИОРОВА



№ 2-1999

2·1999

№ 2-1999

МЕДИЦИНА

ПОЗДРАВЛЯЕМ АРКАДИЯ ВЛАДИМИРОВИЧА КАПЛАНА!



10 мая 1999 г. Аркадию Владимировичу Каплану — патриарху отечественной травматологии и ортопедии исполнилось 95 лет. Он воплощает в себе историю отечественной хирургии, военно-полевой хирургии и травматологии.

Вместе со своей страной и своим народом Аркадий Владимирович прожил нелегкую жизнь, насыщенную событиями и до отказа заполненную трудом.

Начав высшее образование на физико-математическом факультете, он вскоре понял, что его истинное призвание — медицина, и это предопределило весь дальнейший его жизненный путь.

Способности молодого врача А.В. Каплана были замечены выдающимся хирургом проф. С.С. Юдиным. Именно на Аркадия Владимировича пал выбор стажироваться в области травматологии у известного латиноамериканского травматолога проф. Зено, приглашенного к нам в страну С.С. Юдиным. В разные годы учителями, коллегами, соратниками Аркадия Владимировича были такие выдающиеся отечественные хирурги, как П.А. Герцен, Г.А. Рейнберг, В.С. Левит, Б.В. Петровский, Н.Н. Бурденко, А.А. Вишневский и другие.

Особую и важную страницу в биографии Аркадия Владимировича Каплана занимает Великая Отечественная война. Он вступил в нее зрелым хирургом, травматологом и сформировавшимся научным работником. Последнее качество он не только не утратил, но и существенно развил во время войны, анализируя и критически оценивая свою и ближайших сотрудников по военно-полевой хирургии деятельность. Позднее это нашло отражение в его исключительно ценных главах в «Опыте отечественной медицины в период Великой Отечествен-

ной войны», многочисленных статьях (более 450) и монографиях.

Своей спасенной жизнью обязаны А.В. Каплану многие сотни защитников Родины. Он оперировал и лечил таких известных военачальников, как К.К. Рокоссовский, А.И. Еременко, Д.А. Лелюшенко, Н.Э. Берзарин, Г.К. Жуков, что подчеркивает его исключительный авторитет как специалиста и человека. Многие из них уже в послевоенный период по собственному настоянию лечились у Аркадия Владимировича, считая его не только специалистом высочайшего класса, но и товарищем, соратником по Великой Отечественной войне. Аркадий Владимирович относится к той плеяде врачей, к которым в кабинет входит пациент, а выходит друг.

Заслуги А.В. Каплана отмечены высокими боевыми наградами, в том числе орденом Боевого Красного Знамени, которым фронтовые врачи награждались редко и только за личное мужество и высокий профессионализм.

В 1957 г. Аркадий Владимирович был приглашен Н.Н. Приоровым в ЦИТО на заведование травматологическим отделением. Выбор директора института оказался очень точным: другого травматолога такого уровня в Москве не было. Под руководством А.В. Каплана отделение превратилось в научный и методический центр отечественной травматологии. А.В. Каплан знал о травматизме и травматологии все — от самых общих проблем до мельчайших деталей травмы любой локализации.

В последние десятилетия в травматологии интенсивно внедрялись оперативные методы лечения. Являясь блестящим хирургом и до последних лет работы активно оперируя больных, Аркадий Владимирович как никто другой понимал и отстаивал и консервативные методы лечения, нередко сдерживал своих помощников от ненужных, опасных, а иногда и вредных оперативных вмешательств.

Бытует представление о некоем консерватизме специалистов старших возрастов. Это ни в коей мере не относится к Аркадию Владимировичу. Он не только знал все новые методики, разрабатываемые в травматологии и ортопедии, но и активно внедрял их. Достаточно напомнить, что именно он одним из первых по достоинству оценил методики Г.А. Илизарова еще в те годы, когда многие коллеги воспринимали их настороженно, именно он активно поддерживал А.И. Блискунова и его тогда еще почти никем не понятный и не принятый оригинальный метод удлинения конечностей.

Молодость души — категория не возрастная. Это качество всегда было и остается присущим Аркадию Владимировичу. Он по-прежнему в курсе новейших достижений в хирургии и травматологии. Он продолжает много работать — теперь не за операционным, а за письменным столом. Ему есть что рассказать современникам и будущим поколениям.

*Сердечно поздравляем Аркадия Владимировича
с замечательным юбилеем, желаем ему доброго здоровья, благополучия,
многих лет активной, творческой жизни!*

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ им. Н.Н. ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОСНОВАН В 1994 г.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор Ю.Г. ШАПОШНИКОВ

В.В. АЗОЛОВ, М.А. БЕРГЛЕЗОВ, А.П. БЕРЕЖНЫЙ (зам. главного редактора),
А.М. БОРОВИКОВ, В.Н. БУРДЫГИН, С.Т. ВЕТРИЛЭ, М.В. ВОЛКОВ,
E. GENDLER, И.Г. ГРИШИН, Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ,
А.Ф. КРАСНОВ, Е.П. КУЗНЕЧИХИН, В.В. КУЗЬМЕНКО, В.Н. МЕРКУЛОВ,
С.П. МИРОНОВ, Т. MOORE, Х.А. МУСАЛАТОВ, Г.И. НАЗАРЕНКО,
О.Л. НЕЧВОЛОВА, В.К. НИКОЛЕНКО, Г.А. ОНОПРИЕНКО,
С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, А.И. СЧЕТКОВ, В.А. СОКОЛОВ,
Л.А. ТИХОМИРОВА, М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

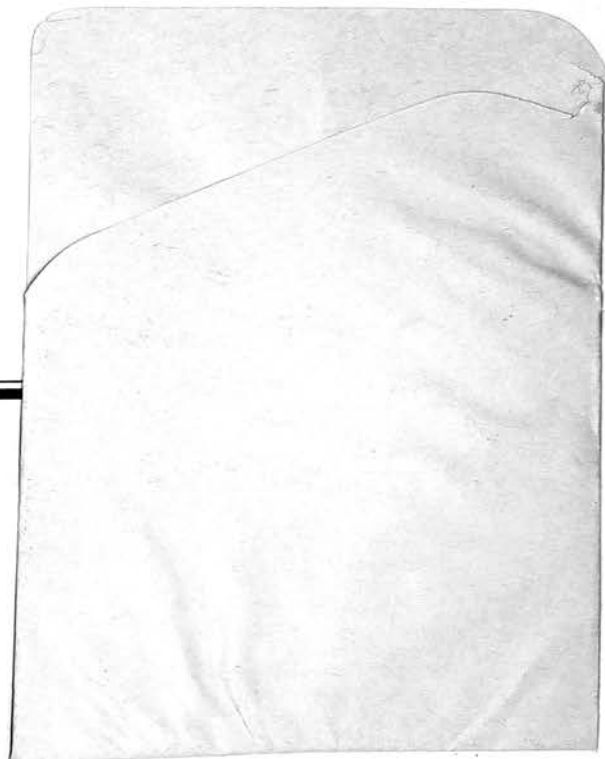
2

АПРЕЛЬ—ИЮНЬ



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1999



РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Э.Б. БАЗАНОВА (Москва), В.Е. БЕЛЕНЬКИЙ (Москва), О.Ш. БУАЧИДЗЕ (Москва),
Ф.Г. БУХТОЯРОВА (Москва), Г.В. ГАЙКО (Киев), E. GENDLER (США), И.Б. ГЕРОЕВА
(Москва), В.И. ГОВАЛЛО (Москва), В.Г. ГОЛУБЕВ (Москва), И.И. ЖАДЕНОВ (Саратов),
С.Т. ЗАЦЕПИН (Москва), К. KEGGI (США), Н.В. КОРНИЛОВ (С.-Петербург),
О.А. МАЛАХОВ (Москва), P.G. MARCHETTI (Италия), Е.М. МЕЕРСОН (Москва),
В.А. МОРГУН (Москва), О.В. ОГАНЕСЯН (Москва), В.П. ОХОТСКИЙ (Москва),
М.М. ПОПОВА (Москва), Б.С. СОЛТАНОВ (Ашхабад), В.В. ТРОЦЕНКО (Москва),
З.И. УРАЗГИЛЬДЕЕВ (Москва), Н.Г. ФОМИЧЕВ (Новосибирск), М. HAMALAINEN
(Финляндия), Д.И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва), К.М. ШЕРЕПО (Москва),
Ch.A. ENGH (США)

Рисунки А.И. Блискунова

Адрес редакции журнала:

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

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова

Компьютерная графика И.С. Косов

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

Подписано в печать 20.05.99. Формат 60x88 1/8. Печать офсетная. Печ. л. 9,50 Усл. печ. л. 9,31
Усл. кр.-отт. 10,05. Уч.-изд. л. 9,33. Заказ **728.**

Ордена Трудового Красного Знамени

Издательство «Медицина». Москва 101000, Петроверигский пер. 6/8

Оригинал-макет и диапозитивы изготовлены в Центральном ордена Трудового Красного Знамени
НИИ травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. Москва 125299, ул. Приорова 10

Отпечатано в Подольской типографии ЧПК. 142110, г. Подольск, ул. Кирова 25

© Издательство «Медицина», 1999

Ответственность за достоверность сведений в рекламе несет рекламодатель

© Коллектив авторов, 1999

*М.В. Михайловский, Н.Г. Фомичев,
В.В. Новиков, А.С. Васюра, И.А. Кирилова,
Д.В. Болбас, М.Н. Лебедева*

ИНСТРУМЕНТАРИЙ COTREL—DUBOUSSET В ХИРУРГИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

Новосибирский институт травматологии и ортопедии

С 1996 по 1998 г. с использованием инструментария Cotrel—Dubousset оперировано 24 больных идиопатическим сколиозом в возрасте от 12,5 до 24,5 лет. Достигнута значительная степень коррекции всех компонентов многоплоскостной деформации позвоночника: сколиоза — на 50,8%, грудного гипокифоза — с 8,1 до 22,5°, торсии — на 24,5%. Сохранены нормальные параметры поясничного лордоза. При среднем сроке наблюдения 10,7 мес потеря достигнутой коррекции на 7–8° отмечена только у 5 больных. Анализ литературы показывает, что полученные результаты не отличаются существенно от исходов операций, выполненных в ведущих центрах стран Запада.

В хирургическом лечении тяжелых форм идиопатического сколиоза сосуществуют два главных направления, в основе которых лежит применение дорсальных либо вентральных методов коррекции деформации. Преимущества и недостатки каждого из них в течение многих лет остаются предметом дискуссии, которая в обозримом будущем вряд ли будет завершена.

Можно с полным основанием утверждать, что начало разработке хирургического инструментария для дорсальной коррекции положил Р. Harrington [10]. Простота предложенного им эндокорректора, работающего на основе принципов дистракции и контракции, относительная легкость и малая травматичность вмешательства вкпе с довольно высокой эффективностью способствовали широчайшему распространению метода, который в 1990 г. был назван ведущим вертебрологом Канады J. Kostuik «золотым стандартом ортопедии» [11]. В то же время коллективный мировой опыт отчетливо продемонстрировал недостатки инструментария Харрингтона: малое число точек фиксации, сглаживание физиологических изгибов позвоночника (flatback syndrome), во многих случаях значительная потеря коррекции, требующая вентральной стабилизации [1].

Мексиканский ортопед Е. Luque [14] разработал систему коррекции сколиотических деформаций, лишенную некоторых из этих недостатков. Полужесткие стержни, способные по-

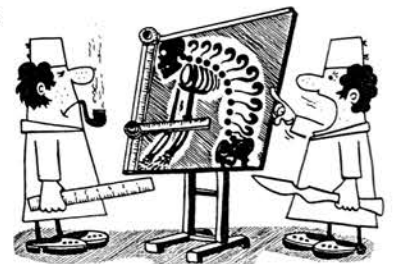
вторить нормальный контур грудного кифоза и поясничного лордоза, располагаемые с обеих сторон от остистых отростков, крепятся субламинарно проведенными проволочными петлями в двух точках к каждому позвонку на протяжении дуги искривления и в конечном итоге формируют жесткую рамочную структуру, которая позволяет отказаться от внешней иммобилизации. Основной недостаток состоит в том, что множество субламинарно проведенных проволочных петель значительно повышает риск повреждения содержимого позвоночного канала [4].

Французский ортопед Y. Cotrel, проанализировав возможности методов Харрингтона и Люке, разработал новый инструментарий [6]. Используя множество точек фиксации (но не на каждом позвонке), он отказался от субламинарного проведения проволочных петель, а применил крюки различных типов, устанавливаемые в области корней дуг или на самих дугах. К крюкам крепятся легко изгибаемые стержни, которые располагаются справа и слева от остистых отростков. Стержни соединяются поперечными тяговыми устройствами — DTT (device for transverse traction), в результате чего формируется жесткая прямоугольная структура. Первоначально коррекция осуществлялась только путем приложения дистрагирующего и контрагирующего усилий.

В начале 80-х годов Y. Cotrel, страдая болезнью сердца, уже не мог заниматься хирургической деятельностью, поэтому первую операцию с применением нового инструментария выполнил 21 января 1983 г. J. Dubousset. Через несколько месяцев в технику вмешательства был введен новый принципиально важный элемент — деротация. Новая система была названа инструментарием Котреля—Дюбуссе (Cotrel—Dubousset instrumentation — CDI).

В настоящее время, несмотря на появление целого ряда новых универсальных систем для коррекции деформаций позвоночника, CDI остается наиболее популярным и применяется почти в 80 странах мира.

Начиная с 1996 г. CDI используется в лечении больных с деформациями позвоночника в клинике вертебрологии детского и подросткового возраста Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии. Цель настоящего сообщения — представить ближайшие результаты применения CDI у больных идиопатическим сколиозом.



Материал и методика. Всего за период с сентября 1996 г. по ноябрь 1997 г. оперировано 24 больных идиопатическим сколиозом. Подавляющее большинство составляли лица женского пола (21). Средний возраст больных 16,3 года (от 12,5 до 24,5 лет). Первичная грудная дуга с поясничным противоискривлением отмечена у 15 больных, грудопоясничный сколиоз — у 8 и S-образная деформация с грудной и поясничной первичными дугами — у 1 больного.

Предоперационное обследование обязательно включало обзорную спондилографию в двух проекциях, выполняемую в положении больного стоя, и функциональную спондилографию, позволяющую определить позвоночные двигательные сегменты, которые следует оставить за пределами зоны спондилодеза. По результатам спондилографии определяются и так называемые «стратегические» позвонки — вершинные, промежуточные и концевые. Именно на этих позвонках будут установлены крюки — педикулярные и ламинарные, открытые и закрытые. Закрытые крюки, в которые стержень вводится антеградно или ретроградно, устанавливаются на концевых позвонках, открытые, в которые стержень вводится в дорсовентральном направлении, — на вершинных и промежуточных позвонках. Места установки крюков и их ориентация (краниальная или каудальная) отмечаются на спондилограмме, которая в ходе операции постоянно находится в поле зрения хирурга. Следует сказать, что с января 1998 г. мы используем новый вариант инструментария, так называемый CD HORIZON, который предусматривает применение только открытых крюков, что значительно облегчает работу хирурга.

Из 24 больных 23 были оперированы одним из авторов настоящей статьи (М.В. Михайловский), а одна больная — проф. J. Dubousset. В 19 случаях вмешательство было одноэтапным, у 5 больных в связи с ригидностью деформации коррекции предшествовала мобилизирующая операция — иссечение межпозвонковых дисков и межтеловой спондилодез аутокостью, выполненная из трансторакального доступа за 2 нед до основного вмешательства.

Все операции проводились под эндотрахеальным наркозом. После скелетирования задних отделов позвонков на протяжении будущей зоны спондилодеза поочередно устанавливали крюки в соответствии с предопераци-

онным планом. Очередность установки стержней зависит от типа деформации. При правостороннем грудном лордосколиозе первый стержень устанавливается слева — такая ситуация складывается чаще всего. Стержень предварительно изгибают в соответствии с нормальным сагиттальным контуром грудного и поясничного (при наличии противоискривления) отделов позвоночника и вводят в прорези крюков, располагая строго во фронтальной плоскости тела больного. В прорези открытых крюков вводят блокираторы, каждый крюк «подпирают» специальным S-образным кольцом, препятствующим его смещению.

Далее производится самый важный этап операции — так называемый деротирующий маневр. Для этого стержень жестко захватывают и ротируют в направлении вогнутости деформации. Ротацию производят очень медленно и осторожно — по принципу «два шага вперед, шаг назад» — до тех пор, пока стержень не окажется в сагиттальной плоскости, а сколиотическая деформация не «превратится» в кифотическую. После этого новое положение стержня фиксируют специальными шурупами, расположенными на блокираторах. Второй стержень на выпуклой стороне деформации играет только роль фиксатора. Его также изгибают и вводят в крюки, а затем оба стержня соединяют двумя или тремя ДТТ, формируя прямоугольную структуру. Всю систему дополнительно стабилизируют и производят задний спондилодез аутокостью.

При гладком течении послеоперационного периода больному разрешают вставать на 6–8-й день. Еще через 10–12 дней его выписывают в легком съемном корсете на 6 мес.

Результаты. Все пациенты подвергались контрольному спондилографическому обследованию сразу после вмешательства и далее через каждые 6 мес. Поскольку CDI предназначен для трехмерной коррекции деформации, считаем необходимым привести результаты коррекции всех компонентов сколиотической дуги, определявшихся по методике Cobb.

Средняя величина первичной сколиотической дуги равнялась перед операцией $60,1^\circ$ ($38-94^\circ$), после операции $29,2^\circ$ ($15-57^\circ$). Таким образом, средняя коррекция составила $30,9^\circ$, или 50,8% ($39,4-65,6\%$) (рис. 1).

Грудной кифоз менее 20° был выявлен у 8 больных — в среднем $8,1^\circ$ ($6-14^\circ$). После вмешательства у этих пациентов отмечено увеличение грудного кифоза в среднем до $22,5^\circ$ ($14-29^\circ$) (рис. 2).

Торсия вершинного позвонка первичной дуги перед операцией равнялась в среднем 30,2% (18–47%), после вмешательства — 22,8% (12–41%). Таким образом, средняя коррекция торсии составила 24,5% от исходной.

Величина поясничного противоискривления до операции в среднем равнялась 41,4° (28–49°), после операции — 24,1° (13–44°). Средняя коррекция оказалась равной 17,3°, или 41,2% (17,2–61,8%).

Поясничный лордоз до операции был равен в среднем 56,7° (24–89°), после операции — 51,3° (36–88°), т.е. сохранился в пределах нормальных параметров.

Средний срок наблюдения составил 10,7 мес (от 1 до 22 мес), при этом 15 больных наблюдались в течение 6 мес и более. Из этих 15 пациентов потеря коррекции отмечена у 5: основного искривления в среднем на 7° (3 дуги) и противоискривления в среднем на 8,5° (3 дуги). Средняя потеря коррекции для всех 15 больных, наблюдавшихся более полугода, составила, таким образом, менее 1°. В большинстве случаев потеря коррекции отмечалась у больных, оперированных в возрасте 12–13 лет, т.е. увеличение деформации в ближайшем послеоперационном периоде можно объяснить продолжающимся ростом скелета и увеличением в связи с этим торсии.

Средняя операционная кровопотеря составляла 1650 мл, продолжительность вмешательства варьировала от 4 ч до 7 ч 40 мин.

В ближайшем послеоперационном периоде был отмечен ряд осложнений. У 1 больной развилось глубокое нагноение раны, потребовавшее разведения ее краев и тщательной санации. Через 3 дня после этого произведено ушивание мышц с оставлением промывного дренажа, еще через 2 дня наложены кожные швы. На фоне массивной антибиотико- и иммунотерапии удалось добиться заживления раны без удаления металлоимплантатов.

В 3 случаях после вмешательства констатировано наличие неврологической симптоматики: отмечались признаки ирритации L5 корешка крюком в течение 5 дней, оживление сухожильных рефлексов с ног с легкими клоноидами стоп в течение 4 дней, признаки травматизации конуса спинного мозга (вероятно, в момент имплантации крюка) в виде появления зоны легкой гиперестезии вокруг анального отверстия, которая полностью исчезла через 7 мес после операции.

Все больные были довольны непосредственными результатами вмешательства, в первую очередь уменьшением косметического дефекта, который по понятным причинам являлся основным поводом обращения в клинику.

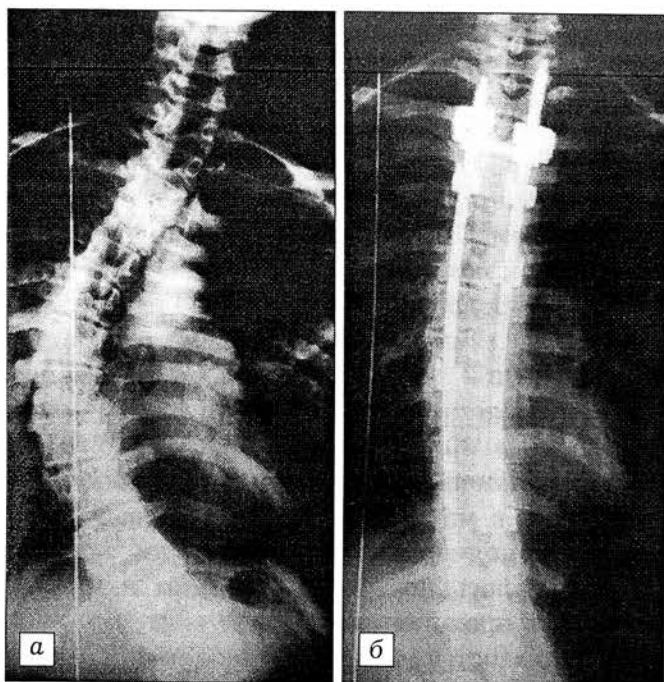


Рис. 1

Рис. 1. Больная Л. 16 лет.

а — до операции: правосторонняя грудная деформация 64°; б — после операции: величина дуги 25° (через 6 мес потери коррекции нет).

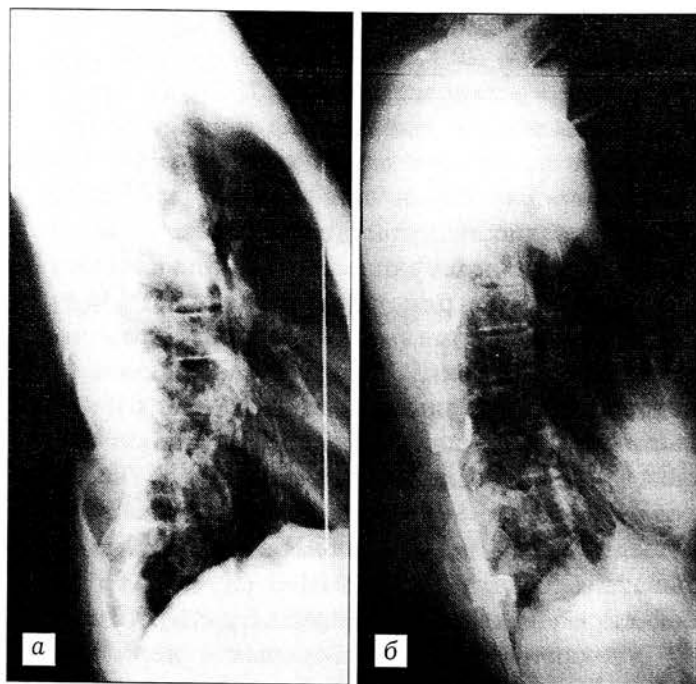


Рис. 2

Рис. 2. Та же больная.

а — до операции: грудной лордоз 11°; б — после операции: сформирован грудной кифоз 14° (через 6 мес — 15°).

Обсуждение. Как уже отмечалось выше CDI применяется с 1983 г. и в настоящее время получил самое широкое распространение. Оперированы тысячи больных с деформациями позвоночника различной этиологии, опубликованы сотни работ, посвященных результатам этих вмешательств. Наш первый опыт, представленный в данной статье, нуждается в анализе с учетом уже накопленной информации. В 19 статьях, опубликованных преимущественно в журнале «Spine» в период с 1988 по 1994 г. [2, 3, 5–9, 12, 13, 15–24], содержится информация о 1045 операциях, произведенных в подавляющем большинстве случаев по поводу идиопатического сколиоза. Средняя исходная величина первичной дуги у этих больных составляла $53,3^\circ$, а непосредственно после вмешательства — $20,8^\circ$, т.е. коррекция была достигнута в объеме 61%. Следует учесть, что в клиниках Запада операции по поводу сколиотической болезни производятся в условиях аксиального вытяжения на тракционном столе, что, вероятно, дает возможность получить больший объем коррекции.

Послеоперационное наблюдение, продолжительность которого в большинстве случаев превышала 2 года, позволило выявить частичную потерю достигнутой коррекции — конечный результат составил $26,5^\circ$ (потеря — $5,7^\circ$). Динамика поясничного противоискривления была следующей: исходно — $40,2^\circ$, после вмешательства — $20,1^\circ$ (50% коррекции), потеря коррекции составляет от 1 до 7° , но это данные лишь по 180 операциям, так как представлены они только двумя авторами [13, 17].

CDI предназначен для трехмерной коррекции сколиотической деформации, в частности путем превращения сколиотической грудной деформации в кифотическую с восстановлением нормального сагиттального контура позвоночника. Усредненные данные 6 авторов по 151 больному [2, 8, 15, 18, 21, 23] выглядят следующим образом: исходный кифоз — $22,4^\circ$, после операции — $23,7^\circ$. Такое различие при всем желании нельзя назвать существенным, но при этом необходимо учитывать, что далеко не во всех случаях грудной кифоз исходно был сглажен. К. Bridwell [3] подчеркивает, что у больных с нормальной величиной грудного кифоза (29° при норме от 20 до 40°) после операции не отмечено изменений, а при исходной величине кифоза менее 15° среднее увеличение его составило 13° . Похожие данные приводит М. Ecker [7]: грудной кифоз был увеличен в среднем на

$10,6^\circ$ у больных, у которых он до операции составлял менее 25° .

Динамика поясничного лордоза была изучена 5 авторами у 265 больных [3, 15, 18, 21, 23]: исходная величина — $42,9^\circ$, после операции — $40,9^\circ$ (при норме 45°). Таким образом, поясничный лордоз практически не меняется, оставаясь в границах нормальных параметров. Это отличает CDI от инструментария Харрингтона, применение которого неизбежно приводит к сглаживанию физиологических изгибов позвоночника [1] и в наиболее тяжелых случаях — к формированию так называемого «синдрома плоской спины».

Больше всего противоречий остается в вопросе о деротирующих возможностях CDI. Все сходятся только в одном: при выполнении деротирующего маневра вершинный позвонок (а с ним и другие, включенные в зону блока, но в меньшей степени) перемещается в дорсальном направлении и в сторону вогнутости дуги. Происходит ли при этом истинная деротация? По данным авторов метода [6], деротация имеет место, причем весьма значительная — до 40%. Используя методику Perdriolle или МР-изображения, ряд исследователей [2, 7, 21, 23, 24] отметили деротирующий эффект CDI в пределах 13,8–27%. В то же время, по мнению J. Gray [8], деротация возможна, но клинически она себя никак не проявляет. К. Wood [24] полагает, что деротация реальна только при деформациях II типа по классификации King, а при III типе — нет. Наконец, М. Krismer [12] убежден, что деротирующий эффект CDI отсутствует.

Осложнения, возникшие после операции с применением CDI, проанализированы 5 авторами, оперировавшими 412 больных [2, 6, 9, 16, 21]. Неврологическая симптоматика выявлена в 7 случаях, нагноения (в том числе поздние) — в 2, гематома — в 5, уроинфекция — в 4, переломы стержней — в 3, смещения крюков — в 32. Наиболее часто (21 случай) отмечалось смещение апикального педикулярного крюка в материале R. Puno и соавт. [16], но авторы подчеркивают, что это ни разу не сопровождалось потерей коррекции или клиническими проявлениями.

Анализ достаточно многочисленных литературных данных не выявил сколько-нибудь значительных отличий от полученных нами первых результатов. Мы считаем необходимым на всех этапах лечения не отступать от рекомендаций авторов метода, но в то же время и не следовать им слепо. Так, мы во

всех случаях используем иммобилизацию съемным ортопедическим корсетом в течение первых 6 мес после операции, хотя авторская методика этого не предполагает. Мы исходим из того, что указанный период наиболее важен с точки зрения формирования костного блока, — следовательно, иммобилизация должна быть максимально надежной. В определенной мере обоснованность этого шага подтверждается данными ряда авторов о том, что основная потеря коррекции происходит именно в первые полгода после операции, и тем фактом, что у большинства наших больных в этот период потери коррекции не отмечено.

Заключение

Новосибирский Республиканский центр патологии позвоночника располагает весьма значительным опытом лечения больных идиопатическим сколиозом с помощью дистрактора Харрингтона и метода Drummond. Внедрение в практику Центра способа лечения с использованием CDI позволило выявить его существенные преимущества перед указанными методами. К ним относятся значительная степень коррекции многоплоскостной деформации, жесткость фиксации, исключающая большую потерю коррекции и позволяющая рано мобилизовать пациентов, хороший косметический эффект, удобство и функциональность инструментария с точки зрения хирурга. Единственным серьезным недостатком CDI является его высокая стоимость, однако наш опыт убеждает в том, что система добровольного медицинского страхования позволяет в значительной степени снять эту проблему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г., Рамих Э.А. // Съезд травматологов и ортопедов России, 6-й. Тезисы. — Н. Новгород, 1997. — С. 741.
2. Boachie-Adjei J., Bradford D. // Spine. — 1991. — Vol. 16, N 10. — P. 1155-1160.
3. Bridwell K.H., Betz R., Capelly A.M. et al. // Spine. — 1990. — Vol. 15, N 7. — P. 644-649.
4. Bridwell K.H., De Wald R. Spinal Surgery. — Lippincott-Raven. — Vol. 1.
5. Bridwell K.H., McAllister J.W., Betz R.R. et al. // Spine. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 769-777.
6. Cotrel Y., Dubousset J., Guillaumat M. // Clin. Orthop. — 1988. — N 227. — P. 10-23.
7. Ecker M.L., Betz R.R., Trent P.S. et al. // Spine. — 1988. — Vol. 13, N 10. — P. 1141-1144.
8. Gray J.M., Smith B.W., Ashley R.K. et al. // Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 391-393.
9. Guidara K.J., Hooten J., Weatherly W. et al. // Spine. — 1993. — Vol. 18, N 4. — P. 427-431.
10. Harrington P.R. // J. Bone Jt Surg. — 1962. — Vol. 44A, N 3. — P. 591-610.

11. Kostuik J.P. // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 7. — P. 1108-1113.
12. Krismer M., Bauer R., Sterzinger W. // Spine. — 1992. — Vol. 17, N 8S. — P. 263-269.
13. Lenke L.G., Bridwell K.H., Baldus C. et al. // Spine. — 1992. — Vol. 17, N 8S. — P. 274-281.
14. Luque E.R. // Spine. — 1982. — Vol. 7. — P. 256-259.
15. Mason D.E., Carango P. // Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 394-403.
16. Puno R.M., Grossfeld S.L., Johnson J.R. et al. // Spine. — 1992. — Vol. 17, N 8S. — P. 258-262.
17. Richards B.S. // Spine. — 1992. — Vol. 17, N 8S. — P. 282-286.
18. Richards B.S., Birgh J.G., Herring G.A. et al. // Spine. — 1989. — Vol. 14, N 7. — P. 733-737.
19. Roye D.P., Farcy J.-P., Rickert J.B. et al. // Spine. — 1992. — Vol. 17, N 8S. — P. 270-273.
20. Shufflebarger H.L., Clark C.E. // Spine. — 1990. — Vol. 15, N 9. — P. 916-920.
21. Suk S. II, Lee C.K., Chung S.S. // Spine. — 1994. — Vol. 19, N 4. — P. 419-429.
22. Thompson J.P., Transfeldt E.E., Bradford D.S. et al. // Spine. — 1990. — Vol. 15, N 9. — P. 927-931.
23. Wojcik A.S., Webb J.K., Burwell R.G. // Spine. — 1990. — Vol. 15, N 5. — P. 424-431.
24. Wood K.B., Transfeldt E.E., Ogilvie J.W. et al. // Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 404-408.

COTREL-DUBOUSSET INSTRUMENTATION IN SURGERY FOR IDIOPATHIC SCOLIOSIS

M.V. Mikhailovskiy, N.G. Fomichev, V.V. Novikov, A.S. Vasyura, I.A. Kirilova, D.V. Bolbas, M.N. Lebedeva

From 1996 to 1998 twenty four patients, aged 12.5-24.5, with idiopathic scoliosis underwent Cotrel-Dubousset instrumentation. Significant correction of all multi-plane spine deformities was achieved: scoliosis - by 50.8%, thoracic hypokyphosis - by 8.1-22.5, torsion - by 24.5%. Lumbar lordosis was preserved. Mean follow up was 10.7 months. Only in 5 patients the loss of the correction was observed and it was equal to 7-8°.

© Коллектив авторов, 1999

С.Т. Ветрилэ, А.А. Кулешов, В.В. Швец

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СКОЛИОЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ ДИСТРАКТОРА HARRINGTON В СОЧЕТАНИИ С МЕТОДОМ LUQUE И СИСТЕМЫ COTREL-DUBOUSSET

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

Представлены результаты хирургического лечения 60 больных сколиозом. Из них у 36 для коррекции деформации позвоночника использовали дистрактор Харрингтона в сочетании с методикой Люке,

у 24 — систему Cotrel—Dubousset (CD). У 8 больных с крайне тяжелым ригидным сколиозом коррекции деформации предшествовало выполнение торакотомии с многоуровневой дискэктомией в целях мобилизации позвоночника. Полученная коррекция деформации во фронтальной плоскости оказалась одинаковой независимо от вида металлоконструкции. Коррекция деформации в горизонтальной и сагиттальной плоскости была более выраженной при использовании системы CD. Результаты лечения с применением дистрактора Харрингтона в сочетании с методикой Люке прослежены в течение 1 года, с использованием инструментария CD — от 3 мес до 1 года. Показано, что для коррекции сколиотической деформации предпочтительной является система CD. Учитывая ее высокую стоимость, в качестве альтернативного метода может быть рекомендовано применение дистрактора Харрингтона в сочетании с методикой Люке.

Для эффективного хирургического лечения сколиоза необходимо использование металлоконструкций, позволяющих корригировать и жестко фиксировать деформированный позвоночник на протяжении основного искривления. Предложенный для этой цели в 1962 г. Harrington [16] дистрактор получил широкое распространение во всем мире, в том числе и в нашей стране. Однако, как показал опыт, использования только дистрактора Харрингтона для исправления сколиотической деформации недостаточно, поскольку в дальнейшем происходит потеря до 60% достигнутой коррекции [1, 6–8]. Учитывая это, мы стали применять одновременно дистрактор Харрингтона и стержень Люке (Luque), используя различные варианты их сочетания. Вначале производили коррекцию деформации дистрактором Харрингтона и дополнительно стержнем Люке, который устанавливали с выпуклой стороны искривления и фиксировали к дистрактору на нескольких уровнях проволочными петлями, проведенными через основания остистых отростков. Такой вариант операции позволял в большей степени корригировать позвоночник во фронтальной плоскости и сохранять достигнутую коррекцию. Однако и в этом случае не происходило деротации позвоночника, что побудило нас использовать дополнительно субламинарную фиксацию позвоночника, как это предусматривает классическая методика Люке [18].

В последнее десятилетие широкое распространение получил инструментарий Cotrel—Dubousset (CD) для хирургического лечения сколиоза. При использовании конструкции CD на нескольких уровнях с обеих сторон от остистых отростков устанавливаются сублами-

нарные или педикулярные крюки. В пояснично-крестцовом отделе возможна установка транспедикулярных винтов. Следующим этапом осуществляется монтаж стержней, отмоделированных по физиологическим изгибам позвоночника. Вначале устанавливают стержень с вогнутой стороны искривления, причем его изгибы находятся в плоскости сколиотической деформации. Стержень фиксируют к крюкам гайками и при помощи специального инструментария медленно ротируют на 90°. Таким образом изгибы стержня переводятся в сагиттальную плоскость. После этого производят дистракцию позвоночника путем перемещения и фиксации крюков на стержне. Затем устанавливают отмоделированный стержень с выпуклой стороны деформации и осуществляют контракцию. В случае использования транспедикулярных винтов необходим интраоперационный рентгенологический контроль. Окончательным этапом металлофиксации является установка между стержнями двух поперечных планок.

В настоящей работе представлен сравнительный анализ результатов лечения больных сколиозом с применением дистрактора Харрингтона в сочетании с методикой Люке и системы CD.

Материал и методы. Коррекция сколиотической деформации дистрактором Харрингтона с элементами операции Люке произведена у 36 больных, с применением конструкции CD у 24 пациентов.

При использовании дистрактора Харрингтона с элементами методики Люке выполнялось три типа операций. Первый тип (14 больных — 1-я группа) состоял в коррекции деформации дистрактором Харрингтона с дополнительной субламинарной фиксацией серкляжами на нескольких уровнях с вогнутой стороны искривления. Второй тип (13 больных — 2-я группа) — коррекция и фиксация позвоночника производились так же, как и при первом типе, отличие заключалось в том, что с выпуклой стороны искривления укладывался стержень Люке, который фиксировался к дистрактору Харрингтона на 5–7 уровнях проволокой, проведенной через основания остистых отростков. Третий тип (9 больных — 3-я группа) — коррекция и фиксация позвоночника дистрактором Харрингтона с дополнительной фиксацией серкляжами с вогнутой стороны деформации на нескольких уровнях и стержнем Люке, устанавливаемым с выпуклой стороны и фиксируемым по классической методике (субламинарно на

протяжении искривления). Из 9 больных 3-й группы у 3 с крайне тяжелым ригидным сколиозом в целях мобилизации позвоночника была произведена многоуровневая дискэктомия (на 6–8 уровнях) из трансторакального доступа, а затем (одномоментно) коррекция деформации двумя дистракторами Харрингтона, установленными с вогнутой стороны деформации, и стержнем Люке, установленным с выпуклой стороны по классической методике. Все операции заканчивались задним спондилодезом и, при необходимости, торакопластикой.

Все три группы были сопоставимы по полу больных, виду, типу и степени сколиоза. Имелись некоторые различия по возрастной структуре, тесту Риссера и индексу стабильности А.И. Казьмина (табл. 1). Вероятность дальнейшего прогрессирования деформации была выше у пациентов 2-й и 3-й групп.

Из 24 больных, оперированных с использованием системы *CD HORIZON*, у 20 был диспластический сколиоз, у 1 — сколиоз на фоне нейрофиброматоза, у 1 — нейрогенный, у 2 пациентов сколиоз сочетался с диспластическим спондилолистезом L5 позвонка III и IV степени (по Moyerding). По возрасту пациенты распределялись следующим образом:

Возраст (годы)	Число больных
12	2
13	5
14	4
15	3
16	1
18	3
19	1
25	1
30	1
46	1
48	1
66	1
Итого ...	24

Преобладал грудной тип сколиоза — 15 больных, грудопоясничный тип отмечался у 5, поясничный — у 4 человек. Со II степенью сколиоза был 1 больной, с III — 6 и с IV — 17 больных. В 6 случаях имела место декомпенсированная форма сколиоза — 4–5-й тип по King [17].

Хирургическое вмешательство у этих больных преследовало разные цели.

У больной, страдавшей нейрогенным сколиозом, развившимся после перенесенного миелита, с нижней параплегией и частичным

Таблица 1

Клиническая характеристика групп больных, оперированных с использованием дистрактора Харрингтона и методики Люке

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Пол:			
женский	10	13	7
мужской	4	—	2
Средний возраст, годы	16	13,9	14,5
Вид сколиоза:			
диспластический	12	13	9
врожденный	2	—	—
Тип сколиоза:			
грудной	12	9	9
грудопоясничный	1	1	—
поясничный	1	3	—
Степень сколиоза:			
III	1	2	2
IV	13	11	7
Индекс стабильности Казьмина:			
0,8	6	10	7
0,9	8	3	1
1,0	—	—	1
Тест Риссера:			
0	2	—	—
I	1	—	2
II	4	1	1
III	3	9	2
IV	4	3	4

параличом мышц живота операция была направлена не столько на коррекцию сколиотической деформации, сколько на фиксацию грудно-пояснично-крестцового отдела позвоночника. Это объяснялось тем, что из-за наличия грубой неврологической симптоматики пациентка не могла самостоятельно сидеть без иммобилизации жестким корсетом. После операции она получила возможность самостоятельно сидеть без дополнительной внешней иммобилизации.

Как отмечалось выше, в 2 случаях сколиоз сочетался со спондилолистезом L5 позвонка. У пациентки 18 лет со спондилолистезом L5 позвонка IV степени и декомпенсированным грудопоясничным сколиозом III степени операция была направлена на устранение декомпенсации сколиотической деформации и фиксацию пояснично-крестцового отдела позвоночника. У второй больной 12 лет со спондилолистезом L5 позвонка III степени и компенсированным грудопоясничным сколиозом II степени была произведена коррекция сколиотической деформации и фиксация пояснично-крестцового отдела позвоночника (достигнута частичная редукция смещенного по-

Т а б л и ц а 2

Параметры сколиотической деформации до операции с использованием системы CD

Показатель (в град.)	Число больных
Общий угол:	
105–120	8
85–104	8
70	2
40–55	1
34	1
Центральный угол:	
140–150	2
130–139	7
120–129	5
110–119	6
Угол противодуги:	
140–150	2
130–139	4
120–129	5
110–119	3
100–109	2
90	1

звонка и полная коррекция сколиотической деформации).

У пациентки 66 лет отмечался декомпенсированный поясничный сколиоз III степени и стойкий вторичный пояснично-крестцовый корешковый болевой синдром. Декомпенсация сколиотической деформации начала развиваться у нее (по-видимому, вследствие остеопороза и оседания позвоночника) за год до поступления и постоянно прогрессировала. Целью операции у этой больной было остановить прогрессирование и уменьшить декомпенсацию деформации и разгрузить пояснично-крестцовый отдел позвоночника. В результате оперативного вмешательства достигнуто уменьшение степени декомпенсации сколиоза, ликвидирован болевой синдром.

Во всех упомянутых выше 4 случаях применялась система CD HORIZON с открытыми крюками и транспедикулярными винтами (последние вводились в поясничные и первые крестцовые позвонки, а у больной с нейрогенным сколиозом — и в крылья подвздошных костей).

В 20 случаях операция была направлена на коррекцию сколиотической деформации. У 16 из этих больных отмечался грудной тип сколиоза, у 3 — поясничный и у 1 — груднопоясничный. Величина деформации колебалась в широких пределах. Как видно из табл. 2, у 12 больных была IV степень сколиоза, причем у 4 крайне тяжелая. Декомпенсированная форма сколиоза отмечалась также у 4 пациентов.

У 15 больных операция состояла в коррекции деформации и фиксации позвоночника системой CD HORIZON. У 5 пациентов были

выполнены одномоментно торакотомия с дискэктомией на 4–7 уровнях на протяжении основного искривления и затем коррекция и фиксация позвоночника системой CD. Показанием к торакотомии и дискэктомии являлись крайне тяжелые формы сколиоза с выраженной ригидностью деформации. Четверо из 15 больных были взрослыми (25, 30, 46 и 48 лет). Пациентам 25 и 30 лет коррекция деформации проводилась с косметической целью. У больных 46 и 48 лет на фоне поясничного сколиоза появилась клиника неврологических расстройств — стойкие корешковые боли и признаки хронической недостаточности спинального кровообращения. У них операция преследовала цель коррекции деформации и предотвращения нарастания неврологических расстройств.

Применялись различные варианты монтажа конструкции CD.

1. Наиболее часто (9 случаев) производили обычную установку двух стержней с вогнутой и с выпуклой стороны деформации с фиксацией их на крюках. Этот вариант монтажа использовали при компенсированных, мобильных деформациях III и начальной IV степени.

2. У 6 больных с выраженным, декомпенсированным и ригидным сколиозом два стержня, установленные с вогнутой и с выпуклой стороны деформации, были фиксированы на крюках, а также транспедикулярными винтами (в пояснично-крестцовом отделе).

3. В 3 случаях при крайне тяжелом сколиозе, когда установка стержня с выпуклой стороны была технически затруднена, устанавливали два (или три) стержня с вогнутой стороны деформации с фиксацией их на крюках и винтами.

4. В 2 случаях были установлены два стержня с вогнутой стороны на протяжении деформации и один с противоположной стороны в поясничном и нижнегрудном отделе с фиксацией на крюках и транспедикулярными винтами.

Результаты. Результат лечения с использованием различных металлоконструкций оценивали по величине коррекции общего угла деформации и угла противодуги. Кроме того, оценивали изменения позвоночника в горизонтальной и сагиттальной плоскостях.

Как видно из табл. 3, средняя коррекция деформации при разных вариантах операций с применением дистрактора Харрингтона и стержня Люке существенно не различалась. При крайне тяжелом и ригидном сколиозе выполнение дискэктомии на нескольких уров-

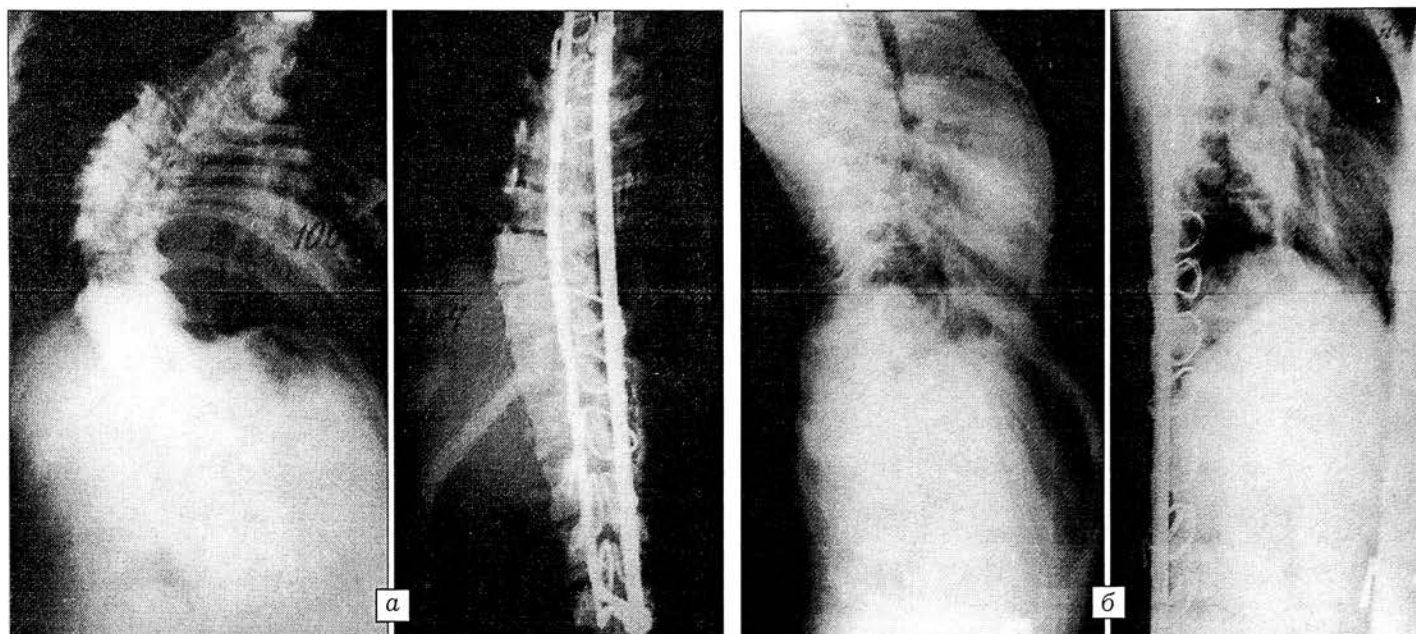


Рис. 1. Рентгенограммы больной Н. с диспластическим правосторонним грудным сколиозом IV степени до операции и после коррекции деформации дистрактором Харрингтона с поддужечной фиксацией с вогнутой стороны и стержнем Люке с выпуклой.

а — прямая проекция: до операции общий угол деформации 100° , после операции коррекция общего угла 54° ; б — боковая проекция: физиологические изгибы позвоночника сглажены до и после операции.

нях способствовало мобилизации позвоночника и увеличению коррекции. Анализ динамики деформации в послеоперационном периоде показывает, что достигнутая коррекция частично утрачивалась во всех группах. Вероятность дальнейшего прогрессирования деформации по прогностическим признакам была наибольшей у пациентов 2-й и 3-й групп, но именно в 3-й группе отмечена наименьшая потеря достигнутой коррекции (рис. 1).

Ротация позвоночника, определявшаяся с помощью торсионметра Perdriolle [20], во всех трех группах после операции незначительно уменьшалась (на $3-5^\circ$), но в дальнейшем происходило некоторое нарастание ее.

Таблица 3

Динамика величины общего угла деформации и угла противодуги у больных, оперированных с использованием дистрактора Харрингтона в сочетании с методикой Люке

Показатель (в град.)	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Общий угол:			
до операции	95	101	97
после операции	131 ± 36	141 ± 40	136 ± 39
через 6 мес	125	131	129
через 1 год	118 (63,8%)	120 (47,5%)	124 (69%)
Угол противодуги:			
до операции	124	130	137
после операции	150 ± 26	155 ± 25	158 ± 21
через 6 мес	142	149	150
через 1 год	137 (50%)	144 (56%)	147 (48%)

Таблица 4

Показатели достигнутой коррекции деформации при использовании системы CD

Общий угол		Угол противодуги	
коррекция, град	число больных	коррекция, град	число больных
20–25	4	15–20	5
30–39	7	21–30	7
40–49	6	31–40	4
> 50	3	> 40	1
Средняя коррекция $38,1^\circ$		Средняя коррекция $27,2^\circ$	

Примечание. В 3 случаях величину коррекции противодуги не рассчитывали.

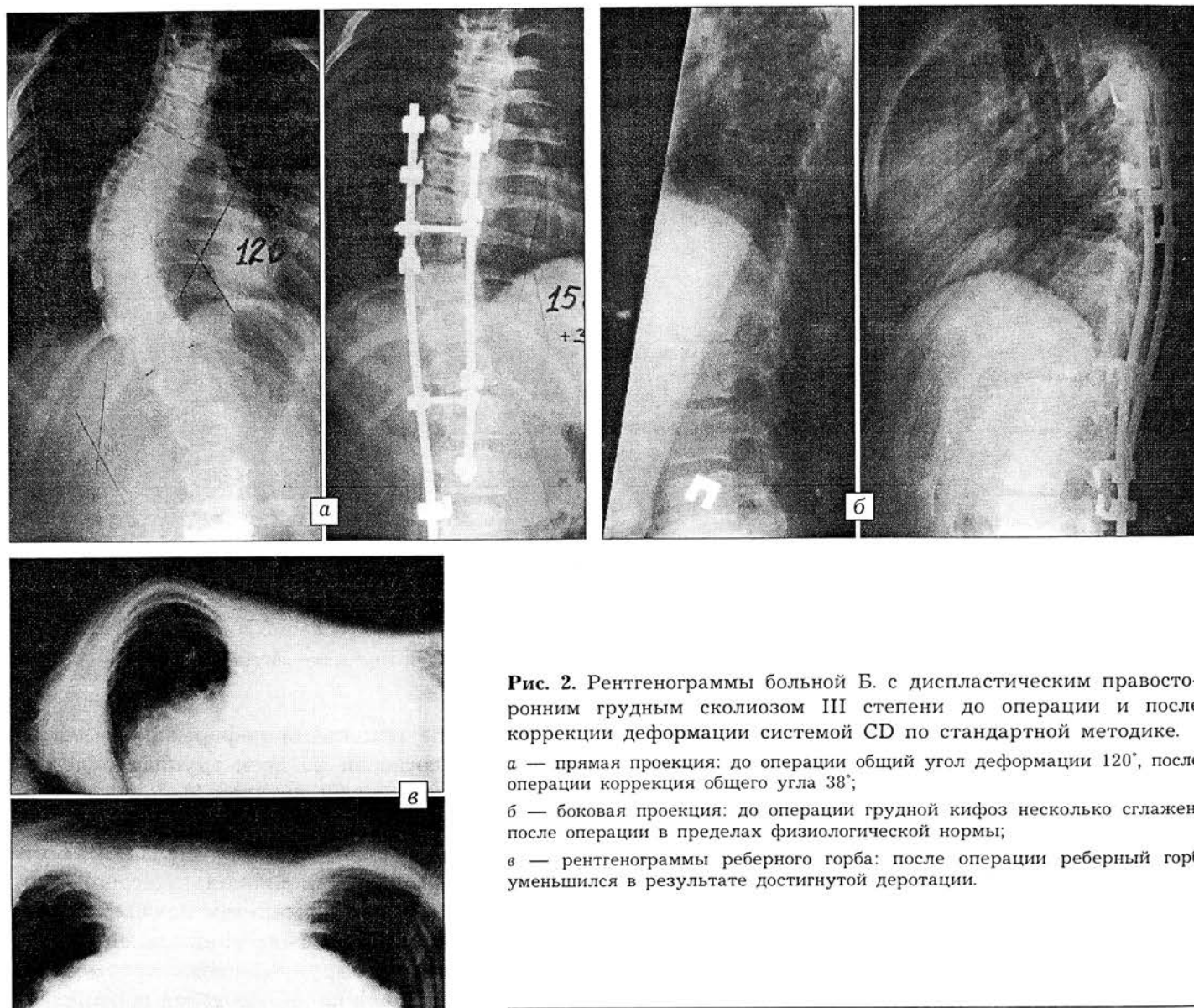


Рис. 2. Рентгенограммы больной Б. с диспластическим правосторонним грудным сколиозом III степени до операции и после коррекции деформации системой CD по стандартной методике.

а — прямая проекция: до операции общий угол деформации 120°, после операции коррекция общего угла 38°;

б — боковая проекция: до операции грудной кифоз несколько сглажен, после операции в пределах физиологической нормы;

в — рентгенограммы реберного горба: после операции реберный горб уменьшился в результате достигнутой деротации.

45°. Поясничный лордоз значительно не изменялся, если нижний крюк дистрактора фиксировался не ниже L2 позвонка. При фиксации крюка в нижнепоясничном отделе происходило уменьшение лордоза на 15–40°.

Использование системы CD позволило получить коррекцию общего угла в пределах 20–52° (табл. 4). Средняя коррекция составила 38,1° (рис. 2).

Наименьшая коррекция — 20 и 25° была получена у 2 пациентов, которым ранее проводилось хирургическое лечение в других клиниках с использованием в одном случае дистрактора Харрингтона, в другом — конструкции Красноярской клиники. Результат оказался неудовлетворительным, и пациенты поступили в нашу клинику со сформировавшимся задним спондилодезом. Наибольшая коррекция (от 40 до 56°) отмечена у 9 больных с тяжелыми формами сколиоза (рис. 3).

Коррекция противодуги составила в среднем 27,2° (от 15 до 44°) и была наибольшей у тех больных, у которых соответственно отмечалась наибольшая коррекция основной дуги.

Анализ рентгенограмм позвоночника в боковой проекции показал следующее. До операции у 8 больных грудной кифоз был нормальным, у 8 — увеличенным, у 4 больных имел место лордосколиоз. После операции у больных с нормальным углом кифоза он практически не изменился. У 3 пациентов с увеличением кифоза на 15–20° удалось достичь его коррекции, у 5 больных получена частичная коррекция увеличенного кифоза (от 10 до 80%). Одна из этих 5 больных оперировалась повторно, и на момент операции у нее был сформировавшийся спондилодез. У 2 больных с выраженным верхнегрудным кифозом (90°) установить верхние крюки оказалось возможным лишь на 1–2 позвонка выше вершины

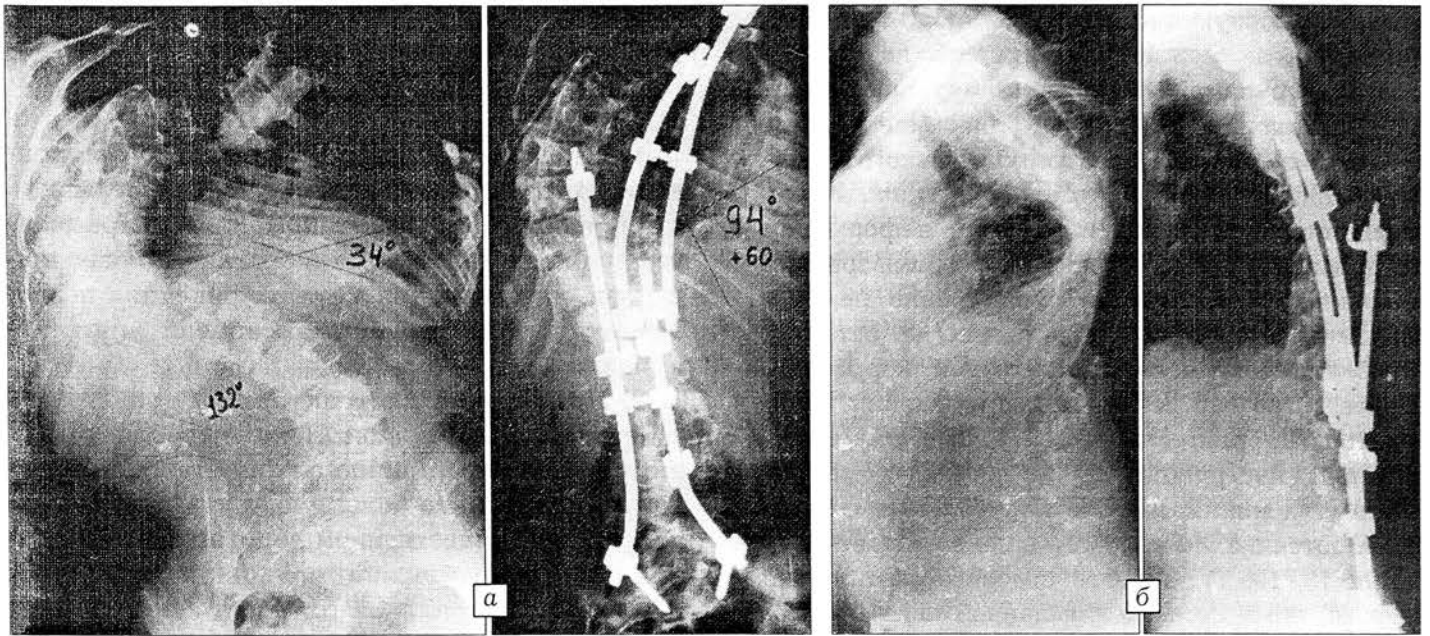


Рис. 3. Рентгенограммы больной Т. 13 лет с диспластическим правосторонним грудным сколиозом IV степени до и после операции — торакотомии, дискэктомии Т6–7, Т7–8, Т8–9, Т9–10, коррекции деформации тремя стержнями системы CD с транспедикулярной фиксацией.

а — прямая проекция: достигнута коррекция общего угла 60° , угла противодуги 26° ;

б — боковая проекция: до операции грудной кифоз усилен (90°), после операции коррекция грудного кифоза 30° , поясничный лордоз сохранен.

кифоза. Ни в одном случае не удалось перевести грудной лордоз в нормальный кифоз, было достигнуто только его уменьшение на $10\text{--}12^\circ$. Поясничный лордоз в послеоперационном периоде сохранялся в пределах физиологической нормы. При этом необходимо отметить, что нам удавалось устранить клиновидную деформацию межпозвонковых дисков в поясничном отделе. В 3 случаях до операции имел место кифоз поясничного отдела в пределах $25\text{--}40^\circ$, он был переведен в поясничный лордоз ($+10^\circ$).

Важным представлялось также оценить деротирующий эффект при использовании системы CD. Из 11 больных, у которых была изучена торсия вершинного позвонка, у 7 выявлена деротация в 10° , у 4 деротации не отмечено. Рентгенологически доказанный деротирующий эффект клинически проявлялся уменьшением реберной деформации (см. рис. 2). Необходимость в торакопластике после коррекции деформации позвоночника отсутствовала у 5 пациентов (до операции реберный горб у них был слабо выражен).

Из 4 больных с декомпенсированным сколиозом у 2 удалось устранить декомпенсацию практически полностью, у 2 — частично (одному из них планируется провести дополнительную операцию, направленную на устранение декомпенсации).

Результаты лечения в сроки от 6 мес до 1 года прослежены у 8 больных. Потеря коррекции общего угла и угла противодуги в пределах 10° отмечена в 3 случаях у пациентов с большим потенциалом роста. В остальных случаях потери коррекции не выявлено. У одного больного произошло вывихивание верхнего крюка с вогнутой стороны деформации из-за перелома дуги позвонка, что повлекло за собой потерю 70% достигнутой коррекции. Больной был повторно оперирован: произведен частичный перемонтаж металлоконструкции с установкой двух крюков. Достигнуто восстановление 80% исходной коррекции (34°).

Обсуждение. До настоящего времени в нашей стране для лечения сколиоза наиболее широко применяется дистрактор Харрингтона. Это связано с его относительной дешевизной и простотой установки. Вместе с тем, в большинстве зарубежных клиник последние 15 лет из дорсальных конструкций предпочтение отдается системе CD. Эта конструкция имеет ряд неоспоримых преимуществ перед дистрактом Харрингтона: жесткая, многоуровневая фиксация позвоночника, деротирующее воздействие на сколиотическую деформацию, сохранение физиологических изгибов позвоночника [4, 9–13, 15, 19, 21, 22]. К факторам, сдерживающим применение системы CD, можно отнести, во-первых, сложность ее монтажа, во-вто-

рых — высокую стоимость. В связи с последним вряд ли можно рассчитывать на то, что эта конструкция займет доминирующее положение в наших клиниках в ближайшее время.

Анализ результатов хирургического лечения сколиоза показал, что на сегодняшний день величина достигаемой коррекции деформации во фронтальной плоскости при использовании различных конструкций существенно не различается. Перед ортопедами всегда остается проблема сохранения достигнутой коррекции. Более остро она встает при применении дистрактора Харрингтона [1, 2, 5, 7, 8]. При использовании конструкции CD потеря коррекции общего угла минимальна, хотя у больных с большим потенциалом роста степень ее может быть выше [9, 13, 21, 22]. Это подтверждает и наш первый опыт применения данной конструкции.

Если нет возможности использовать систему CD, оптимальным, по нашему мнению, является проведение операции с применением дистрактора Харрингтона и стержня Люке третьего типа (см. выше). При данной методике степень сохранения достигнутой коррекции достаточно высока, даже у пациентов с большим потенциалом роста. Недостатком ее является слабо выраженный деротирующий эффект. Правда, неоднозначно оценивается возможность деротации и при использовании системы CD [9, 11–13, 15, 22]. Наш первый опыт в этой области свидетельствует о том, что он возможен, но достигается не всегда. По-видимому, это зависит от тяжести деформации, ее ригидности и других факторов. Данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Известно, что сколиотическая деформация приводит к изменению грудного кифоза и поясничного лордоза. Использование дистрактора Харрингтона способствует сглаживанию изгибов позвоночника и формированию плоской спины. При использовании конструкции CD стержни моделируются по физиологическим изгибам позвоночника, однако и в этом случае не всегда удается сформировать нормальный грудной кифоз и поясничный лордоз, а при несоблюдении техники монтажа конструкции можно получить отрицательный результат [11, 13, 14, 17, 19]. Труднее всего поддается коррекции грудной лордосколиоз — об этом свидетельствуют как данные литературы [10, 13, 19, 21, 22], так и наш собственный опыт. К достоинствам конструкции CD относится возможность в значительной степени уменьшить клиновидность межпозвонковых дисков, что может служить профи-

лактикой развития в дальнейшем дегенеративных изменений позвоночника.

Выводы

1. Для достижения и максимального сохранения коррекции сколиотической деформации в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде необходима жесткая, полисегментарная, двусторонняя металлофиксация позвоночника на протяжении основной дуги искривления.

2. Применение дистрактора Харрингтона в сочетании с методикой Люке позволяет корригировать деформацию во фронтальной плоскости и сохранить большую часть полученной коррекции. Существенной деротации позвоночника и формирования его физиологических изгибов в сагиттальной плоскости при этом не достигается.

3. Система CD является наиболее универсальной конструкцией для коррекции сколиотической деформации, так как она воздействует на деформированный позвоночник в трех плоскостях — фронтальной, сагиттальной и горизонтальной.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ветрилэ С.Т., Швец В.В., Кулешов А.А. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения: Тезисы науч. конф. — М., 1998. — С. 15–17.
2. Воловик В.Е. //Съезд травматологов-ортопедов России: 6-й: Тезисы. — Н. Новгород, 1997. — С. 710.
3. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г., Рамих Э.А. //Там же. — С. 741.
4. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г., Новиков В.В., Кирилова И.А. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения: Тезисы науч. конф. — М., 1998. — С. 34–35.
5. Поздникин Ю.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 4. — С. 7–11.
6. Тесаков Д.К., Макаревич С.В., Амельченя А.С. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения: Тезисы науч. конф. — М., 1998. — С. 55–56.
7. Тесаков Д.К. Повреждения и заболевания позвоночника и суставов: Материалы науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов Республики Беларусь. — Минск, 1998. — С. 333–338.
8. Швец В.В. Эффективность хирургической коррекции и стабилизации сколиотической деформации при различных операциях с применением дистрактора Харрингтона с боковой тягой: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
9. Boachi-Adjei O., Bradford D. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 10. — P. 1155–1160.
10. Bridwell K.H., Betz R., Capelly A.M. et al. //Spine. — 1990. — Vol. 15, N 7. — P. 644–649.
11. Bridwell K.H., Mcallister J.W., Betz R.R. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 769–777.
12. Cotrel Y., Dubousset J. //Rev. Chir. Orthop. — 1984. — Vol. 70. — P. 489–495.
13. Cotrel Y., Dubousset J., Guillaumat M. //Clin. Orthop. — 1988. — N 227. — P. 10–23.

14. Ecker M.L., Betz R.R., Trent P.S. et al. //Spine. — 1988. — Vol. 13, N 10. — P. 1141–1144.
15. Gray G.M., Smith B.W., Ashley R.K. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 391–393.
16. Harrington P.R. //J. Bone Jt Surg. — 1962. — Vol. 44A, N 4. — P. 591–610.
17. King H.A., Moe J.H., Bradford D.S., Winter R.B. //J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A. — P. 67–77.
18. Luque E.R. //Clin. Orthop. — 1982. — N 163. — P. 192–198.
19. Mason D.E., Carango P. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 394–404.
20. Perdriolle R. La scoliose, son etude tridimensionnelle. — Paris, 1979.
21. Sessa S., Dubousset J. //Rev. Chir. Orthop. — 1990. — Vol. 76. — P. 112–117.
22. Wood K.B., Transfeldt E.E., Ogilvie J.W. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 404–408.

HARRINGTON INSTRUMENTATION IN COMBINATION WITH LUQUE METHOD VERSUS COTREL-DUBOUSSET INSTRUMENTATION FOR SCOLIOSIS CORRECTION

S.T. Vetrile, A.A. Kuleshov, V.V. Shvets

Results of surgical treatment of 60 patients with scoliosis are presented. In 36 patients Harrington instrumentation in combination with Luque method was used for deformity correction, in 24 patients Cotrel-Dubousset instrumentation was applied. In 8 patients with extremely severe rigid scoliosis the deformity correction was preceded by thoracotomy with multilevel discectomy for spine mobilization. In frontal plane no differences was observed in obtained correction independent on the type of instrumentation. In horizontal and sagittal planes correction obtained i was more marked if Cotrel-Dubousset instrumentation was applied. In Harrington instrumentation follow up period was 1 year, in Cotrel-dubousset instrumentation follow up ranged from 3 months to 1 year. Scoliotic deformity correction by Cotrel-Dubousset instrumentation is showed to be preferable. However taking into account its high cost the use Harrington instrumentation in combination with Luque method may be recommended as alternative method only.

© Н.А. Корж, В.А. Колесниченко, 1999

Н.А. Корж, В.А. Колесниченко

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ПОЗВОНОЧНИКА: ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА

Институт ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко, Харьков (Украина)

На основании анализа литературы и собственных исследований авторами прослежена эволюция взглядов на этиологию и патогенез остеохондропатии позвоночника. Рассмотрены варианты клинического течения заболевания в зависимости от его локализации и особенностей структурных изменений позвоночных сегментов. Намечены перспективные на-

правления дальнейшего изучения остеохондропатии позвоночника.

Остеохондропатия позвоночника — ОХПП (болезнь Шейерманна—Мау, юношеский кифоз) является одним из наиболее распространенных заболеваний позвоночника у лиц молодого возраста, поражающим, по данным разных авторов, от 6,4 до 8,2% населения [23, 34]. В последние годы отмечается неуклонный рост числа больных ОХПП (по нашим данным, удельный вес заболевания в общей структуре вертебральной патологии за период с 1985 по 1998 г. ежегодно увеличивается в среднем на 2,8%). Следует подчеркнуть, что пациенты обращаются к врачу, как правило, при развернутой клинко-рентгенологической картине заболевания, когда структурно-функциональные изменения в позвоночных сегментах становятся необратимыми, и это предопределяет дальнейшую «клиническую судьбу» таких больных. Отсутствие стратегии лечения неизбежно сказывается на результатах: нередко отмечается низкая эффективность как консервативного [25, 28, 30], так и хирургического [17, 23, 25] лечения.

«Вчера». ОХПП традиционно расценивается как структурный фиксированный кифоз грудного отдела позвоночника (65–72% наблюдений). Груднопоясничная и поясничная локализация заболевания встречается в 21–33% случаев, и в 2% случаев отмечается поражение шейных позвонков. Заболеванию подвержены преимущественно юноши (88%) в период полового созревания.

Этиология и патогенез ОХПП до настоящего времени не установлены. Было выдвинуто более 10 теорий для объяснения возникновения основных проявлений ОХПП, многие из которых представляют лишь исторический интерес.

Классическая ортопедия, опираясь на концепцию Н.W. Scheuermann (1920) [31] и С. Мау (1929) [27], рассматривает ОХПП как аваскулярный некроз кольцевидных апофизов тел позвонков. Следствием их патологической перестройки и вдавления в ростковую зону является дезорганизация роста тел позвонков преимущественно в передних отделах и соответственно их клиновидная деформация с последующим формированием ригидного кифоза пораженного отдела позвоночника [22, 27]. Основным этиологическим фактором считаются «напряженный физический труд в период полового созревания» и длительные статические нагрузки.

Предполагается, что ведущим звеном патогенеза ОХПП являются инволютивные процессы в местах прохождения спинной хорды и кровеносных сосудов с развитием вокруг последних васкулярной резорбции тканей [15]. Через такие «слабые места» в гиалиновых замыкательных пластинках тел позвонков становится возможным постепенное проникновение студенистого ядра межпозвонкового диска в подлежащую губчатую ткань тела позвонка с формированием грыж Шморля не только при значительных физических нагрузках [7], но даже вследствие ежедневных физиологических нагрузок [32] и ортостатического положения [36]. Однако такие изменения не объясняют возникновения клиновидной деформации тел позвонков и фиксированного кифоза — классических признаков ОХПП, тем более что в начале 50-х годов было показано, что кольцевидные апофизы не способствуют росту тел позвонков [13, 14]. Одной из причин развития этих проявлений заболевания, по-видимому, является инсуффициентность мышц, на что указывал еще Шанц в 1911 г. Согласно механической теории этиологии и патогенеза ОХПП, в результате дисбаланса между мышцами-разгибателями спины, удерживающими туловище в вертикальном положении, с одной стороны, и плотной передней продольной связкой, брюшными мышцами и внутрибрюшным давлением, с другой, происходит постепенное формирование ригидной кифотической деформации позвоночника и, как следствие, — клиновидно-измененных передних отделов тел позвонков [28, 31].

ОХПП рассматривается как заболевание, протекающее исключительно в период синотизации кольцевидных апофизов с телами позвонков [7, 9, 27, 31]. В соответствии с физиологической стадийностью этого процесса — от момента появления первых ядер оссификации в области лимбуса до полного слияния апофизов — разработана клинико-рентгенологическая классификация стадий ОХПП. Заболевание характеризуется относительно мягким, нередко латентным течением и «абсолютно благоприятным» прогнозом [7]. Обязательными рентгенологическими признаками ОХПП считаются фиксированный кифоз позвоночника, критерий Sorenson [34] (клиновидная деформация не менее 5° трех центральных позвонков на вершине кифоза), изменения замыкательных пластинок в виде их многоконтурности и нарушения целостности, грыжи Шморля, снижение высоты межтеловых

промежутков, а также увеличение передне-заднего размера тела позвонка [9, 18, 27].

«Сегодня». В изучении этиологии и патогенеза ОХПП достигнут определенный прогресс, хотя четкой последовательной картины, объясняющей формирование основных проявлений заболевания, все еще нет.

По-видимому, можно считать окончательно установленной генетическую детерминированность ОХПП с аутосомно-доминантным типом наследования [12, 20], с полной пенетрантностью у мальчиков и неполной (50%) у девочек [3].

Согласно современным представлениям, основным звеном патогенеза ОХПП является взаимодействие гиалиновых замыкательных пластинок тел позвонков и элементов межпозвонкового диска. В гиалиновых замыкательных пластинках наблюдаются аномальные участки со сниженным содержанием гликопротеидов и нарушением агрегации коллагена [21], вероятно, наследственно обусловленным [11]. Количественно эти нарушения проявляются в уменьшении соотношения коллаген : протеогликаны с образованием особых агрегатов между протеогликанами и другими макромолекулярными компонентами матрикса хряща замыкательных пластинок тел позвонков [10]. Пластинки роста, смежные с аномальными участками гиалиновых замыкательных пластинок, также изменены, вплоть до полного отсутствия, при этом замыкательные пластинки прямо контактируют с губчатой костью тела позвонка. В этих участках пластинки роста обнаруживают сходные изменения коллагеновых фибрилл и макромолекулярных компонентов матрикса; кроме того, отмечается нарушение энхондральной оссификации и костного ремоделирования [16, 21].

По нашим данным, при ОХПП имеются существенные сдвиги в обмене коллагена, нарушение обмена важных составляющих экстрацеллюлярного компонента матрикса хряща, а также несостоятельность минорных компонентов системы гликозаминогликансульфатов позвоночного сегмента, что может косвенно свидетельствовать о некоторой несостоятельности межпозвонковых дисков [2, 4]. Эти данные в известной степени подтверждают взгляды G. Schmorl и H. Junghans [32, 33] на остеохондропатию позвоночника как на «прирожденную недостаточность — результат дефекта развития... замыкательных хрящевых пластинок и, в некоторых случаях, межпозвонковых дисков».

В современной литературе высказывается мнение о семиологической близости ювенильного остеохондроза и ОХПП как дизонтогенетических заболеваний [1]. Такое утверждение не лишено оснований, однако нуждается в доказательствах.

Харьковской школой вертебрологов установлено, что при юношеском поясничном остеохондрозе первичный комплекс изменений определяется в тканях межпозвонкового диска; через микроразрывы и микротрещины хрящевых замыкательных пластинок осуществляется пролабирование студенистого ядра межпозвонкового диска с образованием «микрогрыж Шморля» лишь в пределах субхондральной зоны [6].

Формированию классических грыж Шморля — выходу элементов межпозвонкового диска за пределы субхондральной зоны, внедрению в губчатую кость тела позвонка — способствует, по нашему мнению, снижение плотности костных трабекул губчатой кости. В наших исследованиях по изучению костной ткани при ОХПП с использованием костной денситометрии и биохимических маркеров костного ремоделирования установлено наличие остеопенического синдрома I типа (с преимущественной потерей трабекулярной кости), что подтверждается и данными литературы [24]. При морфологическом исследовании позвонков с признаками ОХПП пациентов препубертатного и пубертатного возраста выявляются негрубые изменения губчатой кости в виде локального остеопороза, а также склерозирования передних отделов тел позвонков [3, 16, 21]. Нарушение архитектоники губчатой кости снижает ее механическую прочность, и прежде всего устойчивость к воздействию компрессионных нагрузок. Сопутствующее снижение резистентности замыкательных пластинок с последующими их микропереломами в измененных участках способствует пролабированию студенистого ядра межпозвонкового диска как субхондрально, так и внутриспонгиозно даже при незначительных (в том числе и физиологических) повторяющихся нагрузках.

Нами также получены данные о нарушении энергетического обмена в мышечной ткани при ОХПП, что свидетельствует о заинтересованности мышечных структур в генезе этого заболевания [2].

Согласно классическим представлениям, в течении ОХПП прослеживается четкая клинико-рентгенологическая стадийность (стадии начала, расцвета заболевания, остаточных яв-

лений), с закрытием апофизов заболевание заканчивается; течение его в общем благоприятное.

По данным наших исследований (175 больных в возрасте 11–20 лет), клинико-рентгенологические проявления ОХПП определяются прежде всего локализацией заболевания, а также вариантом структурно-функциональных нарушений и числом пораженных позвоночных сегментов. Так, при остеохондропатии грудного и грудопоясничного отделов принципиально важны степень и протяженность деформации позвоночника (как первичной, так и компенсаторной) в сагиттальной и фронтальной плоскостях. При остеохондропатии поясничного и в ряде случаев грудопоясничного отделов фактором, определяющим клиническую симптоматику заболевания, является вариант структурных нарушений позвоночного сегмента, прежде всего его переднего опорного комплекса. Нашими предыдущими исследованиями [4, 5] установлено, что в позвоночных сегментах с клиновидной деформацией тел позвонков выявляется умеренная дегенерация межпозвонкового диска с незначительным снижением его высоты. Течение заболевания в этих случаях характеризуется относительно поздним началом клинической манифестации (14–15 лет) с быстрым развитием функциональной декомпенсации позвоночных сегментов в виде дискалгического синдрома и синдрома нестабильности. В позвоночных сегментах с грыжами Шморля определяется грубая диффузная дегенерация межпозвонкового диска со значительным снижением его высоты и инклинацией суставных отростков. Заболевание начинается в возрасте 12–13 лет подостро: отмечаются интенсивные (в ряде случаев отраженные) боли, сопровождающиеся анталгическими деформациями туловища и нередко ирритацией соответствующего корешка нерва (по типу химического радикулита); рентгенологически определяется формирующаяся грыжа Шморля. В дальнейшем, по мере регресса рентгенологических симптомов (уменьшение размеров внутрикостной грыжи и появление перифокального склероза), интенсивность болевого синдрома снижается; наблюдается достаточно быстрое значительное уменьшение высоты межпозвонкового диска, свидетельствующее о «естественной» стабилизации позвоночного сегмента. Исходом заболевания является спондилоартроз с умеренным, но стойким болевым синдромом.

Типичное для остеохондропатии нарушение формообразования тел позвонков в виде их клиновидности и увеличения переднезадних размеров приводит к формированию структурного стеноза позвоночного канала (как центральной части, так и боковых углублений) за счет укорочения и утолщения ножек дуг позвонков, уплощения дуг и суставных отростков. Механизм «удлинения» сагиттального размера тела позвонка при остеохондропатии заключается в нарушении последовательности и темпов оссификации кольцевидных апофизов тел позвонков и реактивном увеличении передней продольной связки [8, 9].

Характерная для клиновидной деформации тел позвонков умеренная дегенерация элементов межпозвонкового диска при остеохондропатии сопровождается уменьшением эластичности диска и снижением его опороспособности, что клинически может проявляться дискалгическим синдромом и синдромом нестабильности. Обращает на себя внимание идентичность клинических синдромов юношеского поясничного остеохондроза и поясничной остеохондропатии (с клиновидной деформацией тел позвонков), что указывает на их семиологическую близость.

Лечение больных ОХПП начинается при клинико-рентгенологической манифестации заболевания и по существу является симптоматическим. Отсутствие диагностических признаков ОХПП на ранних, доклинических стадиях предопределяет зачастую неутешительные результаты лечения. Лечебная тактика в последние десятилетия практически не претерпела изменений. Консервативная терапия традиционно занимает ведущее место; при этом существует достаточно стройная система этапного лечения, включающая применение ортопедического режима, лечебной гимнастики, массажа, корсетов различной модификации, физио- и санаторно-курортного лечения.

Консервативная коррекция кифотической деформации позвоночника при остеохондропатии, как свидетельствуют отдаленные результаты корсетотерапии, неэффективна [28, 30]: «несмотря на все лечебные мероприятия, кифоз не может быть выпрямленным и остается стойким на всю жизнь» [7]. Следовательно, хирургическое лечение у определенной категории больных ОХПП неизбежно.

Совершенствование хирургической техники и хирургического инструментария позволяет в настоящее время достаточно эффективно решать проблему оперативной коррекции ки-

фотической деформации, успех которой, однако, ограничен [19, 26, 29, 35].

«Завтра». Проблема этиологии, патогенеза, ранней диагностики и патогенетического лечения ОХПП еще далека от своего решения. Можно выделить несколько перспективных, на наш взгляд, направлений в изучении этого заболевания.

Одно из таких направлений — уточнение звеньев патогенеза ОХПП на основе совершенствования и дальнейшего развития традиционных методов исследования: рентгенологического, биохимического, гистологического, гистохимического; весьма интересны результаты МР- и компьютерной томографии для интерпретации данных, полученных при теоретических исследованиях.

Установление особенностей механогенеза в препубертатном и пубертатном периодах с учетом новых данных об этиологии и патогенезе заболевания расширит представление о причинах и динамике структурных изменений позвоночных сегментов при ОХПП.

Выявление диагностических критериев заболевания на его ранних, доклинических стадиях, уточнение особенностей течения различных клинических вариантов ОХПП даст возможность разработать принципы своевременного адекватного лечения.

В результате разработки дифференциально-диагностических признаков тяжелых форм заболевания весьма вероятно расширение тактики лечения с использованием профилактических лечебных мероприятий (как консервативных, так и хирургических).

Перспективной представляется также разработка фармакологической патогенетически обоснованной коррекции метаболических нарушений, выявленных на ранних стадиях ОХПП.

Мы рассчитываем на решение этих и некоторых других задач уже в недалеком будущем.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абальмасова Е.А. //Ортопед. травматол. — 1982. — N 12. — С. 25–31.
2. Грунтовский Г.Х., Колесниченко В.А., Леонтьева Ф.С., Ключева Г.Ф. //Ортопед. травматол. — 1998. — N 1. — С. 19–23.
3. Калашникова Е.В. Патогенез болезни Шойермана—Мау (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1999.
4. Колесниченко В.А. Клинико-рентгенологические проявления и основные принципы лечения больных поясничной остеохондропатией: Дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1994.

5. Корж Н.А., Грунтовский Г.Х., Колесниченко В.А. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 3. — С. 26–31.
6. Остеохондроз позвоночника у детей /Хвисюк Н.И., Продан А.И., Пухачева С.С. и др. — Киев, 1985.
7. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 2.
8. Садофьева В.И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы у детей. — Л., 1990.
9. Сизов В.А. //Вестн. рентгенол. — 1978. — N 3. — С. 25–33.
10. Ascani E., Borelli P., la Posa G. et al. //Le cifosi. — 1982. — Vol. 5.
11. Aufdermaur M. //Clin. Orthop. — 1981. — N 154. — P. 166–174.
12. Bellyei A., Feith S., Mike G. et al. //Magy Traum. Orthop. — 1986. — Bd 29, N 3. — S. 163–167.
13. Bick E.M., Copel J.M. //J. Bone Jt Surg. — 1950. — Vol. 32A. — P. 802.
14. Bick E.M., Copel J.W. //J. Bone Jt Surg. — 1951. — Vol. 33A. — P. 783.
15. Bohmig R. Die Degenerationen der wirbelbandscheiben und ihre Bedeutung fur die Klinik. — Munchen, 1930.
16. Bradford D.S. //Clin. Orthop. — 1977. — N 128. — P. 45–55.
17. Bradford D.S., Ahmed K.B., Moe J.H. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1980. — Vol. 62A, N 7. — P. 705–712.
18. Butler R.W. //Huitieme Congres International de Chirurgie Orthopedique. — New York, 1960. — P. 763–769.
19. Ferreira-Alves A., Resina J., Palma-Rodrigues R. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77B, N 6. — P. 943–950.
20. Halal F., Gledhill R.B., Fraser F.C. //Am. J. Dis. Child. — 1978. — Vol. 132. — P. 1105–1107.
21. Ippolito E., Ponseti I.V. //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A, N 2. — P. 175–182.
22. Lambrinudi C. //Br. Med. J. — 1934. — Vol. 2. — P. 800–804.
23. Lemire J.J., Mierau D.R., Crawford C.M., Dzus A.K. //J. Manipulative Physiol. Ther. — 1996. — Vol. 19. — P. 195–201.
24. Lopez R.A., Burke S.W., Levine D.B., Schneider R. //Spine. — 1988. — Vol. 14. — P. 77–79.
25. Lowe T.D. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 6. — P. 940–945.
26. Lowe T.D., Kasten M.D. //Spine. — 1994. — Vol. 19. — P. 1680–1685.
27. Mau C. //Z. Orthop. Chir. — 1929. — Bd 51. — S. 12–23.
28. Montgomery S.P., Erwin W.E. //Spine. — 1981. — Vol. 6. — P. 5–8.
29. Reinhardt P., Basset G.S. //J. Spinal Disord. — 1990. — Vol. 3. — P. 162–168.
30. Sachs B., Bradford D.S., Winter R. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69A, N 1. — P. 50–57.
31. Scheuermann H.W. //Udeskr. Laeger. — 1920. — N 3. — P. 385–393.
32. Schmorl G. //Fortschr. Ged. Rontgen. — 1930. — Bd 41. — S. 359–383.
33. Schmorl G., Junghans H. The human spine in health and disease. — 2nd ed. — New York, 1971.
34. Sorenson K.M. Scheuermann's juvenile kyphosis: clinical appearance, radiography, aetiology and prognosis. — Copenhagen, 1964.
35. Waldis M.F., Kissling R.O. //Schweiz. Rundsch. Med. Prax. — 1990. — Bd 74. — S. 1326–1333.
36. Ubermuth H. //Arch. Clin. Chir. — 1929. — Bd 156. — S. 29–32.

SCHEUERMANN'S DISEASE: YESTERDAY, TODAY, TOMORROW

N.A. Korzh, V.A. Kolesnichenko

Basing on literature data and personal investigations the authors summarize current concepts regarding etiology and pathogenesis of Scheuermann's disease. The types of clinical course of the disease are considered depending on its localization and peculiarities of structural changes in spine segments are considered. Further perspective study of spine osteochondropathy is planned.

© Коллектив авторов, 1999

С.П. Миронов, Г.И. Назаренко,
А.М. Черкашов, Г.М. Бурмакова

ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА МЕТОДОМ ЧРЕСКОЖНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ДИСКЭКТОМИИ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Медицинский Центр ЦБ РФ, Москва

Чрескожная лазерная дискэктомия применена у 15 больных поясничным остеохондрозом, осложненным протрузией диска L4–5 или L5–S1. У 14 (93%) пациентов получен хороший и у 1 (7%) — удовлетворительный результат. Показанием к чрескожной лазерной дискэктомии являются боль в спине с иррадиацией в нижнюю конечность, длящаяся более 3 мес и не купируемая полностью консервативным лечением, при отсутствии у больных грубой органической неврологической симптоматики (парезов мышц, нарушения функции тазовых органов); протрузия диска (до 6 мм), подтвержденная компьютерной, магнитно-резонансной томографией. Данный метод позволяет добиться стойкого устранения диск-радикулярного конфликта и не сопряжен с травматизацией мягких тканей. Это обеспечивает возможность раннего возвращения оперированных пациентов к привычному труду, в том числе к профессиональным занятиям спортом.

Остеохондроз позвоночника относится к наиболее распространенным заболеваниям человека. В структуре заболеваний нервной системы на его долю приходится в амбулаторно-поликлинических учреждениях до 70%, а в стационарных 55,5% [1]. Удельный вес поражений поясничного отдела позвоночника составляет 60–90% [3].

Консервативное лечение при данной патологии проводится более чем в 90% случаев [2]. Это означает, что сложилась определенная система диагностики и лечения поясничного остеохондроза, которую схематично можно представить следующим образом. Пациент при появлении болей в позвоночнике обращается к участковому терапевту, а затем попадает к невропатологу поликлиники. После рентгенографии позвоночника (что делается далеко не всегда) и клинического осмотра больному ставится диагноз радикулита, люмбаго, ишиаса, невралгии, остеохондроза, спондилеза, спондилоартроза и т.п. Назначается то или иное консервативное лечение. При положительном эффекте пациент покидает врача до следующего обострения. При продолжении или усугублении болевого синдрома начинается поисковое применение всего имеющегося терапевтического арсенала, что иногда затягивается на годы и приводит к социальной дезадаптации больного, а часто и к инвалидизации.

Сказанное выше служит обоснованием для своевременного применения современных хирургических методов лечения остеохондроза, которые отличаются высокой эффективностью при минимальной травматизации костных и мягкотканых структур позвоночного сегмента. Среди малоинвазивных оперативных методов лечения поясничного остеохондроза можно отметить чрескожную дискэктомию, описанную в 1975 году S. Hijikata [11], и чрескожную лазерную дискэктомию. Данные сравнительного анализа эффективности известных методик оперативного лечения остеохондроза представлены в табл. 1 [9–15].

В 1986–1987 гг. появились сообщения о применении медицинского лазера для выпаривания пульпозного ядра у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника

[4–6]. Практика показала, что этот метод при определенных показаниях обладает несомненным преимуществом перед перечисленными выше, а именно: процедура технически менее сложна, выполняется под местной анестезией, может проводиться в амбулаторных условиях [7, 8], редко вызывает осложнения и имеет достаточно высокую эффективность — от 78 до 85% [5, 6, 15].

Материал и методы. Представлены результаты лечения методом чрескожной лазерной дискэктомии 15 больных с поясничным болевым синдромом — 10 женщин и 5 мужчин в возрасте от 22 до 45 лет (средний возраст 31 год). Среди них было 7 спортсменов высшей спортивной квалификации: мастера спорта, мастера спорта международного класса по тяжелой атлетике, фехтованию, футболу. Боли в поясничном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника с иррадиацией в нижние конечности (у 14 — в одну, у 1 — в обе) беспокоили пациентов от 8 мес до 1,5 лет. Всем больным неоднократно проводилось консервативное лечение в амбулаторных и стационарных условиях с применением комплекса медикаментозной терапии (биостимуляторы, анальгетики, витамины, нестероидные противовоспалительные препараты, диуретики и др.), физиотерапии, массажа, лечебной гимнастики, мануальных воздействий, иглорефлексотерапии. Консервативное лечение давало временный эффект. К хирургу больные были направлены в связи с затянувшимся обострением (более 6 мес) и малой эффективностью традиционных методов лечения.

При клиническом обследовании у пациентов были выявлены признаки дегенеративного поражения позвоночника: сглаженность поясничного лордоза, напряжение паравертебральных мышц, ограничение движений в груднопоясничном отделе, болезненность при пальпации точек Валле на уровне L4–L5–S1. Анталгический наклон туловища наблюдался у 2 больных (срединно-боковая протрузия диска L5–S1 до 8 мм). В неврологическом статусе отмечались симптомы натяжения нервных стволов (симптом Нери у 3 пациентов, односторонний симптом Лассега у 11, перекрестный симптом Лассега у 3). Выявлялись также признаки раздражения и компрессии нервных корешков в виде нарушений чувствительности в зоне иннервации пояснично-крестцовых нервов, снижения ахиллова рефлекса. Ни у одного больного не отмечалось парезов мышц нижних конечностей.

Т а б л и ц а 1

Частота положительных результатов при разных методиках оперативного лечения остеохондроза

Вид операции	Положительные результаты, %
Открытая дискэктомия (ламинэктомический доступ)	60–80
Микродискэктомия (интерламинарный доступ)	95
Чрескожная дискэктомия (нуклеотомия)	80
Хемонуклеолиз	70–80

На догоспитальном этапе больным была проведена компьютерная и/или магнитно-резонансная томография. Во всех случаях обнаружена протрузия диска на уровне L4-5 или L5-S1 различной степени выраженности, что и было расценено как возможная причина болевого синдрома. Как видно из табл. 2, у большинства пациентов (87%) протрузия диска не превышала 6 мм.

Операция выполнялась под местной анестезией (10–15 мл 1% раствора лидокаина), потенцированной внутривенным введением 2 мл седуксена. Пациента укладывали на операционный стол на «здоровый» бок, под поясничный отдел помещали мягкий цилиндрический валик. Манипуляция осуществлялась под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП). В случае протрузии диска L4-5 пункцию производили из бокового доступа по стандартной методике. После перфорации фиброзного кольца иглу продвигали до противоположной границы диска. Особое внимание уделяли расположению иглы параллельно замыкательным пластинкам позвонков. Положение иглы контролировалось ЭОП в двух плоскостях. Поскольку пункционная игла располагалась по отношению к горизонтальной линии под углом 40–45°, трубку ЭОП ориентировали перпендикулярно ходу иглы. У 9 больных был отмечен «провокационный тест» при пункции диска — усиление болевого синдрома в поясничном отделе с иррадиацией в ногу. Пункцию диска L5-S1 осуществляли из срединно-бокового доступа.

После пункции диска в иглу вводили световод, подключенный к Nd-YAG лазерной установке «Sharplan-40», на которой задавали следующие параметры: мощность импульса 15 Вт, продолжительность импульса 1 с. Авторы методики рекомендуют оказывать на диск энергетическое воздействие в пределах 1000–2000 Дж в зависимости от объема межпозвонкового пространства. Мы оказывали воздействие в пределах 1680–2100 Дж, выбирая дозу с учетом величины межпозвонкового промежутка, реакции больного на манипуляцию и интенсивности выделения дыма из иглы — последнее является хорошим индикатором чрезмерного термического воздействия на фиброзированные ткани диска. Длительность операции не превышала 30 мин.

В послеоперационном периоде больным назначали в течение 3–5 дней нестероидные противовоспалительные препараты. В начале освоения метода чрескожной лазерной дис-

Таблица 2

Распределение больных по уровню и тяжести поражения межпозвонковых дисков

Уровень поражения	Протрузия диска			
	4 мм	5 мм	6 мм	8 мм
L4-5	3	2	3	2
L5-S1	2	—	2	1

эктомии пациентам позволяли вставать через сутки, а садиться через 2–3 нед после операции. В настоящее время пациентам разрешается вставать в ортопедическом поясе через 4–6 ч после манипуляции, а садиться через 3–5 дней. Стационарный период лечения у первых пациентов составлял 10–14 дней, в настоящее время он сократился до 3–7 дней. Через день после манипуляции больным назначается лечебная гимнастика, массаж мышц нижних конечностей, через неделю — плавание в бассейне. Восстановительное лечение больные заканчивают в амбулаторных условиях. К работе разрешается приступать через 2 нед, носить ортопедический пояс рекомендуется не больше месяца со дня операции.

Результаты. У большинства пациентов (68%) боли в нижней конечности заметно уменьшились уже к концу операции, у остальных — на следующий день. У всех больных через сутки после операции снизилась выраженность симптома Лассега на 10–40°. Через 7–10 дней отмечен частичный регресс неврологической симптоматики — значительное ослабление симптомов натяжения нервных стволов, уменьшение зоны нарушения кожной чувствительности. Большинство больных легко вставали к концу операционного дня, не испытывая при этом усиления боли в нижних конечностях. Более постоянной была жалоба на ощущение тяжести в поясничном отделе позвоночника, сохранявшееся до 1 мес (8 человек).

Сроки наблюдения составили от 2 мес до 1,5 лет. Из 15 пациентов 13 вернулись к прежней работе, причем у 5 она была связана с длительным пребыванием в вертикальном положении и подъемом тяжестей. Так, один из пациентов — мастер спорта по футболу (вратарь) был оперирован по поводу протрузии диска L5-S1 в октябре 1997 г. Приступил к тренировкам через 1 мес, через 2 мес достиг своей обычной спортивной формы. За 1,5 года после операции был один рецидив поясничного болевого синдрома, связанный со спондилоартрозом. Рецидива корешковой симптоматики не

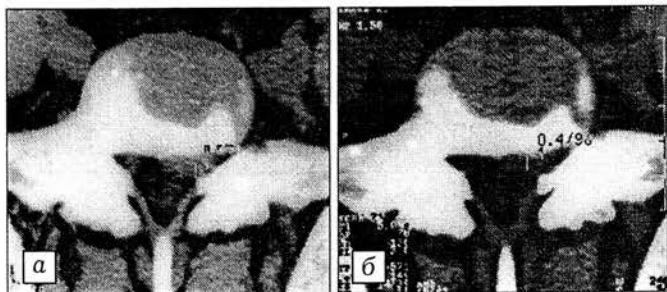


Рис. 1. Компьютерная томограмма диска L5-S1: а — до операции (протрузия 6 мм); б — через 1 мес после операции (протрузия 4 мм).

отмечалось. При анализе ближайших и отдаленных результатов мы не выявили какой-либо корреляции между полученными результатами и локализацией (уровнем) поражения межпозвонкового диска, а также видом протрузии (срединная, срединно-боковая, боковая). Вместе с тем, наш опыт позволяет заключить, что при увеличении степени протрузии диска в позвоночный канал, уменьшении высоты межпозвонкового промежутка эффективность чрескожной лазерной дискэктомии снижается.

Особо следует сказать о 3 больных, у которых при КТ и МРТ была выявлена срединно-боковая протрузия диска до 8 мм. Клинически у них определялась четкая картина компрессии корешка со стойким болевым синдромом, ограничением движений в поясничном отделе позвоночника, наличием симптомов натяжения нервных стволов (включая перекрестный симптом Лассега), снижением ахиллова рефлекса. Учитывая данные клинического и инструментального обследования и неэффективность консервативной терапии, пациентам была предложена операция — микродискэктомия,

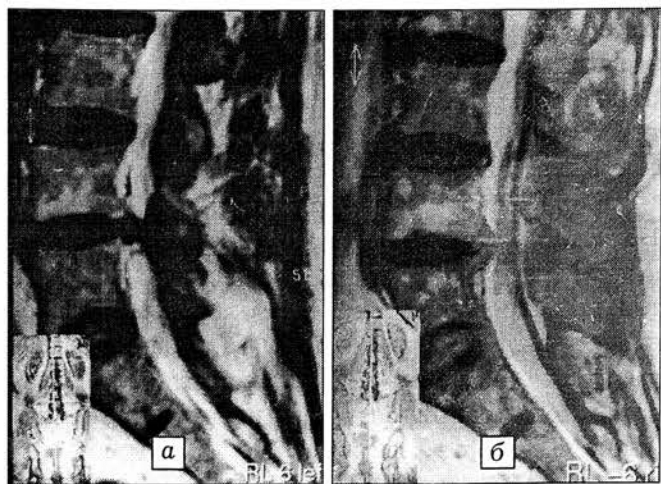


Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма поясничного отдела позвоночника: а — до операции (протрузия L4-5 диска 8 мм); б — через 1 мес после операции (протрузия диска 6 мм).

от которой они по разным причинам категорически отказались. Поскольку при КТ и МРТ у них не было обнаружено признаков стеноза позвоночного канала, пролабирования диска и секвестрирования, было решено применить лазерную декомпрессию диска. У одной больной (L4-5) через день после манипуляции острые боли в обеих нижних конечностях уменьшились, через 1 мес она вернулась к работе. Через 3 мес периодически ощущает тяжесть в поясничном отделе и после физических нагрузок — в нижних конечностях. У другой больной (L4-5) через 2 дня после манипуляции болевой синдром усилился, что потребовало применения обезболивающих, противовоспалительных средств. В течение недели боли уменьшились, и пациентка была выписана для продолжения восстановительного лечения в амбулаторных условиях. Через год чувствует себя хорошо, выполняет работу без ограничения физических нагрузок, боли практически не беспокоят. Третий больной был оперирован по поводу острого болевого синдрома, вызванного протрузией диска L5-S1. Через 2 мес после операции отмечает улучшение состояния: болевой синдром в позвоночнике и нижней конечности уменьшился, однако после физической нагрузки боли усиливаются, сохраняется умеренно выраженный симптом Лассега, ограничение движений в позвоночнике.

Четырем пациентам через 2 нед после операции было проведено повторное лучевое обследование (КТ и МРТ). У двух из них протрузия диска L4-5, составлявшая 8 и 6 мм, после операции уменьшилась на 2 мм (рис. 1 и 2). В одном случае дооперационная протрузия диска L4-5 в 4 мм была устранена полностью. У пациента со значительной дегенерацией диска L4-5 и его протрузией в 6 мм заметных изменений на КТ не выявлено, хотя клинический эффект был достаточно выраженным.

Обсуждение. Лазерная декомпрессия дисков достигается выпариванием пульпозного ядра. В неповрежденном позвоночном сегменте пульпозное ядро находится под повышенным давлением. Дегенеративные изменения в соединительной ткани приводят к растрескиванию фиброзного кольца и выходу элементов ядра под заднюю продольную связку. Так формируется протрузия («грыжа») межпозвонкового диска. Заканчивается этот процесс замещением пульпозного ядра фиброзной тканью. На конечной стадии дегенерации давление внутри диска выравнивается и он уже не выполняет амортизационную функцию. Поэтому теоретически

применение чрескожной лазерной дискэктомии эффективно только на ранних стадиях развития патологического процесса. Данные экспериментальных исследований *in vivo* и *in vitro* позволяют утверждать, что лазерная дискэктомия приводит к ускорению дегенерации диска [8], но без угрозы развития его протрузии.

С полной уверенностью назначать чрескожную лазерную дискэктомию можно только после детального, в том числе инструментального обследования пациента. Комплекс предоперационного обследования должен включать консультацию невропатолога, рентгенографию поясничного отдела позвоночника в двух проекциях с функциональными пробами, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, иногда миелографию. Необходимость в проведении миелографии может возникнуть в случаях, когда требуется определить степень компрессии «корешковой манжетки», а при многоуровневом поражении она может помочь в выявлении «диска-виновника» («culprit disk»).

По нашему мнению, показаниями к чрескожной лазерной дискэктомии и условиями ее применения являются:

— боль в спине с иррадиацией в нижнюю конечность, длящаяся более 3 мес и не купируемая полностью консервативным лечением;

— отсутствие грубой органической неврологической симптоматики (парезов мышц, нарушений функции тазовых органов);

— протрузия диска (до 6 мм), подтвержденная КТ и МРТ;

— соответствие клинической картины данным КТ и МРТ.

Противопоказаниями к чрескожной лазерной дискэктомии служат:

— пролабирование, секвестрирование диска, по данным КТ и МРТ;

— стеноз позвоночного канала (врожденный, вследствие деформации костных структур);

— нестабильность позвоночного сегмента;

— выраженный спондилез;

— выраженный спондилоартроз с деформацией межпозвонковых отверстий;

— спондилолистез;

— предшествующие операции или нуклеолиз на уровне данного диска;

— «вакуум-феномен» межпозвонкового диска;

— геморрагический диатез;

— общесоматические противопоказания.

Оценка исходов проведенного лечения по критериям Macnab позволила констатировать

хороший результат у 14 (93%) и удовлетворительный у 1 (7%) больного. Даже при наличии выраженной протрузии диска ни в одном случае не отмечено ухудшения клинической картины.

Наш клинический опыт применения чрескожной лазерной дискэктомии скромный, но даже на его основании можно сделать вывод о высокой эффективности этого щадящего метода лечения осложненных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника при правильном определении показаний и противопоказаний к нему. Чрескожная лазерная дискэктомия позволяет на ранней стадии заболевания не только эффективно уменьшить болевой синдром, но и предотвратить развитие серьезных осложнений дегенеративного поражения позвоночника, т.е. действовать профилактически.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П. Заболевания нервной системы. — Минск, 1992.
2. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
3. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. — М., 1985.
4. Ascher P.W. // Abstracts Seara Medica Neurochir. — 1986. — N3. — S. 36.
5. Choy D.S.J., Case R.B., Fielding W. et al. // New England J. Med. — 1987. — N 317. — P. 771-772.
6. Choy D.S.J., Case R.B., Fielding W. et al. // Annual meeting of the Orthopaedic Research Society, 3rd: Abstracts. — San Francisco, 1987. — P. 19-22.
7. Choy D.S.J., Ascher P.W., Saddekni S. et al. // Spine. — 1992. — Vol. 17, N 8. — P. 949-956.
8. Choy D.S.J., Diwan S. // J. Clin. Laser Med. Surg. — 1992. — Vol. 10, N 6. — P. 435-437.
9. Crawshaw C., Frazer A.M., Merriam W.F. et al. // Spine. — 1984. — Vol. 9. — P. 195.
10. Ejleskar A., Nachemson A., Herberts P. et al. // Clin. Orthop. — 1983. — N 174. — P. 236-242.
11. Hijikata S., Yamiagishi M., Nakayama T. et al. // Toden Hosp. — 1975. — N 5. — P. 5-13.
12. Kambin P., Gellman H. // Clin. Orthop. — 1983. — N 174. — P. 127-132.
13. Maroon J.C., Onik G. // J. Neurosurg. — 1987. — N. 66. — P. 143-146.
14. Onik G., Helms C.A., Ginsberg L. et al. // Radiology. — 1985. — N 155. — P. 251-252.
15. Quigley M.R., Maroon J.C. // Spine. — 1994. — Vol. 19, N 1. — P. 53-54.

TREATMENT OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS BY INTERCUTENEOUS LASER DISKECTOMY

S.P. Mironov, G.I. Nazarenko, A.M. Cherkashov, G.M. Burmakova

Fifteen patients with lumbar osteochondrosis complicated by L4-L5 and L5-S1 disk protrusion treated by

interosseous laser diskectomy are reviewed. Early and long-term results are given. In 14 patients (93%) good results were achieved, 1 patients (7%) had satisfactory outcome. Indications for intercutaneous laser diskectomy are the following: low back pain irradiating to lower extremity, and persistent over 3 months, failed conservative treatment, absence of neurologic complications, such as paresis, disturbance of pelvic organs function as well as disk protrusion (size up to 6 mm) confirmed by CT, MRI. This method does not damage soft tissues and allows to achieve persistent release of pain syndrome.

© В.А. Колесниченко, 1999

В.А. Колесниченко

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕОАРТРОЗОВ ПОПЕРЕЧНЫХ ОТРОСТКОВ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Институт ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко, Харьков (Украина)

Изучены клиничко-рентгенологические проявления неоартрозов поперечных отростков L5 позвонка у 17 больных (мужчины в возрасте 18–26 лет). У 12 больных диагностирован поперечно-крестцовый неоартроз, у 4 — поперечно-подвздошный и у одного — поперечно-поперечный. Синдромологическая характеристика неоартроза поперечных отростков поясничных позвонков с учетом особенностей жалоб пациентов, а также данных клиничко-рентгенологического обследования была типичной для спондилартралгии. Однако, в отличие от поясничного спондилоартроза, при неоартрозе спондилартралгия характеризовалась преобладанием симптоматики моноуставного поражения со строго локальной болезненностью при пальпации в области неоартроза, односторонней локализацией болевых ощущений и односторонним гипертонусом мышц; репродукция и усиление боли провоцировались не столько разгибанием (как при спондилоартрозе), сколько ротационными движениями и наклонами в «больную» сторону. Основным методом лечения больных с поперечно-крестцовым, поперечно-подвздошным, поперечно-поперечным неоартрозом является комплексная консервативная терапия, проводимая в амбулаторных условиях, с обязательным включением интраартикулярных блокад с кортикостероидными препаратами.

Аномалии развития поперечных отростков наблюдаются преимущественно в позвонках поясничного отдела в виде вариаций формы, длины или ширины и нередко бывают рентгенологической находкой. Одной из наиболее частых аномалий является увеличение поперечных отростков пятого поясничного позвон-

ка (сакрализация L5 позвонка), в ряде случаев с образованием неоартроза между увеличенным поперечным отростком и подвздошной костью или крестцом. Эти неоартрозы могут служить источником стойких болей, выявление которого представляет определенные трудности. Лечение таких больных проводится, как правило, в амбулаторных условиях и не всегда оказывается достаточно эффективным.

Материал и методы. Под нашим наблюдением за период с 1987 по 1997 г. находились 62 больных с аномалиями поперечных отростков поясничных позвонков. У 17 (27,4%) из них (все — мужчины в возрасте 18–26 лет) была спондилартралгия, вызванная неоартрозом поперечных отростков L5 позвонка. Все пациенты до поступления в институт проходили курсы консервативного лечения по поводу поясничного остеохондроза — с кратковременной ремиссией (8 пациентов — 47,1%) или без эффекта (9 больных — 52,9%).

При обращении в институт больным проводилось тщательное клиничское (в том числе неврологическое) обследование, а также рентгенография поясничного отдела позвоночника в стандартных проекциях. Всем 17 пациентам со спондилартралгией до назначения лечения выполнялись лечебно-диагностические блокады неоартроза путем интра- или параартикулярного введения раствора анестетика (лидокаин 2% или тримекаин 1,5% 1–3 мл).

Результаты. Основной жалобой пациентов были местные односторонние боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника преимущественно «артрозного» характера: боли, как правило, возникали или усиливались по утрам при переходе от покоя к движению, при длительных статических нагрузках и уменьшались или исчезали после разминки. Длительность заболевания составляла в среднем 1,8 года (от 3,5 мес до 4 лет), течение заболевания — ремиттирующее.

При клиничском обследовании отмечались умеренный, преимущественно односторонний гипертонус паравerteбральных мышц, локальная болезненность над областью неоартроза, ограничение ротационных движений и наклонов в «больную» сторону. Ни у одного пациента не выявлено неврологических расстройств, хотя у 5 определялась иррадиация боли в нижнюю конечность склеротомного типа.

При рентгенологическом обследовании поперечно-крестцовый неоартроз (между поперечным отростком L5 позвонка и крестцом — рис. 1) обнаружен у 12 (70,6%) больных, попе-

речно-подвздошный (между поперечным отростком L5 позвонка и подвздошной костью) — у 4 (23,5%), поперечно-поперечный (между поперечными отростками L4 и L5 позвонков — рис. 2) — у 1 (5,9%) больного. Рентгенологическая картина неоартрозов поперечных отростков характеризовалась наличием субхондрального склероза сочленяющихся поверхностей и узкой, местами неравномерной суставной щелью.

Синдромологическая характеристика неоартрозов поперечных отростков поясничных позвонков с учетом особенностей болевого синдрома, а также данных клинического обследования пациентов была типичной для спондилартралгии. Отличительной чертой такой спондилартралгии по сравнению со спондилартралгией при диспластических или дистрофических заболеваниях дугоотростчатых суставов, особенно у больных молодого возраста, является исключительно моно-суставное поражение, что определяет и своеобразие клинической картины неоартроза поперечных отростков поясничных позвонков. Так, при диспластическом или дистрофическом спондилоартрозе редко встречаются односторонние боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, односторонний гипертонус паравертебральных мышц и локальная болезненность над областью одного дугоотростчатого сустава; кроме того, при спондилоартрозе ограничены движения в сагиттальной плоскости (преимущественно за счет разгибания) и ротационные, тогда как для неоартроза более характерно ограничение ротационных движений и наклонов в «больную» сторону.

Наличие синдрома спондилартралгии при неоартрозе поперечных отростков поясничных позвонков определило и лечебную тактику у этой категории больных. Ведущим и наиболее эффективным методом лечения были лечебно-диагностические блокады. Лекарственные вещества (анестетик и стероидный препарат) вводились непосредственно в неоартроз один раз в неделю не более 3–4 раз. Через 10–15 мин после инъекции интенсивность болевого синдрома снижалась, затем боль возобновлялась, а через 5–6 ч вновь постепенно исчезала. Окончательно эффект блокады проявлялся через 10–12 ч после введения лекарственных препаратов. При этом наряду со снижением интен-

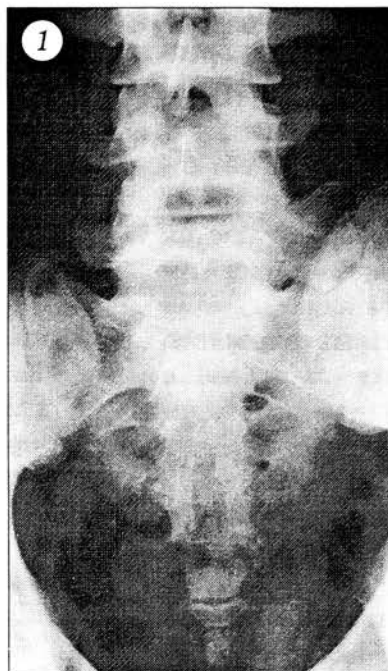


Рис. 1. Поперечно-крестцовый неоартроз.



Рис. 2. Поперечно-поперечный неоартроз (между правыми поперечными отростками L4 и L5 позвонков).

сивности или исчезновением болевого синдрома отмечалось уменьшение или устранение напряжения паравертебральных мышц, а также увеличение амплитуды движений в поясничном отделе позвоночника. Уже после первой блокады у всех больных достигался положительный эффект, а у одного пациента удалось добиться практически полного устранения спондилартралгии. Полное исчезновение болевого синдрома после 3–4 блокад констатировано у 15 (88,2%) пациентов, и лишь у одного больного с поперечно-поперечным неоартрозом не удалось добиться стойкой ремиссии.

Учитывая умеренно выраженные нарушения ортопедического статуса у данного контингента больных (средняя интенсивность местного болевого синдрома, умеренный односторонний гипертонус паравертебральных мышц, ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, отсутствие неврологического дефицита), в комплекс лечебных мероприятий включали также следующие процедуры, применяемые в институте при лечении спондилоартроза в амбулаторных условиях: ЛФК, ручной массаж, мануальную терапию с целью устранения функциональных блоков, физиопроцедуры, медикаментозное лечение (нестероидные противовоспалительные и улучшающие микроциркуляцию препараты).

Обсуждение. Аномалии развития поперечных отростков встречаются преимущественно

в позвонках поясничного отдела в виде вариаций формы, длины и ширины. Поперечные отростки верхнепоясничных позвонков (L1 и L2) при аномальном развитии переходят, как правило, в поясничные ребра, что можно объяснить преобладанием в них элементов ребра (Голь — цит. [1]). Поясничные ребра являются рентгенологической находкой и не имеют существенного клинического значения.

Аномалия развития поперечных отростков в позвонках пояснично-крестцового отдела в виде сакрализации или люмбализации L5 позвонка встречается достаточно часто — по данным Г.С. Юмашева [3], в среднем у 37% населения. Одностороннюю сакрализацию и люмбализацию впервые описали Альбин в 1746 г. и Сандифор в 1785 г. (цит. [1]). В.А. Дьяченко [1] различает полную сакрализацию, когда поперечные отростки L5 позвонка достигают боковых частей крестца, и неполную — увеличение поперечных отростков без соединения их с боковыми частями крестца. Основное значение в клинике имеет асимметричное развитие поперечных отростков L5 позвонка с такими вариантами их величины и формы, при которых они артикулируют с подвздошной костью или крестцом [2, 5–8]. Главной причиной возникновения болевого синдрома в этой ситуации служит, по мнению Р. Хармон [5], В. Jonsson и соавт. [6], нарушение биомеханики последнего поясничного сегмента (являющегося базовым) при односторонней аномальной артикуляции. Кроме того, поясничные боли у таких больных могут быть обусловлены артрозом или вторичным артритом патологического сустава [6], однако сами авторы не выявили каких-либо отклонений от нормы при скинтиграфии неоартрозов ни в одном клиническом наблюдении. Г.С. Юмашев [3] полагает, что основной причиной поясничных болей при аномалиях пояснично-крестцового отдела позвоночника являются дистрофические изменения в окружающих тканях.

Данные проведенного нами исследования свидетельствуют о том, что более чем у четверти пациентов с аномалиями развития поперечных отростков поясничных позвонков уже в молодом возрасте возможно формирование поперечно-подвздошного или поперечно-крестцового неоартроза. Такие неоартрозы практически всегда сопровождаются определенной клинической симптоматикой, близкой к проявлениям поясничного спондилоартроза.

В отличие от поясничного спондилоартроза, при поперечно-подвздошном, поперечно-крест-

цовом и поперечно-поперечном неоартрозе преобладает симптоматика моноуставного поражения со строго локальной болезненностью при пальпации в области неоартроза, односторонней локализацией болевых ощущений и односторонним гипертонусом мышц; репродукция и усиление боли провоцируются не столько разгибанием (как при спондилоартрозе), сколько ротационными движениями и наклонами в «больную» сторону.

Наиболее эффективным методом лечения больных с поперечно-подвздошным и поперечно-крестцовым неоартрозом, по мнению некоторых авторов [3, 4, 6], является хирургический — резекция поперечного отростка. Показанием к операции служит уменьшение (исчезновение) боли в области неоартроза после его локальной анестезии [6]. Однако А.И. Казьмин [2] указывает на частые неудачи при хирургическом лечении таких больных. По нашему мнению, оперативное вмешательство оправдано лишь в редких случаях — при упорном, индифферентном к проводимым консервативным мероприятиям течении заболевания.

Основным методом лечения больных с неоартрозом поперечных отростков поясничных позвонков должна быть активная консервативная терапия, проводимая в амбулаторных условиях и включающая прежде всего лечебные интраартикулярные блокады с кортикостероидными препаратами, а также физиотерапевтическое лечение — ЛФК, мануальную терапию с целью устранения функциональных блоков, ручной массаж, физиопроцедуры, медикаментозную терапию (нестероидные противовоспалительные и улучшающие микроциркуляцию препараты). В редких случаях резистентности к консервативному лечению можно рекомендовать денервацию неоартроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дьяченко В.А. Аномалии развития позвоночника в рентгеновском освещении. — М., 1949.
2. Казьмин А.И. Дисплазия позвоночника и ее значение в патологии // Всесоюз. съезд травматологов-ортопедов, 4-й: Труды. — М., 1982. — С. 167–171.
3. Юмашев Г.С. // Там же. — С. 171–176.
4. Finneson B.E. Low back pain. — 2nd ed. — Philadelphia; Toronto, 1980.
5. Harmon P.M. // Clin. Orthop. — 1966. — Vol. 44. — P. 171–186.
6. Jonsson B., Stromqvist B., Egund N. // Spine. — 1989. — Vol. 14., N 8. — P. 831–834.
7. Keim H.A., Kirkaldy-Willis W.H. // Clin. Symp. — 1980. — Vol. 32. — P. 1–35.
8. McCulloch J.A., Waddell G. // J. Bone Jt Surg. — 1980. — Vol. 62B. — P. 475–480.

PECULIARITIES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF TRANSVERSE LUMBAR PROCESSES NEOARTHROSES IN OUTPATIENTS

V.A. Kolesnichenko

In 17 male patients, aged 18-26 years with L5 transverse processes nearthroses clinical manifestations and X-ray data were studied. In 12 patients transverse-sacral nearthroses were diagnosed, in 4 patients transverse-iliac nearthroses and in 1 patient transverse-transverse nearthroses were detected. Syndromic pattern of lumbar transverse processes nearthroses including complaints, clinical manifestations and X-ray data was typical for spondyloartralgia. However unlike lumbar spondyarthralgia nearthroses spondylartralgia was characterized by prevalence of monoarticular lesion symptoms with strictly local pain in nearthrosis zone at palpation, unilateral localization of painful sense and unilateral muscle tension; recurrence and increase of pain were provoked not as much by extension as by rotatory motions and inclination towards the «aching» side. Prevailing method of treatment of patients with transverse-sacral, transverse-iliac as well as transverse-transverse nearthroses is a conservative one with obligatory intra-articular corticosteroid blocades.

© М.М. Дятлов, 1999

М.М. Дятлов

ПОВРЕЖДЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ТАЗА ПРИ ЕГО НЕСТАБИЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМАХ И ВЫВИХАХ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Гомельский государственный медицинский институт (Белоруссия)

Работа основана на изучении материалов судебно-медицинского исследования и историй болезни 20 погибших с сочетанной травмой таза с повреждением его сосудов. В общей сложности у 20 пострадавших обнаружено повреждение 28 сосудов: у 3 из них были повреждены пресакральные венозные сплетения, у 17 пострадавших — 25 магистральных кровеносных сосудов (14 вен и 11 артерий). На основании анализа механизма травмы, особенностей рентгенологических и клинических проявлений при повреждении магистральных сосудов таза автор выделяет симптомокомплекс, названный им «диагностической триадой», который позволяет своевременно поставить диагноз «повреждение магистральных сосудов таза» и срочно выполнить спасительное для больного оперативное вмешательство. Приводятся рекомендации по обследованию пострадавших, лечебной тактике, срокам проведения ревизионных и лечебных вмешательств на сосудах и внутренних органах. Эти операции (как и обследование, начиная

с приемного отделения) должны выполняться бригадой хирургов разного профиля — в соответствии с имеющимися повреждениями тех или иных органов и сочетаться (или завершаться) с остеосинтезом тазового кольца.

Массивное кровотечение является основной причиной смерти пострадавших с тяжелыми нестабильными повреждениями таза со смещением [3, 20, 21, 42]. Особенно драматическая ситуация складывается в случаях, когда оно остается необнаруженным при выполнении лапаротомии по поводу сочетанных вариантов этих травм: на внутренних органах производится адекватное экстренное хирургическое вмешательство, но больной погибает в ближайшие часы или дни после травмы [15, 16], а на аутопсии обнаруживается иная, истинная причина тяжелой гиповолемии и, следовательно, смерти — обширнейшая (до 4 л) забрюшинная и внутритазовая гематома. Источником такого жизнеопасного кровотечения являются поврежденные внутритазовые магистральные кровеносные сосуды, пресакральные и околочепузырные венозные сплетения и крупные сосуды губчатой кости таза [8]. Подобные кровотечения при травме таза возникают в 5–26% случаев, приобретают угрожающий характер чаще в первые 2–3 ч после травмы и весьма трудно поддаются диагностике [5].

По нашим наблюдениям, согласующимся с данными других авторов [4, 45], сложность диагностики этих повреждений обусловлена следующими обстоятельствами. Образующаяся забрюшинная и внутритазовая гематома имитирует повреждения внутренних органов, так как через брюшину проникает (пропотеванием) до 1 л крови, а нервно-рефлекторное раздражение корня брыжейки может вызвать непроходимость кишечника. Имеющиеся повреждения органов брюшной полости любой степени тяжести (от разрыва селезенки до повреждений только серозной оболочки кишечника) привлекают к себе внимание хирурга, и он упускает из виду необходимость исключить и другие возможные причины тяжелой гиповолемии. Ко всему прочему, оказание помощи таким пострадавшим находится на стыке нескольких специальностей и потому они порой являются как бы «ничьими», в то время как их жизнь зависит от своевременных, грамотных, решительных и согласованных действий бригады хирургов разного профиля. В итоге летальность при сочетанных тяжелых повреждениях таза остается весьма

высокой, особенно в группах пострадавших с нестабильной гемодинамикой, достигая 43–56 и даже 75% [6, 9, 41, 43].

Материал и методы. При изучении 1352 актов судебно-медицинского исследования трупов (лиц, погибших преимущественно от дорожно-транспортных травм), произведенного в Гомельском областном бюро судебно-медицинской экспертизы в период с 1988 по 1998 г., выявлено 288 случаев сочетанной травмы тазового кольца, в том числе 20 — с повреждениями сосудов таза. Эти 20 случаев и послужили материалом настоящего исследования.

Возраст погибших составлял от 8 до 78 лет (в среднем 37 лет), среди них было 2 ребенка — 8 и 9 лет. Преобладали мужчины (17 человек). У 18 погибших обнаружен самый тяжелый тип травмы тазового кольца — С по Tile-AO (переломы со смещением и вывихи заднего и переднего полуколец с вертикальной и ротационной нестабильностью), у 2 — над- и чрезвертлужные переломы со смещением (тип В по Tile-AO). Всего было 12 надвертлужных, 3 чрезвертлужных перелома, 3 перелома между вертлужной впадиной и лонной костью и 6 переломовывихов в крестцово-подвздошных суставах и лонном сочленении (из них 3 с переломами крестца). Механизм травмы: у 14 пострадавших — удар автомобилем сбоку или спереди, у 4 — наезд колесом и переезд через область таза, у 2 — удар плитой или бревном сбоку в область таза. У 14 пострадавших имелись повреждения 4–8 областей тела с 6–10 различными травмами скелета и внутренних органов одной, двух и трех полостей, у 4 человек — 4, у 2 человек — 2 других (кроме травмы таза) повреждения.

Лапаротомия была произведена 11 пострадавшим: 3 — через 20–30 мин после госпитализации, 4 — через 1,5–2 ч и 4 — через 3–6 ч. В 3 случаях ей предшествовала лапароскопия, в 2 — лапароцентез. В общей сложности выполнено 19 неотложных и срочных операций: перевязка внутренней подвздошной вены — у 3 больных, шов наружной подвздошной вены, протезирование и перевязка наружной подвздошной артерии — по 1 больному, ушивание мочевого пузыря и эпицистостомия

— у 3 (в том числе у 1 больного с ушиванием уретры), ушивание

брыжейки кишечника — у 3 (с резекцией тонкой кишки у 1 из них), только диагностическая лапаротомия — у 4 и ампутация бедра — у 1 пострадавшего. Некоторым больным выполнены 2–3 операции одновременно.

На аутопсии в 16 случаях органокомплекс извлекался обычным методом, в 4 — с использованием металлических проводников, вводившихся одновременно в аорту и нижнюю полую вену и продвигавшихся дистально.

Результаты. Травма сосудов таза явилась непосредственной причиной смерти у 14 пострадавших, из них 3 погибли на месте дорожно-транспортного происшествия, 11 — в больнице (5 человек через 1–3 ч, 6 через 5–30 ч после госпитализации). Остальные 6 пострадавших умерли в сроки от 1,5 ч до 6 дней вследствие различных вариантов сочетания массивного обескровливания, острой дыхательной недостаточности, тяжелой черепно-мозговой травмы, острой почечной недостаточности. Из 11 оперированных пострадавших 6 умерли на операционном столе: 3 — через 15–25 мин после начала вмешательства, 2 — спустя 1 ч и 1 — через 2 ч 40 мин. Всего выявлено 28 сосудистых повреждений. У 3 больных оказались поврежденными пресакральные венозные сплетения, у 17 человек были повреждены 25 магистральных кровеносных сосудов: 14 вен и 11 артерий (одновременно наружные подвздошные артерия и вена — у 2 пострадавших, внутренняя подвздошная артерия и нижняя полая вена — у 2, наружная подвздошная артерия и нижняя полая вена — у 1, внутренняя и наружная подвздошные вены — у 1, внутренние подвздошные артерия и вена — у 1, обе общие подвздошные артерии — у 1, общая подвздошная артерия — у 1, наружная подвздошная артерия — у 2, внутренняя подвздошная вена — у 6. Таким образом, у 8 человек с травмой магистральных сосудов (т.е. почти у половины — 47%) имелись повреждения более одного сосуда, притом обычно на разных уровнях — возле заднего и переднего полуколец.

Массивная забрюшинная и внутритазовая гематома обнаружена у 15 пострадавших (у 8 из них на операционном столе). У 4 больных нескрытая, сохранявшаяся массивная гематома маскировала продолжавшееся кровотечение из внутренних подвздошных вен и у 1 из них способствовала развитию острой почечной недостаточности после диагностической лапаротомии, при которой в брюшной по-



лости был обнаружен 1 л крови, пропотевшей из гематомы. У 4 пострадавших ревизия внутритазовой гематомы позволила обнаружить повреждения магистральных и крупных сосудов и произвести необходимые пособия — протезирование сосуда, шов, перевязку, тампонаду (больные умерли спустя разное время после начала операции — от 30 мин до 6 дней — вследствие как чрезвычайной тяжести поли-травмы, так и осложнений).

Повреждения сосудов таза диагностированы клинически у 3 больных, на операционном столе до вскрытия забрюшинного пространства — у 2, во время его операционной ревизии — у 4 (но у 6 из этих 9 больных — поздно, когда они находились почти в агональном состоянии), на аутопсии — у 11 погибших.

Легче было выявить повреждения наружной или общей подвздошной артерии — диагностическим критерием здесь служили отсутствие пульса на бедренной артерии и признаки острой ишемии нижней конечности, что было установлено у 3 пострадавших. Из них один оперирован через 3 ч после поступления — произведены протезирование наружной подвздошной артерии, резекция тонкой кишки, ушивание сосуда брыжейки. Однако наступил тромбоз протеза, развились перитонит, острая почечная недостаточность, и больной умер через 2 сут. Второй больной оперирован через 6 ч после госпитализации — произведены перевязка наружной подвздошной артерии, ампутация бедра и эпизиостомия при разрыве задней уретры; пострадавший умер через 5 дней от острой почечной недостаточности. Третий больной с одновременным повреждением нижней полой вены и наружной подвздошной артерии умер через 5 ч после поступления. У 1 пострадавшего повреждение общей подвздошной артерии не было заподозрено из-за крайне тяжелого состояния, жил 2 ч. Пальпация бедренных артерий на обеих ногах показала у 1 больной ослабление пульса на стороне, где были повреждены внутренние подвздошные артерия и вена, однако это не было расценено должным образом, больная не получила хирургического пособия, умерла через 16 ч.

Магистральные сосуды чаще повреждались около заднего полукольца — в 19 случаях из 25 (на первом месте стояли повреждения внутренней подвздошной вены — у 8 пострадавших), реже — на уровне вертлужной впадины или на границе ее с лонной костью — по 3

случая. У 15 пострадавших выявлено соответствие уровня повреждения магистральных сосудов таза расположению его отломков. У 11 из них уровень повреждения сосудов соответствовал расположению острого медиального края наацетабулярной части дистального отломка подвздошной кости, смещенного медиально (у 2 больных перед ревизией внутритазовых гематом благодаря этим рентгенологическим признакам было установлено место повреждения магистральных сосудов). У 2 пострадавших повреждение наружной подвздошной артерии соответствовало проекции вертикального поперечного перелома лонной кости возле вертлужной впадины, у 2 повреждения этой же артерии — проекции острого края вертлужной части дистального отломка тазовой кости при ее чрезвертлужном переломе. Повреждения наружной и внутренней подвздошной артерии и вены на этих уровнях выявлены в 15 случаях, что составляет 83% и вполне соответствует анатомии, ибо эти сосуды расположены на расстоянии примерно 1 см от тазовой кости.

У 17 пострадавших с повреждениями сосудов таза, доставленных в больницы, были допущены ошибки: 1) длительное пребывание пострадавшего в приемном отделении в связи с проведением рентгенографии; 2) задержка осмотра соответствующими специалистами и начала операции; 3) непривлечение к лечению терапевта, кардиолога при наличии у пострадавшего сопутствующей патологии; 4) необнаружение или позднее обнаружение повреждений сосудов таза; 5) задержка в выявлении отрыва брыжейки от кишечника; 6) недооценка тяжести повреждений головы и груди; 7) запоздалая и неадекватная по скорости и объему инфузия плазмозаменителей и крови при массивной кровопотере в первые часы, сутки и дни (так, у 4 больных при кровопотере 2000–4000 мл вводилось лишь 125–250 мл крови внутривенно капельно со скоростью 9–15 мл в минуту, в итоге у 2 пострадавших произошла остановка «пустого сердца»); 8) неустранение смещений таза (хотя бы скелетным вытяжением); 9) робость перед хирургическим (диагностическим, лечебным) вмешательством у тяжелого пострадавшего и длительное неэффективное наблюдение. Для 10 пострадавших различные организационные, тактические, диагностические и лечебные ошибки оказались роковыми.

Обсуждение. Повреждения различных сосудов таза происходили преимущественно (в

90% случаев) при наиболее тяжелом типе травмы тазового кольца — С по Tile-АО и имели место у 6,9% умерших с повреждениями таза. Повреждения сосудов таза не обнаруживались или поздно диагностировались у 85% пострадавших и в подавляющем большинстве случаев (65%) вели к смерти в ближайшие часы после травмы. Они явились непосредственной причиной смерти у 78% пострадавших, из которых 79% умерли в больницах.

Задержка инфузионной терапии и неадекватность ее по скорости, объему и составу в первые минуты и часы после поступления пострадавших оказались роковыми для 4 из них и сыграли дополнительную роль в летальном исходе для других. В литературе приводятся сведения о количестве и скорости вливаний крови в первые часы и сутки после поступления пострадавших с сочетанными множественными нестабильными повреждениями таза. Одни авторы в первые 1–3 ч вводят в среднем 6 л, а за 24 ч — 8,5 л крови [39]. Другие вводят не менее 2 л крови за первые 8 ч [21], от 3 до 9,5 л эритроцитной массы за 24 ч [19], 13 л эритроцитной массы и 6 л плазмы за первые 17 ч [28]. Однако существует единое мнение, что с первых минут транспортировки или сразу при поступлении в стационар пострадавшим с рассматриваемой травмой показано струйное нагнетание 2–3 л плазмозаменителей под давлением в 2–3 вены с суммарной скоростью 200–300 мл в минуту, а после повышения систолического давления до 100–110 мм рт. ст. и выше — введение струйно плазмы и крови со сроком хранения не более 2 дней в количестве не менее 2 л.

Чаще повреждались магистральные вены — 50% случаев, реже артерии — 40% и венозные сплетения — 10%. Наиболее сложно было выявить повреждения венозных сплетений таза, внутренних подвздошных вен и артерий и нижней полой вены. В 83% случаев повреждения магистральных сосудов возникали при переломах тазовой кости со смещением в области вертлужной впадины (над нею, через нее или дистальнее нее), переломовывихах или вывихах тазовой кости и типичном механизме травмы (удар движущимся транспортным средством, переезд через область таза или удар плитой, бревном в область таза сбоку или спереди). Эти данные, а также рентгенологические признаки — медиальное смещение острого проксимального края ацетабулярной части дистального отломка тазовой кости,

перелом лонных и седалищной костей при вертикально и ротационно нестабильных повреждениях — являются опасными сигналами, указывающими на возможность повреждения магистральных сосудов таза. Мы считаем, что при наличии этих сигналов исключение повреждения сосудов является таким же обязательным, как исключение повреждения мочевыводящих органов при переломе переднего полукольца таза.

Наблюдения за извлечением органокомплекса в процессе судебно-медицинского исследования трупов, при котором порой даже перевязанные или ушитые на операции магистральные кровеносные сосуды таза не обнаруживались, поскольку не использовались проводники в них или наливка их контрастным раствором либо массой, позволяют считать, что повреждение сосудов таза в действительности происходит намного чаще, чем документируется в историях болезни и протоколах судебно-медицинских исследований.

Экстренное применение в комплексе обзорной рентгенографии таза и брюшной полости, их ультразвукового исследования, лапароскопии и/или лапаротомии значительно повышает достоверность диагностики [12, 32, 40]. Вместе с тем мы полагаем, что при безуспешности интенсивной инфузионной терапии в течение 1 ч (или несколько более) в случае терминального состояния пострадавшего или шока III степени вследствие кровопотери при систолическом давлении, не поднимающемся выше 60–65 мм рт. ст., можно думать о повреждении крупных сосудов таза. В такой ситуации нужно не выжидать дальше, а немедленно предпринимать оперативное вмешательство — лапаротомию с целью ревизии внутритазовой и забрюшинной гематом и оказания того или иного пособия. По нашему мнению и мнению других авторов, это могут быть тампонада таза (на несколько дней — при повреждении венозных сплетений или крупных сосудов губчатой кости отломков таза) [1, 35], открытое сопоставление костных фрагментов и фиксация их погружными конструкциями [37, 38, 44] или аппаратом внешней фиксации (при профузном кровотечении из губчатой ткани задних отделов таза) [6, 13, 29], швов, пластика [4, 34], протезирование [4], перевязка [2, 8, 29, 37] магистральных сосудов (и ветвей) при их повреждении или экстравазальная окклюзия подвздошных артерий наложением турникетов [13]. Любую из перечисленных операций необходимо заканчивать ос-

теосинтезом фрагментов таза [34, 40] — щадящим, стабильным и быстрым в выполнении (внутренним или наружным).

Если имеется соответствующее оснащение, а гемодинамика у больного стабильна, то хорошо использовать компьютерную томографию с усиленной контрастностью (точность ее — 90%) [17, 24, 31] как неинвазивный метод выявления внутритазовой гематомы и участков кровотечения из поврежденных сосудов. Еще более точным методом является рентгеноэндоваскулярное обследование таза с определением локализации повреждений [17, 23, 33] для выполнения ангиографической баллонной окклюзии [7, 46] или эмболизации (обычно общей или внутренней подвздошной артерии) [14, 15, 30] либо проведения адекватной операции на конкретном сосуде. Однако нужно учитывать, что компьютерная томография и ангиография таза не относятся к методам неотложной диагностики в острой фазе при угрозе жизни пострадавшего [40], поскольку на их организацию и проведение уходит немало времени (на ангиографию — примерно 2,5 ч [36]). Правда, некоторые авторы [24, 29, 44] сразу после поступления пострадавших даже при нестабильной гемодинамике успешно выполняют ангиографию с последующей эмболизацией сосудов таза и стабилизацией костных отломков.

На основании анализа результатов судебно-медицинских исследований и историй болезни погибших мы пришли к заключению о возможности диагностировать наиболее сложные для выявления повреждения магистральных внутритазовых сосудов — внутренней подвздошной артерии и вены, наружной подвздошной и нижней полой вены — посредством сопоставления трех типов данных, названных нами «диагностической триадой»:

anamnestических: механизм травмы — тупой удар в область таза с большой силой сбоку или спереди, наезд, переезд автомобиля через область таза;

рентгенологических: типичное медиальное смещение острого края дистального отломка тазовой кости при над- и чрезвертлужном переломе, смещение лонной кости возле вертлужной впадины, смещение половины таза при переломе либо вывихе;

клинических: неэффективность своевременной, интенсивной и полноценной по объему инфузионной терапии, гиповолемия с сохраняющимся более 1 ч на критическом уровне систолическим артериальным давлением

(60–65 мм рт. ст.) при исключении ее причин в трех полостях (брюшной, грудной и черепной).

Наличие данной «диагностической триады» при нестабильных повреждениях таза позволяет поставить диагноз «повреждение магистральных сосудов таза». Нам удалось это сделать в конце настоящего исследования в 3 случаях без идентификации конкретного сосуда. Постановка такого диагноза диктует необходимость неотложного оперативного вмешательства на внутритазовом и забрюшинном пространстве.

Действия в отношении забрюшинной и внутритазовой гематомы при лапаротомии, во время которой не обнаруживалось повреждение внутренних органов брюшной полости, были различными и не всегда верными. Считается благоразумным не вскрывать гематому (если она не нарастает), исходя из того, что может наступить спонтанный гемостаз, когда давление в гематоме уравнивается с давлением в сосудистом русле; при вскрытии же гематомы, декомпрессии может возникнуть неуправляемое кровотечение [36, 45]. Однако у 4 наших больных отказ от вскрытия гематомы привел к роковой диагностической ошибке, вследствие чего не были предприняты адекватные хирургические действия и быстро наступила смерть пострадавших. Вскрытие гематомы у 4 других больных позволило поставить правильный диагноз и произвести необходимое вмешательство на сосудах (хотя и с запозданием), создав тем самым предпосылки для сохранения жизни (больные умерли по другим причинам, не от геморрагии).

Мы полагаем, что если во время диагностической лапаротомии не обнаружено повреждения внутренних органов при наличии обширной забрюшинной гематомы, то в случае ее нарастания, пульсации, а также сохранения у пострадавшего артериального давления ниже критического уровня, несмотря на адекватную интенсивную инфузионную терапию, сомнения могут быть рассеяны ревизией гематомы, и успокоиться можно лишь тогда, когда будет установлено (хирургической ревизией, до- или интраоперационной ангиографией либо другим методом), что повреждения сосудов нет.

Кроме того, нужно учитывать, что при нестабильных повреждениях, особенно с большим смещением — как вертикальным, так и по типу «раскрытой книги», значительно увеличивается внутритазовое пространство, и это

способствует накоплению гематомы. Следовательно, при внутритазовых кровотечениях из внутрикостных или магистральных сосудов либо венозных сплетений важно экстренно уменьшить это пространство посредством одномоментной репозиции [11, 13] и стабилизации таза минимум скелетным вытяжением, но лучше — тазовыми тисками [11, 19, 22] или аппаратом внешней фиксации [11, 16, 25]. Иногда это приходится делать в момент ревизионного вмешательства на внутренних органах брюшной полости или таза [26, 31], и такое пособие является противошоковой мерой и методом экстренного гемостаза. Укрепляется мнение, что репозиция перелома таза и срочная стабилизация его предпочтительнее перевязки внутренней подвздошной артерии для остановки серьезного кровотечения из губчатых костей таза [27, 39]. Но несколько ранее (на догоспитальном этапе и в первые минуты и часы пребывания пострадавшего в стационаре) в качестве противошокового и гемостатического средства успешно применяют пневматические противошоковые брюки («Каштан» в России [10], «MAST», «PASG» на Западе [15, 18, 19]), которые уменьшают объем таза, тампонируют брюшную полость, таз, бедро, голень и этим временно останавливают кровотечение и перераспределяют 1,5–2 л крови из депо нижней половины туловища и конечностей в общий объем крови.

Поскольку повреждения сосудов таза возникают в основном при сочетанных травмах, залогом успеха диагностики и лечения является хорошая организация помощи таким пострадавшим на догоспитальном и госпитальном этапах. Прежде всего это максимальное приближение специализированной помощи к месту дорожно-транспортного происшествия за счет выезда травматолого-реанимационных бригад скорой помощи, имеющих необходимое оснащение для проведения инфузионной терапии в процессе транспортировки пострадавших в профильный или многопрофильный стационар; немедленное бригадное обследование (хирургом, травматологом, урологом, анестезиологом-реаниматором и т.д.) пострадавшего в приемном отделении в ближайшие минуты после поступления, а также продолжение проведения параллельного реанимационного (с интенсивной инфузионной терапией в приемном отделении) и хирургического лечения и обследования бригадой хирургов разного профиля — в соответствии с имеющимися повреждениями тех или иных органов.

В ы в о д ы

1. Более половины доставленных в стационары больных с повреждениями сосудов таза при сочетанных нестабильных переломах и вывихах тазового кольца могли бы выжить при лучшей организации помощи, более совершенной диагностике, лечебной тактике и лучшей осведомленности врачей в этой области.

2. Сложность диагностики, тяжесть состояния пострадавших, быстрое развитие терминального состояния при данной травме требуют слаженной работы травматолога, реаниматолога, хирурга, уролога, нейрохирурга или других специалистов в единой бригаде. Немедленный прием пострадавшего, проведение параллельного реанимационного и хирургического лечения и обследования, начиная прямо в приемном отделении, должны придти на смену прежней тактике выжидательного наблюдения и консервативного лечения.

3. При подозрении на повреждение сосудов таза необходимо ставить вопрос о непромедлительном (неотложном или экстренном) ревизионном оперативном вмешательстве и в случае обнаружения повреждения выполнять адекватное пособие на сосуде или — если гемодинамика больного стабильна и позволяет оснащение — проводить рентгеноэндоваскулярную диагностику повреждений и балонную окклюзию либо эмболизацию сосудов.

4. Предложенная нами «диагностическая триада» позволяет своевременно поставить диагноз «повреждение магистральных сосудов таза» и неотложно или срочно произвести оперативное вмешательство на внутритазовом и забрюшинном пространстве.

5. Операцию на сосудах и внутренних органах нужно сочетать (или завершать) с экстренной закрытой репозицией и временной или постоянной стабилизацией таза аппаратом внешней фиксации либо, если состояние больного позволяет, а ортопед-травматолог обладает высокой квалификацией, — с погружным остеосинтезом.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабоша В.А., Лобанов Г.В., Пастернак В.Н., Жуков Ю.Б. // Клиника, диагностика и лечение травматолого-ортопедических больных. — Иркутск, 1990. — С. 35–38.
2. Власов А.П. Экспериментально-клиническая оценка репаративных возможностей прямой кишки при нарушении артериального кровоснабжения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Свердловск, 1988. — С. 5, 14.

3. Гостев В.С. //Вестн. хир. — 1972. — Т. 108, N 3. — С. 99-103.
4. Дятлов М.М., Медведский М.А., Раголевич Г.С. //Оказание помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях: Материалы науч.-практ. конф. — Минск, 1977. — С. 27-30.
5. Кешицян Р.А. Диагностика переломов и забрюшинных кровоизлияний при повреждениях таза у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
6. Лазарев А.Ф. Оперативное лечение повреждений таза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
7. Минеев К.П. Балонная обтурация при тазовых кровотечениях. — Саранск, 1991.
8. Минеев К.П. Клинико-морфологическое обоснование хирургической тактики при тяжелых повреждениях таза, осложненных массивным кровотечением: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1991.
9. Муравьев В.Б. Хирургическая тактика при травмах таза с закрытыми повреждениями уретры: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1987.
10. Соколов В.А. //Вестн. травматол. ортопед. — 1998. — N 2. — С. 54-65.
11. Соколов В.А., Щеткин В.А., Якимов С.А. //Оказание помощи при сочетанной травме. — М., 1997. — С. 142-147.
12. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф., Улащев У.У. Лечение переломов костей таза при политравме. — Тбилиси, 1990. — С. 27-28, 37-38.
13. Черкес-Заде Д.И., Лазарев А.Ф. //Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 4. — С. 27-33.
14. Agolini S.F., Shah K., Jaffe J. et al. //J. Trauma. — 1997. — Vol. 43, N 3. — P. 395-399.
15. Berger J., Britt L.D. //Surg. Annu. — 1995. — N 27. — P. 107-112.
16. Broos P., Vanderschot P., Craninx L. et al. //Acta Orthop. Belg. — 1993. — Vol. 59, N 2. — P. 130-138.
17. Cerva D.S., Mirvis S.E., Shanmuganathan K. et al. //Am. J. Roentgenol. — 1996. — Vol. 166, N 1. — P. 131-135.
18. Clancy M. //J. Accid. Emerg. Med. — 1995. — N 12. — P. 123-125.
19. Cryer H.M., Miller F.B., Evers B.M. et al. //J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 7. — P. 973-980.
20. Evers B.M., Cryer H.M., Miller F.B. //Arch. Surg. — 1989. — Vol. 124. — P. 422-424.
21. Flint L.M., Brown A., Richardson D., Polk H.C. //Ann. Surg. — 1979. — Vol. 180, N 6. — P. 709-716.
22. Ganz R., Krushell R.J., Jakob R.P., Kuffer J. //Clin. Orthop. — 1991. — N 267. — P. 71-78.
23. Ghanayem A.J., Wilber J.H., Lieberman J.M., Motta A.O. //J. Trauma. — 1995. — Vol. 38, N 3. — P. 396-401.
24. Goldstein A., Philips T., Silafani S.J.A. //J. Trauma. — 1986. — Vol. 26, N 4. — P. 325-333.
25. Grimm M.R., Vrahas M.S., Thomas K.A. //J. Trauma. — 1998. — Vol. 44, N 3. — P. 454-459.
26. Gruen G.S., Leit M.E., Gruen R.J., Peitzmann A.B. //J. Trauma. — 1994. — Vol. 36, N 5. — P. 706-713.
27. Huittinen V.-M., Statis P. //Surgery. — 1973. — Vol. 73, N 3. — P. 454-462.
28. Holting T., Ruf W., Buhr H. et al. //Chirurgie. — 1988. — Vol. 59, N 8. — P. 547-551.
29. Klein S.R., Saroyan M., Baumgartner F., Bongard F.S. //J. Cardiovasc. Surg. — 1992. — Vol. 33. — P. 349-356.
30. Matalon T.S.A., Athanasoulis C.A., Margolies M.N. et al. //A.J.R. — 1979. — Vol. 133. — P. 859-864.
31. McIntyre R.C., Bensard D.D., Moore E.E. et al. //J. Trauma. — 1993. — Vol. 35, N 3. — P. 423-429.
32. McMurty R.M., Walton D., Dickinson D. et al. //Clin. Orthop. — 1980. — N 151. — P. 22-29.
33. Meek S., Ross R. //J. Accid. Emerg. Med. — 1998. — Vol. 15, N 1. — P. 2-6.
34. Michek J., Zelnicek P., Kubacek J. et al. //Rozhl. Chir. — 1996. — Vol. 75, N 6. — P. 316-318.
35. Muhr G., Buchholz J., Josten Ch. //Chirurgie. — 1993. — Vol. 64. — P. 874-879.
36. Panetta T., Sclafani S.J.A., Goldstein A.S. et al. //J. Trauma. — 1985. — Vol. 25, N 11. — P. 1021-1029.
37. Platz A., Friedl H.P., Kohler A., Trentz O. //Helv. Chir. Acta. — 1991. — Vol. 58. — P. 925-929.
38. Pohlemann T., Bosch U., Ganslen A., Tscherne H. //Clin. Orthop. — 1994. — N 305. — P. 69-80.
39. Pohlemann T., Culemann U., Gansslen A., Tscherne H. //Unfallchirurg. — 1996. — Bd 99, N 10. — S. 734-743.
40. Rieger H., Neumann H. //Chirurgie. — 1996. — Vol. 67. — P. 261-267.
41. Riemer B.L., Butterfield S.L., Diamond D.L. et al. //J. Trauma. — 1993. — Vol. 35, N 5. — P. 671-677.
42. Rothenberger D., Fischer R., Perry J. //Am. J. Surg. — 1978. — Vol. 136. — P. 660-662.
43. Rothenberger D., Fescher R.P., Strate R.G. et al. //Surgery. — 1978. — Vol. 84, N 3. — P. 356-361.
44. Routt M.L., Simonian P.T., Defalco A.J. et al. //J. Trauma. — 1996. — Vol. 40, N 5. — P. 784-790.
45. Vicq Ph., Hajji A., Le Reveille R. et al. //J. Chir. (Paris). — 1989. — Vol. 126, N 10. — P. 507-513.
46. Walt A.J. //Emergency surgery. — Chicago; London, 1983.

INJURIES OF PELVIC BLOOD VESSELS IN PELVIC INSTABLE FRACTURES AND DISLOCATIONS IN PATIENTS WITH COMBINED TRAUMA

M.M. Dyatlov

Retrospective study of medicolegal data and case histories of 20 victims with combined pelvic trauma and blood vessels injuries are presented. In 20 victims 28 vessels were damaged: in 3 cases presacral venous plexus and in 17 cases 25 main blood vessels (14 veins and 11 arteries) were injured. Basing on the analysis of relationship between trauma mechanism, peculiarities of X-ray data and clinical manifestation the author detects a symptom complex named «diagnostic triad» that allows to diagnose the main pelvic vessels damage and perform surgical intervention. Recommendations concerning victim examination, treatment tactics, time for revision intervention on vessels and inner organs are given. This operation should be performed by special surgical team.

© Д.М. Цейтлин, 1999

Д.М. Цейтлин

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ МЕЖФАЛАНГОВЫХ СУСТАВОВ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ С ПОМОЩЬЮ МОДЕРНИЗИРОВАННОГО ШАРНИРНО-ДИСТРАКЦИОННОГО АППАРАТА

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва; Медсанчасть № 12, Самара

Лечение с применением шарнирно-дистракционных аппаратов проведено 78 больным с последствиями повреждений межфаланговых суставов пальцев кисти (застарелые вывихи, переломовывихи, около- и внутрисуставные переломы, контрактуры). Отдаленные результаты (в сроки от 1 года до 3 лет), изученные у 71 больного, оказались хорошими и удовлетворительными в 68 (95,8%) случаях. Исключение при использовании шарнирно-дистракционных аппаратов излишней подвижности, соблюдение основной оси движения суставных концов, постоянство величины суставной щели по всей поверхности сустава, возможность осуществления активных и пассивных движений в аппарате обеспечивают условия для адекватного течения восстановительных процессов в костно-суставных структурах и окружающих сустав мягкотканых образованиях.

Медицинская реабилитация больных с последствиями повреждений пальцев кисти до настоящего времени представляет значительные трудности. Многие из имеющихся в арсенале хирурга методов часто не дают желаемого функционального результата. Особое место в лечении этих повреждений занимают методики с использованием аппаратов наружной фиксации [1, 3, 5].

Нами проведено лечение 78 больных с последствиями повреждений межфаланговых суставов пальцев кисти (см. таблицу).

При отборе больных для восстановительных операций учитывали прежде всего настойчивое желание пациента вернуть утраченную функцию поврежденного межфалангового сустава в условиях организованной системы пред- и послеоперационной реабилитации. Мы считаем важным установление полного контакта между хирургом и больным. Больной должен быть заранее осведомлен о сроках (длительности) реабилитации, построенной на его активном участии в послеоперационном периоде восстановительного лечения. Хирург должен исходить из необходимости строго индивидуального выбора метода лече-

ния при одном и том же виде деформации с учетом функциональной значимости пальца, профессии и возраста больного.

Применялись следующие методы лечения: устранение деформации закрытым способом с помощью шарнирно-дистракционного аппарата Оганесяна—Цейтлина; открытый остеосинтез фрагментов поврежденных костей в сочетании с наложением аппарата; артротомия с последующим наложением аппарата; артропластика межфалангового сустава с последующим наложением аппарата; артродез межфалангового сустава в функционально выгодном положении с компрессией костных фрагментов аппаратом до наступления консолидации. Артродез межфалангового сустава рассматривали как крайнюю меру и выполняли по строгим показаниям после настойчивых просьб больного.

Оперативное пособие на одном пальце обычно выполняли под местной инфильтрационной анестезией. Если возникала необходимость в хирургическом вмешательстве одновременно на двух пальцах и более, применяли другие стандартные способы обезболивания: внутривенную или проводниковую анестезию, наркоз.

Наложение шарнирно-дистракционного аппарата на палец имеет свои особенности, основанные на четких представлениях об анатомии и биомеханике межфаланговых суставов (радиус кривизны суставных поверхностей, центр вращения суставов, степень перемещения кожи и сухожилий при движениях пальцев в аппарате и др.). Аппаратом достигается устранение взаимодавления суставных поверхностей с одновременной разработкой движений, а также обеспечивается возможность регулировки величины суставной щели равномерно по всей поверхности сустава. При этом прежде всего преследуется цель анатомически правильного формирования костно-хрящевых структур сустава. Наряду с этим в процессе лечения происходит и формирование околосуставных мягких тканей, берущих на себя функции поврежденного связочного аппарата, капсулы сустава.

При относительно сохранных суставных поверхностях межфалангового сустава (десмогенные контрактуры, вывихи, внутрисуставные и околосуставные переломы без значительного смещения фрагментов) аппарат накладываем закрытым способом. Точки введения спиц определяем, руководствуясь рентгеноанатомическими данными, и намечаем их заранее при планировании операции. Для устранения кон-

Распределение больных по виду повреждения межфаланговых суставов пальцев кисти и способу оперативного лечения

Характер повреждения (деформации) пальца	Способ оперативного вмешательства				Всего больных
	закрытое наложение аппарата	артротомия, остеосинтез фаланги пальца с наложением аппарата	артропластика межфалангового сустава с наложением аппарата	артродез межфалангового сустава с наложением аппарата	
Контрактура межфалангового сустава	17	—	1	—	18
Застарелый вывих фаланги	14	2	—	1	17
Переломовывих фаланги	8	3	4	2	17
Внутрисуставной перелом фаланги	7	11	6	2	26
Итого ...	46	16	11	5	78

трактуры сустава или застарелого вывиха осевую и замыкающую спицы проводим через суставной конец соответственно плоскости сгибания в суставе. Точная установка шарнирного устройства аппарата относительно центра вращения сустава является одним из важнейших этапов вмешательства. Шарнирное устройство (рис. 1) должно быть ориентировано с помощью осевой спицы, проведенной строго через центр мыщелков средней или проксимальной фаланги пальца по оси движения сустава. Все спицы аппарата проводятся во фронтальной плоскости пальца. Мягкие ткани на боковых поверхностях при сгибательно-разгибательных движениях перемещаются мало, поэтому при проведении спиц во фронтальной плоскости возможны как активные, так и пассивные движения в суставе, разгруженном аппаратом. При этом реализуется главное назначение аппарата — обеспечение пространственно-жесткой фиксации суставных концов с сохранением постоянной щели между ними и воспроизведение движений соответствующего межфалангового сустава. На аппарат полностью передается вся статическая и динамическая нагрузка межфалангового сустава.

Обычно через 2–3 дня после наложения аппарата начинаем дистракцию по 1–1,5 мм в день. Большую дистракцию осуществляем со стороны бокового смещения фаланги. Через 4–6 дней смещение по длине, как правило, устраняется, при этом возникает диастаз между суставными поверхностями 3,5–4 мм. В зависимости от вида углового смещения фаланги при переломе, переломовывихе, вывихе производятся соответствующие манипуляции с помощью опорных болтов и поворотных скоб аппарата до полного устранения вывиха или

смещения фрагментов костей. Обычно смещение удается устранить в 2–3 приема [6].

После подтверждения нормальной клинической картины данными рентгенографии величину суставной щели уменьшаем до 2 мм и замыкаем раздвижные дистракторы. Сгибающе-разгибающим устройством аппарата устанавливаем палец в положение сгибания в межфаланговом суставе под углом 145–150°. Такое (физиологическое) положение пальца в аппарате сохраняем до 3–5 нед — в зависимости от давности вывиха и вида перелома.

При контрактурах межфаланговых суставов аппарат накладываем так же, как и при переломах (рис. 2). Однако в этих случаях, помимо растяжения сустава, с помощью сгибающе-разгибающего устройства аппарата осуществляем строго дозированное сгибание или разгибание пальца до появления болевых ощущений, уменьшая деформацию в течение суток на 5–8°, а иногда и на 10° — до полного ее устранения.

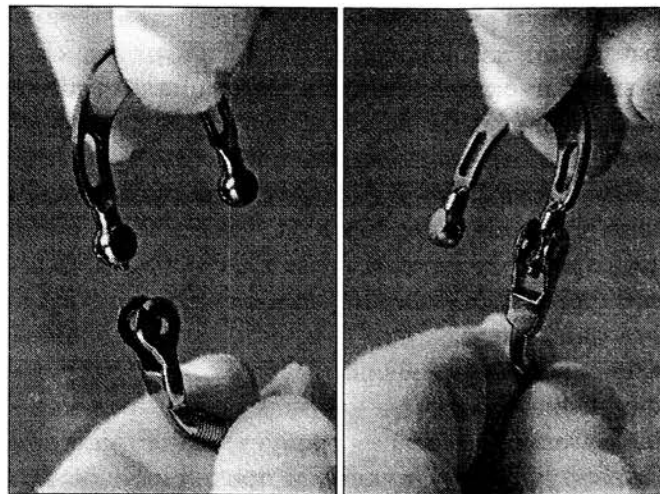


Рис. 1. Шарнирное устройство аппарата для восстановления функции межфалангового сустава.

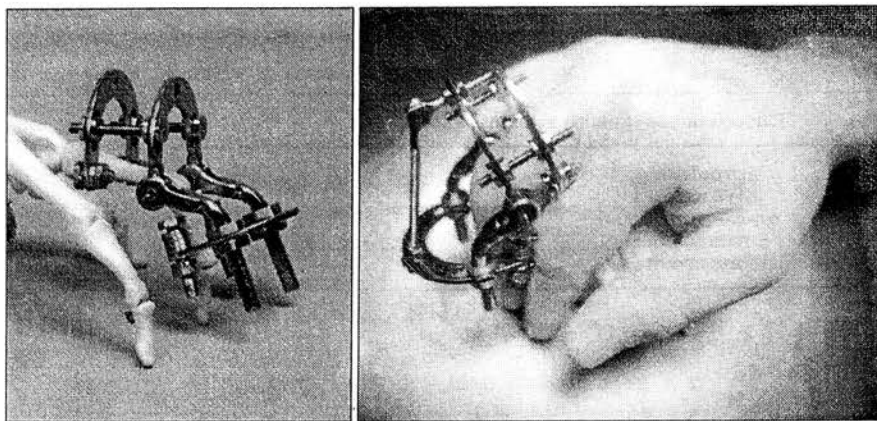


Рис. 2. Устранение контрактуры межфалангового сустава с помощью шарнирно-дистракционного аппарата.

Затем начинаем разработку пассивных движений в межфаланговом суставе, применяя сгибающе-разгибающее устройство. На ночь палец устанавливаем в положение, противоположное контрактуре. Разработкой пассивных движений в разгруженном аппаратом суставе больные занимаются до 2–2,5 нед. Затем сгибающе-разгибающее устройство снимаем, и больной приступает к выполнению программы активной разработки движений в аппарате. Продолжительность этого периода составляет обычно до 2 нед. По достижении объема активных движений в межфаланговом суставе 50–55° аппарат снимаем, а больной продолжает реабилитацию с использованием максимально возможного комплекса имеющихся средств физиотерапии, лечебной физкультуры [6–8].

При застарелых вывихах (более 2 мес), переломовывихах, внутрисуставных и околоуставных переломах со смещением отломков перед наложением шарнирно-дистракционного аппарата производим открытую хирургическую коррекцию со стабилизацией фрагментов костей. Выполняем артротомию, освобождаем суставные поверхности от спаек, иссекаем рубцовые ткани из полости сустава, при внутрисуставных и околоуставных переломах отломки мыщелков фаланг выделяем, освежаем по плоскости излома и фиксируем спицами чрескостно. Эти спицы могут быть использованы и для наложения скоб аппарата. В тех случаях, когда необходимо исключить вращательные движения фрагментов костей, прибегаем к их дополнительной фиксации погружным капроновым или лавсановым обвивным швом. Хирургическое вмешательство на костных структурах межфалангового сустава требует максимальной атравматичности, точного и прочного сопоставления отломков [4]. Если смещенный фрагмент мыщелка фаланги незначителен по размеру и

существенно не изменяет конгруэнтность сустава, удаляем его.

В случае застарелых повреждений, сопровождающихся грубыми деструктивными изменениями суставных поверхностей, производим артропластику [2]. При этом важнейшее значение придается созданию конгруэнтных суставных поверхностей. Специальным инструментом формируем будущий межфаланговый сустав — выпуклую и вогнутую суставные поверхности в виде полуцилиндров. Поскольку для образования нового суставного

покрытия необходим промежуток между суставными концами, радиус обработки выпуклой полуцилиндрической поверхности должен быть меньше, чем вогнутой, на величину, равную ширине суставной щели (в зависимости от размеров пальца от 1,6 до 2 мм).

После формирования сустава, не зашивая рану, приступаем к наложению шарнирно-дистракционного аппарата. При подборе скоб аппарата исходим из того, что между поверхностью пальца и аппаратом должно оставаться пространство в 6–7 мм — это предупреждает возможное сдавление пальца в случае развития отека. Осева спица должна совпадать с осью сформированного в виде полуцилиндра суставного конца проксимальной или средней фаланги пальца и проходить через предполагаемую ось движения сустава. Иногда при резекции суставных концов осевая спица может быть вынужденно смещена, но она всегда должна быть перпендикулярна основной плоскости вращения сустава. Шарнирно-дистракционный аппарат после артропластики обеспечивает полную разгрузку сустава. Задается необходимая величина щели между сформированными суставными поверхностями, которая остается постоянной как в покое, так и при движении. Постоянство суставной щели исключает трение и взаимодействие суставных концов. Кроме того, при этом предотвращается возникновение рефлексной контрактуры окружающих сустав мягких тканей, а точная центрация суставных концов способствует правильному формированию вновь образованного сустава.

После заживления раны (через 10–12 дней) при условии, что растяжение вновь образованных суставных концов не превышает 2 мм, приступаем к разработке пассивных (в течение 10–14 дней) движений пальцев в аппарате. Затем постепенно переходим к активным

движениям в оперированном суставе с одновременным применением комплекса лечебной физкультуры и максимальным использованием физических факторов. Аппарат снимаем через 3 мес после вмешательства — к этому времени достигается восстановление движений в суставе и формирование адекватных суставных поверхностей.

Артродез межфаланговых суставов в функционально выгодном положении пальца выполнен у 5 больных. У 2 из них артродез дистального межфалангового сустава произведен после резекции суставных концов, деформированных вследствие перенесенного остеомиелита. С помощью сгибающе-разгибающего устройства аппарата дистальная фаланга была согнута под углом 25° и осуществлена компрессия фрагментов. Стабильная фиксация дистальных отделов пальца аппаратом в таком положении продолжалась 10 нед. Достигнут артродез в функционально выгодном положении, болевой синдром купирован, косметический результат относительно хороший. В 1 случае аппарат наложен после открытого формирования суставных концов. У 2 больных артродезирование межфалангового сустава произведено без открытого вмешательства. Суставные концы прочно фиксировались аппаратом в физиологическом положении сустава с умеренным взаимным давлением. Осуществлялась строго дозированная дополнительная компрессия, направленная прежде всего на поддержание натяжения спиц в аппарате.

Осложнения в процессе лечения наблюдались у 8 больных: у 6 — воспаление мягких тканей в местах введения спиц, сопровождавшееся отеком оперированных пальцев, у 2 — вторичное заживление раны. Эти осложнения были устранены путем местного применения антисептиков и обкалывания мест вхождения спиц растворами антибиотиков.

Отдаленные результаты изучены в сроки от 1 года до 3 лет у 71 больного. Учитывались степень устранения деформации и восстановления подвижности в межфаланговых суставах, сила оперированного пальца и кисти в целом, выраженность (отсутствие) болевого синдрома при реализации функциональных возможностей пальца, степень восстановления трудовых и бытовых навыков. Хорошие и удовлетворительные результаты констатированы у 68 (95,8%) больных. В абсолютном большинстве случаев функция кисти была восстановлена. Из общего числа осмотренных больных 66 (93%) вернулось к работе.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азолов В.В., Карева И.К., Мальшиев Л.В. //Ортопед. травматол. — 1981. — N 4. — С. 66–68.
2. Гришин И.Г., Шинкаренко И.Н. //Сов. мед. — 1979. — N 3. — С. 34–38.
3. Горячев А.Н., Тарасенко С.Ф., Пичугов М. //Дистракционный остеосинтез в клинике и эксперименте: Сб. науч. трудов. — Курган, 1988. — С. 30–34.
4. Коршунов В.Ф. //Хирургия. — 1982. — N 3. — С. 119–120.
5. Оганесян О.В., Шинкаренко И.Н., Абельцев В.П. Восстановление формы и функции кисти и пальцев с помощью аппаратов наружной чрескостной фиксации. — М., 1984.
6. Ellis M.L. //Congress of European federation national association of orthopaedics and traumatology, 2nd. — Munich, 1995. — P. 158.
7. Pollak H.-J. //Z. Chir. — 1989. — Bd 114, N 6. — S. 40.
8. Rosenberg L., Kon M. //J. Hand Surg. — 1986. — Vol. 11B, N 1. — P. 147–148.

RESTORATION OF FUNCTION IN INTERPHALANGEAL FINGER JOINTS AT INJURY SEQUELAE BY MODIFIED HINGE-DISTRACTION DEVICE

D.M. Tseitlin

Seventy eight patients with sequelae of interphalangeal finger joint injuries (long-standing dislocations, fracture-dislocations, peri- and intracapsular fractures, contractures) were treated by modified hinge-distraction devices. In 1-3 years follow up outcomes were evaluated in 71 patients. Good results were achieved in 68 cases (95.8%). Use of our hinge-distraction devices excluded the superfluous mobility, provided the main axis of articular ends motion, volume constancy of the articular split as well as the possibility of active and passive movements that gave adequate conditions for the restoration of osteoarticular structures as well as surrounding soft tissues.

© Коллектив авторов, 1999

*Т.В. Буйлова, А.Г. Полякова, Г.В. Смирнов,
Г.И. Дорофеева, Н.Н. Рукина,
Л.П. Максимова*

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В ПРОЦЕССЕ КИНЕЗОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

У 27 больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава (основная группа) и у 10 здоровых лиц (контрольная группа) проведено изучение изменений клинко-функциональных параметров в процессе кинезотерапевтической нагрузки. У пациентов с патологией тазо-

бедренного сустава выявлены определенные закономерности в изменении субъективных (наличие и выраженность боли) и объективных (данные электропунктурной диагностики, показатели динамометрии, спектротремометрии) параметров в процессе занятия лечебной гимнастикой. Полученные корреляции позволили объективизировать границы адекватности кинезотерапевтической нагрузки, а именно ее «допустимости» и «чрезмерности», у данной категории больных.

Кинезотерапия — один из основных методов реабилитации больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава. От ее адекватности во многом зависит результат реабилитации больного в целом. Между тем, само понятие «адекватности нагрузки» является достаточно сложным: предполагается воздействие, мобилизующее компенсаторные возможности системы, но не вызывающее ее декомпенсации. Оценка адекватности нагрузки — это всегда оценка ее границ («допустимости» и «чрезмерности» для данного конкретного больного), для чего используются различные тесты [18]. На практике критериями адекватности двигательной терапии у больных ортопедического профиля служат боль и состояние мышц опорно-двигательной системы. Работ, касающихся вопросов корреляции между изменением субъективных и объективных параметров у больных с патологией тазобедренного сустава в процессе занятия лечебной гимнастикой, мы в литературе не встретили. Как правило, освещаются различные аспекты оптимизации программ двигательной терапии с оценкой изменения состояния пациентов через достаточно большие интервалы времени (неделя, месяц, при завершении курса лечения и т.д.) [3, 16, 19, 22].

Целью настоящей работы было предложить и апробировать методики объективизации изменения состояния больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава в процессе кинезотерапевтической нагрузки.

Материал. Проведено 63 исследования по оценке изменения состояния в процессе кинезотерапевтической нагрузки у 27 больных с патологией тазобедренного сустава (основная группа) и у 10 здоровых лиц (контрольная группа). Большинство пациентов (66,7%) обследованы в процессе проведения курса реабилитационных мероприятий два раза и более. Группы были сопоставимы по возрастнополовой структуре. Основную группу составили 9 мужчин и 18 женщин в возрасте от 19 до

49 лет (средний возраст 35 лет). Рентгенологически у 21 больного был диагностирован коксартроз II, III стадии, у 6 пациентов — асептический некроз головки бедренной кости II, III стадии. Одностороннее поражение тазобедренного сустава отмечалось у 14 больных, двустороннее — у 13. Выраженные нарушения статодинамической функции имелись у 7 пациентов, умеренные — у 14, легкие — у 6. Ни у одного больного не было выявлено сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, ограничивающих возможности проведения кинезотерапии.

Методика исследования. Оценка состояния больных проводилась непосредственно до и после кинезотерапевтической нагрузки с использованием данных клинического, биомеханического обследования и электропунктурной диагностики. Выбор методик объективизации состояния больных определялся наличием корреляционной связи между изменениями исследуемых показателей и выраженностью боли у пациентов с патологией тазобедренного сустава. Исследование проводили утром натощак, до выполнения каких-либо лечебно-диагностических манипуляций. Предварительно регистрировали частоту сердечных сокращений, артериальное давление и частоту дыханий в минуту.

Клиническое состояние больных оценивали по 10-балльной визуальной шкале боли и данным опросника, отражающего изменение субъективного состояния пациентов в процессе тестирования. Рефлексодиагностику осуществляли по методике стандартного вегетативного теста А.И. Нечушкина [8] с оценкой электрокожной проводимости (ЭКП) и кожной температуры (КТ) в репрезентативных точках (РТ) 12 акупунктурных каналов, биофизические параметры которых соответствуют средним значениям всего исследуемого акупунктурного канала. Из биомеханических методов использовали динамометрию мышц тазобедренного сустава, выполнявшуюся с помощью специального программно-аппаратного комплекса, а также регистрацию и анализ непроизвольного тремора нижних конечностей.

Опросник включал следующие пункты: оценка выраженности болевого синдрома до и после нагрузки (в баллах) в обоих тазобедренных суставах и позвоночнике; суммарная оценка боли по 10-балльной визуальной аналоговой шкале; изменение выраженности боли после нагрузки (незначительное, умеренное, выраженное); изменение локализации боли, ее

иррадиации; время усиления боли (в процессе проведения, к концу занятия ЛФК, через какое-то время после него) и ее купирования, появление локального утомления мышц и общей усталости.

Рефлексодиагностика. Исследуемые РТ акупунктурных каналов локализируются вокруг лучезапястных и голеностопных суставов. Связь их с вегетативной системой доказана морфологическими и функциональными исследованиями [11]. Показатель КТ отражает состояние микроциркуляции в изучаемом сегменте [4], ЭКП характеризует состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы, являющегося ведущим в формировании адаптационного синдрома организма [1]. КТ и ЭКП одного канала акупунктуры отражают функциональное состояние вегетативных отделов соответствующего сегмента спинного мозга. Измерения проводили с помощью отечественного серийно выпускаемого прибора «Тест». Исследуемые показатели регистрировали в симметричных РТ и заносили в специальные карты с последующей математической обработкой. При анализе карт обращали внимание на коэффициент асимметрии биофизических показателей правых и левых ветвей акупунктурных каналов. Наиболее информативной, по данным литературы и материалам наших исследований, является выраженная в процентах разница температур в правых и левых РТ, отражающая нарушение температурной, регуляции до и после кинезотерапевтической нагрузки. Как уже было отмечено, этот показатель характеризует состояние микроциркуляции в заинтересованном сегменте. Поскольку от этого зависит проявление болевого синдрома [7, 8], мы проводили сравнение степени изменения коэффициента термоасимметрии с выраженностью болевого синдрома (в баллах). В норме коэффициент термоасимметрии не превышает 5% [9]. Диагностически значимой разницей температур считается 0,5°C [4, 8, 10].

Динамометрия проводилась следующим образом. Пациента укладывали на кушетку лицом вверх так, чтобы нижняя треть голени выступала за край кушетки. При помощи ремня на нижней трети голени укрепляли датчик тензометрического динамометра, жестко прикрепленного к полу. Динамометр был связан с компьютером, который имеет специальное программное обеспечение для обработки динамометрического сигнала. Пациенту давали задание с максимальной силой потянуть ремень, связанный с динамометром. При вы-

полнении теста определяли максимальное мышечное усилие, среднюю скорость приращения усилия в процессе сокращения мышц (V_c), среднюю скорость уменьшения силы в процессе расслабления мышц (V_p). Полученные данные использовали для расчета интегративного динамического показателя (IDP) для каждой нижней конечности:

$$IDP = (V_{ср.} + V_{pср.}) : 2;$$

$$V_{ср.} = (V_{c2} - V_{c1}) : (V_{c2} + V_{c1}) : 2;$$

$$V_{pср.} = (V_{p2} - V_{p1}) : (V_{p2} + V_{p1}) : 2,$$

где V_{c1} и V_{p1} — средние скорости приращения и уменьшения усилия в процессе сокращения и расслабления мышц до кинезотерапевтической нагрузки; V_{c2} и V_{p2} — значения тех же динамометрических показателей после занятия лечебной гимнастикой.

Метод динамометрии используется для оценки функционального поражения мышц, обеспечивающих движение в тазобедренном суставе [20, 21]. Изучение силовых характеристик разных мышечных групп является традиционным в спортивной медицине [6]. Исследование различных характеристик, описывающих процесс мышечного сокращения, позволяет регистрировать перегрузку нервно-мышечного аппарата [5].

Для выполнения спектральной треморометрии пациента усаживали в функциональное кресло так, чтобы стопы свободно свисали. На дистальную фалангу II пальца ноги, используя специальный зажим, устанавливали пьезоакселерометрический датчик и регистрировали в течение 20 с непроизвольный тремор ног. Сигнал с датчика обрабатывался при помощи анализатора спектра СКЧ-72. Вычисляли мощность тремора в разных диапазонах частот: A_1 (в диапазоне от 0 до 13 Гц), A_2 (от 13 до 45 Гц). Рассчитывали коэффициент тремора — K_t ($K_t = A_1 : A_2$).

Метод треморометрии часто используется при изучении разнообразных физиологических (патофизиологических) проявлений состояния организма [14], оценке влияния на человека спортивных нагрузок [12], разного рода внешних воздействий [13]. В генерации непроизвольного тремора участвуют центральные и рефлекторные механизмы нервной системы. Значительное влияние на его характер оказывает состояние мышечной ткани [15, 17]. Анализ непроизвольного тремора конечностей является перспективным, доступным и абсолютно безвредным методом исследования, применимым на разных этапах проведения кинезотерапии.

На момент обследования (до проведения кинезотерапевтической нагрузки) боли в суставах и позвоночнике у большинства больных (15) отсутствовали или были незначительными (до 2 баллов по визуальной шкале боли). У 12 пациентов до проведения тестирования отмечались умеренные боли в суставах (от 3 до 7 баллов).

При рефлексодиагностике термоасимметрии на акупунктурных каналах выявлены у 53% больных: у 36% — умеренные (до 1°C) и у 17% — выраженные (более 1°C). Термоасимметрия чаще регистрировалась в РТ каналов «желчного пузыря» (XI), «почек» (VIII), «мочевыводящего пузыря» (VII) и «печени» (XII), т.е. в спаренных каналах, связанных иннервационно с областями тазобедренного сустава, поясницы, бедер, что совпадало с локальной болевой реакцией. Реже выявлялась диагностически значимая термоасимметрия на каналах «поджелудочной железы» (IV) и «желудка» (III), свидетельствующая о вовлечении в патологический процесс соединительной ткани. Частота и выраженность термоасимметрий в большинстве случаев коррелировали с исходным уровнем болевых ощущений в тазобедренных суставах.

Динамометрия тазобедренного сустава показала снижение максимальной мышечной силы, а также скорости изменения силы при сокращении и расслаблении мышц в 1,3–7,1 (4,3±1,6) раза по сравнению с нормой.

По данным спектротреморометрии, у 43% больных мощность тремора в диапазоне 13–45 Гц была повышена по сравнению с нормой в 1,5–9 раз.

Лечебная гимнастика, использовавшаяся в качестве тестовой кинезотерапевтической нагрузки, проводилась по стандартным комплексам в щадящем и щадяще-тренирующем режимах, в спокойном темпе, в исходных положениях лежа на спине, животе, боку, с исключением провоцирующих боль движений [2]. Комплексы лечебной гимнастики включали изометрические, идеомоторные упражнения для мышц нижних конечностей и спины, дыхательные, общеукрепляющие упражнения, активные упражнения для суставов нижних конечностей, упражнения на расслабление, растяжение мышц и т.д. Продолжительность занятия ЛФК составляла 25–35 мин. В тех случаях, когда после тестовой нагрузки не отмечалось изменения субъективных и объективных параметров, проводилось повторное тестирование с использованием большей (как

общей, так и локальной) кинезотерапевтической нагрузки. У ряда больных тестовую нагрузку повторяли при завершении курса реабилитации.

Результаты и обсуждение. При анализе полученных данных выявлено, что в процессе кинезотерапевтической нагрузки происходит изменение субъективных и объективных показателей состояния обследуемых. Динамика регистрируемых параметров в основной и контрольной группах была различной.

В контрольной группе (здоровые обследуемые) при завершении тестовой кинезотерапевтической нагрузки не отмечалось появления боли в суставах, мышцах конечностей и спины; 20% здоровых указывали лишь на легкую общую усталость.

По данным рефлексодиагностики, показатель разницы температур в контрольной группе на всех акупунктурных каналах до тестовой нагрузки не превышал границ норм. После кинезотерапии в 40% случаев регистрировалась диагностически значимая разница температур между правыми и левыми ветвями каналов «сердца» и «перикарда» (V и IX). Это совпадало с увеличением частоты сердечных сокращений и подъемом артериального давления в пределах допустимых значений и свидетельствовало о реакции сердечно-сосудистой системы на общую нагрузку. Ни у одного из здоровых добровольцев не отмечалось появления диагностически значимых термоасимметрий на других акупунктурных каналах (ручных и ножных), отражающих реакцию организма на локальные нагрузки.

Интегративный динамический показатель у здоровых составлял в среднем +0,12 (от -0,1 до +1,1), что свидетельствовало о повышении динамометрических показателей после кинезотерапевтической нагрузки у большинства обследованных (60%) или об их незначительном снижении на одной из нижних конечностей.

Коэффициент тремора у большинства обследованных увеличивался в 1,2–3 раза, у 3 здоровых отмечалось уменьшение его в 1,3–2 раза.

В основной группе (больные с дегенеративно-дистрофической патологией тазобедренного сустава) изменение клинко-инструментальных показателей было различным в зависимости от степени адекватности кинезотерапевтической нагрузки.

Появление или усиление боли в пораженных тазобедренных суставах (а в ряде случа-

ев и в поясничном отделе позвоночника) отмечалось в 26 исследованиях (49,1%); в 28,3% случаев оно было незначительным (1–2 балла), в 20,8% — умеренным и значительным (3–4 балла). В 74% случаев больные предъявляли жалобы на появление локальной усталости в мышцах нижних конечностей, в 28,6% случаев — на общую усталость по окончании занятия ЛФК.

По данным рефлексодиагностики, в 37% случаев имело место нарастание термоасимметрий на акупунктурных каналах, чаще всего на IV, VIII, XI, XII (почки, печень, селезенка, желчный пузырь).

По данным динамометрии тазобедренного сустава, динамический интегративный показатель снижался по сравнению с нормой до $-0,04$ (в среднем на $133 \pm 15\%$), а на больной стороне — до $-0,20$ (в среднем на $267 \pm 29\%$).

При анализе полученных результатов выявлены определенные закономерности в изменении субъективных и объективных показателей состояния больных в процессе кинезотерапевтической нагрузки, что позволило условно разделить пациентов на три подгруппы.

В 27 исследованиях (*первая подгруппа*) у больных не наблюдалось появления или усиления боли в суставах в процессе проведения тестовой двигательной нагрузки. У 14,6% из них отмечалось даже некоторое уменьшение боли в суставах и позвоночнике после занятий лечебной гимнастикой. Исходно (до проведения занятия ЛФК) боли в пораженном сегменте у 89% больных отсутствовали или были незначительными.

По данным рефлексодиагностики, изменения тонуса периферического отдела вегетативной нервной системы в этой подгруппе больных в подавляющем большинстве случаев соответствовали изменениям в контрольной группе. Термоасимметрии после нагрузки не превышали $0,5^\circ\text{C}$ и на дополнительных акупунктурных каналах не появлялись. Чаще всего реагировали на общую нагрузку V и IX каналы, что коррелировало с изменением показателей сердечно-сосудистой системы (учащением сердечных сокращений и небольшим подъемом артериального давления). Термоасимметрии на ножных каналах в 96% случаев отсутствовали.

По данным динамометрии тазобедренного сустава, у 61,1% больных динамика биомеханических параметров была такой же, как в контрольной группе. В то же время у 38,9% больных при отсутствии субъективных жалоб

отмечалось значительное снижение динамометрических показателей (одного или нескольких) на больной или на обеих нижних конечностях: динамический интегративный показатель был ниже $-0,3$. Предположительно такое снижение его отражало перегрузку локальных мышечных групп при занятии ЛФК, так как коррелировало с ощущением локальной усталости в мышцах больной ноги. В среднем динамический интегративный показатель в первой подгруппе снижался до $-0,13 \pm 0,33$.

Динамика спектрометрметрических параметров у больных этой подгруппы была такой же, как и у здоровых.

Полученная корреляция субъективных и объективных параметров может свидетельствовать о допустимости кинезотерапевтической нагрузки для этой категории больных.

В 11 исследованиях (*вторая подгруппа*) у пациентов наблюдалось значительное и умеренное усиление болей в тазобедренных суставах (на 3–5 баллов). Следует отметить, что в этой подгруппе 63,3% больных (т.е. больше, чем в первой подгруппе) жаловались на незначительные и умеренные боли в тазобедренных суставах. Это коррелировало с данными рефлексодиагностики: термоасимметрии регистрировались на большем числе акупунктурных каналов и были более выраженными ($1,5–2^\circ\text{C}$).

Сразу после завершения тестовой двигательной нагрузки в этой подгруппе в 77,8% случаев выявлено усиление (или появление дополнительных) термоасимметрий на ножных акупунктурных каналах в среднем на $0,8 \pm 0,2^\circ\text{C}$ (рис. 1).

Значительно чаще (в 85,7% случаев), чем в первой подгруппе, после занятия ЛФК отмеча-

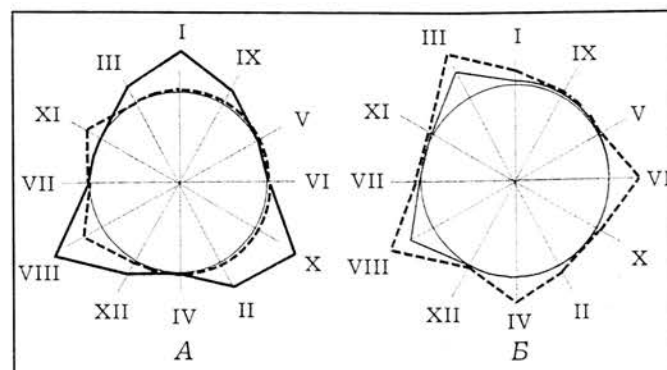


Рис. 1. Динамика термоасимметрий (по данным рефлексодиагностики) при допустимой (А) и чрезмерной (Б) кинезотерапевтической нагрузке.

— до нагрузки; --- после нагрузки; римские цифры — номера каналов.

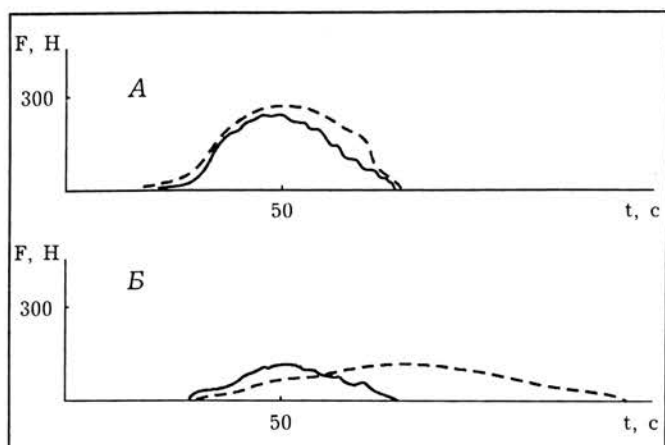


Рис. 2. Показатели динамометрии при допустимой (А) и чрезмерной (Б) кинезотерапевтической нагрузке.
— до нагрузки; --- после нагрузки.

лось снижение динамического интегративного показателя (в среднем до $-0,47 \pm 0,13$) (рис. 2).

На спектрограмме тремора у пациентов второй подгруппы определялось уменьшение коэффициента тремора в 2,3–12 раз (в среднем в $8,2 \pm 2,3$ раза) (рис. 3).

Полученная корреляция субъективных и объективных параметров может свидетельствовать о чрезмерности кинезотерапевтической нагрузки.

Третью подгруппу составили пациенты с незначительным усилением боли во время и после тестовой нагрузки (15 исследований). Их исходное состояние было сопоставимым с состоянием больных первой подгруппы.

Рефлексодиагностическое исследование выявило разнонаправленные изменения функциональных показателей у пациентов этой подгруппы. У 44,4% больных наблюдалась нормализация термоасимметрий, у остальных отмечалась отрицательная динамика акупунктурных параметров.

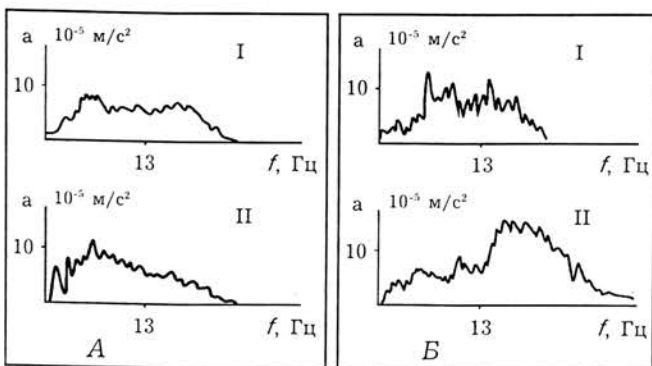


Рис. 3. Показатели спектральной треморометрии при допустимой (А) и чрезмерной (Б) кинезотерапевтической нагрузке.
I — до нагрузки; II — после нагрузки.

По показателям динамометрии тазобедренного сустава пациенты третьей подгруппы занимали промежуточное положение между двумя описанными выше подгруппами. Снижение динамического интегративного показателя более чем до $-0,3$ на больной стороне отмечалось в 71,4% случаев (в среднем для всей подгруппы до $-0,27 \pm 0,12$).

Изменения коэффициента тремора у пациентов третьей подгруппы были незначительными.

При повторных исследованиях выявлено, что в процессе реабилитации у подавляющего большинства больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов наступала адаптация к кинезотерапевтической нагрузке, выраженная в большей или меньшей степени:

— в случаях адекватной (субъективной и объективной) реакции на нагрузку происходило нарастание интегративного динамического динамометрического показателя;

— выявлявшееся при первом исследовании значительное снижение интегративного динамического динамометрического показателя становилось менее выраженным, а в ряде случаев сменялось его повышением в конце курса реабилитации;

— при значительном усилении болевого синдрома в ответ на первоначальную тестовую нагрузку происходило уменьшение или исчезновение субъективной реакции на ту же нагрузку при завершении курса реабилитации;

— наблюдавшееся у ряда пациентов усугубление термоасимметрий в ответ на начальную тестовую нагрузку сменялось появлением положительной динамики при завершении лечения.

Подобная динамика клинко-функциональных показателей являлась подтверждением эффективности проводимых терапевтических мероприятий. Напротив, отмечавшаяся в ряде случаев отрицательная субъективная или объективная реакция после занятия лечебной гимнастикой служила сигналом о преждевременности увеличения двигательной нагрузки у данного конкретного больного.

Выводы

1. Предложенные методики позволяют объективизировать изменение состояния больных с патологией тазобедренных суставов в процессе кинезотерапевтической нагрузки.
2. Полученные данные могут быть использованы для построения или коррекции про-

граммы двигательной терапии у больных с локомоторными нарушениями с учетом характера распределения локальной и общей кинезотерапевтической нагрузки.

3. Использование предложенных методик позволяет уточнить степень адаптации к физической нагрузке больных с патологией тазобедренных суставов в процессе реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белицкая Р.А., Житарь В.А., Бабенко В.С. Василенко А.М. //Теория и практика рефлексотерапии. — Л., 1984. — С. 4–6.
2. Буйлова Т.В., Щенетова О.Н., Дорофеева Г.И., Кочетова Н.В. Кинезотерапия больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава: Пособие для врачей. — Н. Новгород, 1997.
3. Героева И.Б. Функциональные методы профилактики развития и компенсации статодинамических нарушений при лечении коксартроза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995.
4. Гринштейн А.М. //Невропатол. и психиатр. — 1938. — Т. 7, вып. 5. — С. 36–38.
5. Гринштейн Е.Я., Эпштейн Г.Г., Некачалова А.З. и др. Комплексная оценка нарушений статико-динамической функции и ее компенсации при дегенеративно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава: Метод. рекомендации. — Л., 1985.
6. Ивойнов А.В. Волейбол. Очерки по биомеханике и методике тренировки. — М., 1981.
7. Насонова В.А., Астапенко М.Г. //Клиническая ревматология: Руководство для врачей. — М., 1989.
8. Нечушкин А.И. Биокоррекция функциональных патологических состояний опорно-двигательного аппарата воздействием на активные зоны кожи: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1981.
9. Нечушкин А.И., Гайдамакина А.М. //Журн. эксперим. и клин. мед. — 1981. — Т. 21, N 2. — С. 164–172.
10. Нечушкин А.И., Полякова А.Г. //Сов. мед. — 1988. — N 5. — С. 115–118.
11. Чувильская Л.М., Батуева Н.Н. //Актуальные вопросы аурикулярной рефлексотерапии: теория и практика. — Краснодар, 1982. — С. 11–13.
12. Шестаков Б.П. //Теор. и практ. физ. культуры. — 1985. — N 9. — С. 39–40.
13. Antonets V.A., Sheinfeld I.V., Smirnov G.V. et al. //J. Traffic Med. — 1993. — Vol. 20, N 2. — P. 478–481.
14. Bohannon R.W. //Phys. Therapy. — 1986. — Vol. 66, N 2. — P. 229–230.
15. Findley L.J., Capildeo R. Movement disorders: tremor. — New York, 1989.
16. Fisher N.M., Pendergast D.R. //Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1994. — Vol. 75. — P. 792–797.
17. Goodman P., Kelso J.A.S. //Exper. Brain Res. — 1983. — Vol. 49. — P. 419–431.
18. Lollgen H., Ulmer H.-V., Crean P. //Europ. Heart J. — 1988. — N 9, Suppl. K. — P. 3–37.
19. Minor M.A., Hewett J.E., Webel R.R. et al. //Arth. and Rheum. — 1989. — Vol. 32, N 11. — P. 1396–1405.
20. Physical medicine and rehabilitation. /Ed. R.L. Braddom. — Philadelphia, 1996.
21. Pyka G., Lindenberger E., Charette S., Marcus R. //J. Gerontol. — 1994. — Vol. 49, N 1. — P. 22–27.

22. Sashika H., Matsuba Y., Watanabe Y. //Ann Phys. Med. Rehabil. — 1996. — Vol. 77. — P. 273–277.

POSSIBILITIES OF CONDITION CHANGING ASSESSMENT FOR THE PATIENTS WITH HIP JOINT PATHOLOGY DURING KINESITHERAPY LOADS

T.V. Builova, A.G. Polyakova, G.V. Smirnov, G.I. Dorofeeva, N.N. Rukina, L.P. Maximova

Twenty seven patients with hip joint pathology and 10 healthy were examined before and after kinesitherapy loads. Correlation between changes in subjective (pain degree) and objective data (acupuncture testing, dynamometrical and spectrotremor-metry) was analysed. In patients with hip joint pathology the limits of kinesitherapy loads adequacy were determined.

© Коллектив авторов, 1999

И.Д. Булюбаш, Т.В. Буйлова, А.А. Газаров, Н.Н. Костюнина

К ВОПРОСУ О ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Проведено клинико-психологическое обследование 44 женщин с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава. Для оценки психологического состояния больных использовались методики многостороннего исследования личности и проективный тест «Рука». Выявлены психологически наиболее дезадаптированные группы больных, требующие пристального внимания лечащего врача и психотерапевта: пациенты с выраженным нарушением статодинамической функции, двусторонним поражением тазобедренных суставов, с сопутствующим остеохондрозом позвоночника, больные со сравнительно небольшой давностью заболевания и с субъективно высоким уровнем болевых ощущений. Полученные данные могут быть использованы при построении комплексной программы реабилитации больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов.

Коксартроз, относящийся к наиболее распространенным болезням суставов, вносит существенные изменения в жизненный уклад человека, включая потерю мобильности, функций и независимости. Вместе с тем, в литературе встречаются лишь единичные попытки описать психологические особенности страдающих данным заболеванием.

Установлено, что для многих из этих больных характерен повышенный уровень эмоцио-

нальной реактивности, в частности эмоциональная лабильность, склонность к дисфорическому настроению, повышенная чувствительность [6]. Кроме того, они отличаются большей тревожностью и агрессивностью. В ряде исследований [3, 4, 6, 7, 9] отмечается высокий уровень депрессии у больных коксартрозом. Некоторые авторы связывают уровень депрессии с выраженностью болевых ощущений [4], жизненными ограничениями, накладываемыми болезнью [7, 10], с уровнем образования больного [3]. Степень депрессивных расстройств в значительной мере определяет исход данного заболевания [3].

В исследовании М. Gross [6] вопросы психологической адаптации больных к хроническому заболеванию были рассмотрены с точки зрения поэтапной смены механизмов психологической защиты. Эмоциональный ответ при остеоартритах, по мнению автора, идентичен таковому при любых хронических заболеваниях и включает этап отказа от осознания болезни, этапы гнева, депрессии, «сделки» и принятия болезни. В других работах [3, 5, 8] диагностируемое авторами эмоциональное состояние больных остеоартритами не привязывалось ни к стадии болезни, ни к типу ее течения, ни к функциональному состоянию поврежденного органа.

Наш опыт работы с больными коксартрозом показал, что их психическое состояние и психологические особенности не определяются только депрессивными расстройствами — имеется достаточно широкий спектр психологических факторов, влияющих на процесс восстановления функций и исход в плане трудоспособности.

Целью настоящего исследования было выявление тех клинических групп больных коксартрозом, которые в силу психологических особенностей нуждаются в повышенном внимании лечащего врача, психолога и врача-психотерапевта.

Материал и методы. Обследованы 44 женщины с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава в возрасте от 18 до 67 лет (средний возраст $43 \pm 10,75$ года). Из них у 30 был деформирующий коксартроз II–III стадии, у 7 — кистовидная перестройка сочленяющихся костей тазобедренного сустава II–III стадии, у 4 — асептический некроз головки бедренной кости II–IV стадии, у 3 пациенток заболевание тазобедренного сустава протекало на фоне ревматоидного полиартрита. Двустороннее поражение

тазобедренных суставов отмечалось у 37 больных, одностороннее — у 7. Причиной заболевания в 28 случаях была врожденная патология (дисплазия тазобедренного сустава, врожденный вывих бедра), в 4 — травма тазобедренного сустава, в остальных случаях заболевание развилось без видимой причины. Боли в тазобедренных суставах у 63,6% больных отмечались свыше 10 лет, примерно у половины из них — с детства. У 18,2% больных давность заболевания была сравнительно небольшой (менее 3 лет). Все пациентки с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава на момент обследования лечились консервативно. Ранее 15 больным проводилось оперативное вмешательство на тазобедренном суставе, в том числе открытое вправление вывиха бедра и реконструкция крыши вертлужной впадины (5), межвертельная корригирующая остеотомия (4), одноплюсное эндопротезирование (6).

Клиническое состояние больных оценивали по выраженности болевого синдрома (субъективная оценка боли по 3-балльной шкале: слабая, умеренно выраженная, сильная) и по степени нарушения статодинамической функции в целом. У подавляющего большинства больных отмечались умеренные и сильные боли в тазобедренных суставах (95,5%), а также умеренные и выраженные нарушения статодинамической функции (77,3%). На момент обследования у каждой третьей больной (31,8%) имелись клинические проявления остеохондроза позвоночника в виде люмбалгии, люмбаго и др. Сопутствующие соматические заболевания (сердечно-сосудистые, гинекологические и т.д.) наблюдались у 20,5% больных.

Основными методами обследования были:

— клинический — стандартное интервью для исследования особенностей психического состояния;

— психодиагностический:

а) методика многостороннего исследования личности (ММИЛ) [1], позволяющая дополнить и уточнить выявленные особенности психического состояния и количественно выразить полученные результаты;

б) проективный тест «Рука», предназначенный для предсказания открытой агрессивности и оценки скрытой агрессивности, а также некоторых форм активности субъекта [2].

Результаты. Усредненный профиль ММИЛ для всей группы больных коксартрозом (рис. 1) характеризовался относительными повышениями на 1-й (HS), 3-й (HY) и 7-й (PS) шка-

лах. Это отражало такие характерные особенности данной группы больных, как высокая тревожность, формирующая сравнительно легко возникающее беспокойство о состоянии своего соматического здоровья (не обязательно относящееся к основному заболеванию). Достаточно частыми в этой группе были неприятные физиологические ощущения, на которые больные реагировали тревожными опасениями или страхами по поводу развития в будущем тяжелых соматических заболеваний.

Дальнейший анализ был построен нетрадиционным образом — от результатов психодиагностического обследования к клиническим группам. Это позволило более подробно рассмотреть те клинические группы, в которых имелись достоверные различия в особенностях психического состояния больных.

Достоверное повышение усредненного профиля ММИЛ на 1-й шкале, отражающее подтвержденное клиническим исследованием беспокойство за состояние своего физического здоровья, фиксацию внимания на соматическом функционировании (не связанную однозначно с патологией локомоторной системы), отличало группу больных с двусторонним поражением тазобедренных суставов от группы больных с односторонним поражением (соответственно $65,1 \pm 0,6$ и $56,6 \pm 1,6$ Т-балла, $p < 0,01$). Больные с двусторонним поражением были более склонны к жалобам на здоровье, тщательному самонаблюдению, пессимизму в оценках и скептицизму в отношении медицинской помощи, что значительно затрудняло лечение и психотерапевтическую помощь.

Преобладание тревоги, депрессии, внутренней напряженности, сниженной самооценки, ощущение неблагополучия и неясной угрозы, постоянная потребность в поддержке — симбиотическая тенденция — отличали группу больных с выраженными нарушениями функции тазобедренного сустава, а также группу с максимальным коэффициентом нарушения функции от пациентов с легкими нарушениями функции: уровень усредненного профиля ММИЛ по 2-й шкале (D) — $61,5 \pm 1,0$ против $50,7 \pm 1,3$ Т-балла ($p < 0,01$) и $59,0 \pm 1,1$ против $50,0 \pm 1,5$ Т-балла ($p < 0,01$). Для этих групп больных были характерны реакции, сопровождающиеся чувством вины по поводу своей болезни и аутоагрессией.

Неудовлетворенность жизнью, ощущение собственной неприспособленности, переживание несправедливости и непонимания со стороны окружающих, склонность к реакции раз-

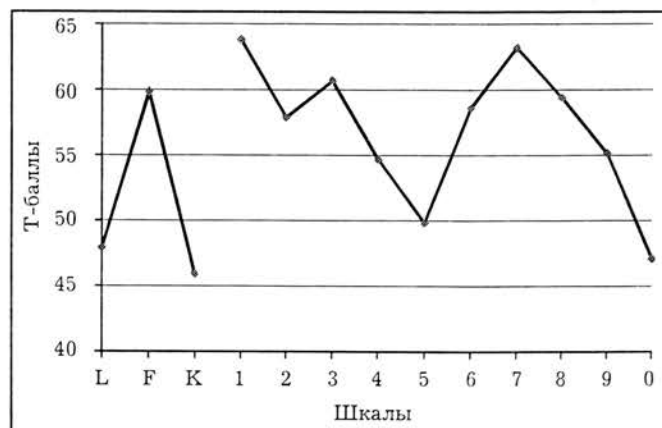


Рис. 1. Усредненный профиль ММИЛ больных коксартрозом (вся группа).

дражения, сниженная способность к планированию своего поведения, затруднения в формировании терапевтического альянса (как отражение низкой способности к установлению близких отношений) характеризовали группы больных с двусторонним коксартрозом и с давностью болезни свыше 10 лет (рис. 2).

Уровень усредненного профиля ММИЛ на 4-й шкале (Pd) имел достоверное различие у больных с односторонним и двусторонним поражением тазобедренных суставов (соответственно $46,1 \pm 1,1$ и $56,3 \pm 0,5$ Т-балла, $p < 0,01$) и у пациентов с давностью заболевания менее 3 и более 10 лет ($57,5 \pm 1,2$ и $50,4 \pm 1,4$ Т-балла, $p < 0,01$).

Склонность к возникновению тревожных реакций, ранимость, страхи, иррациональные опасения, неуверенность в себе, склонность к навязчивым страхам (в том числе страху смерти) отличали группы пациентов с давностью болезни менее 3 лет, с легким нарушением мобильности, а также группу больных, лечив-

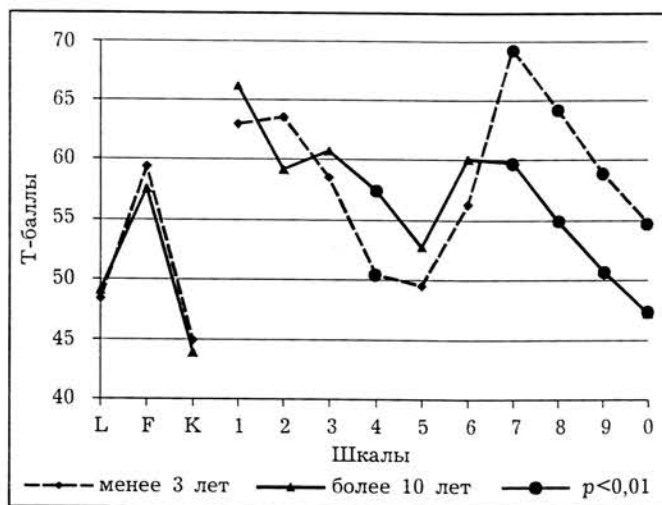


Рис. 2. Усредненный профиль ММИЛ больных коксартрозом с давностью заболевания менее 3 лет и более 10 лет.

шихся только консервативно. По уровню профиля ММИЛ на 7-й шкале (Pt) эти группы достоверно отличались от групп больных с давностью заболевания более 10 лет — см. рис. 2 ($64,7 \pm 1,7$ против $59,6 \pm 1,2$ Т-балла, $p < 0,01$), с тяжелым нарушением мобильности ($63,7 \pm 0,9$ против $55,5 \pm 1,9$ Т-балла, $p < 0,01$) и с перенесенной ранее операцией ($66,3 \pm 0,7$ против $54,8 \pm 1,0$ Т-балла, $p < 0,01$). Указанные особенности были достоверно более выраженными и в группе больных коксартрозом с сопутствующим ему остеохондрозом позвоночника ($66,5 \pm 1,1$ против $61,0 \pm 0,8$ Т-балла в группе без сопутствующих заболеваний, $p < 0,01$).

Реакция дистанцирования, изоляция в результате затруднения повседневных социальных контактов и слабости семейных связей, внутреннего напряжения и неудовлетворенность ситуацией, чувство одиночества также были более характерны для группы пациентов с небольшой давностью заболевания (см. рис. 2) и для больных коксартрозом с сопутствующим остеохондрозом позвоночника. Профиль ММИЛ на 8-й шкале (Sc) в этих группах был достоверно выше ($p < 0,01$), чем соответственно в группе давно болеющих и группе не имеющих сопутствующей патологии.

Уровень усредненного профиля на 9-й шкале (Ma) был достоверно выше в группах больных диспластическим коксартрозом ($58,1 \pm 0,6$ против $49,8 \pm 0,9$ Т-балла у заболевших во взрослом возрасте, $p < 0,001$); с давностью болезни менее 3 лет ($58,9 \pm 0,6$ против $50,8 \pm 0,2$ Т-балла в группе болеющих свыше 10 лет, $p < 0,01$); у больных с легким нарушением функции сустава, не утративших мобильность ($57,6 \pm 1,1$ против $52,5 \pm 1,1$ Т-балла в группе с выраженными нарушениями функции, $p < 0,01$). Эти данные подтверждают относительно большую активность, открытость, более высокий уровень настроения и оптимизма в указанных группах больных.

Достоверные отличия в уровне открытой агрессивности (Ag) по тесту «Рука» выявлены в группе больных старше 40 лет ($1,2 \pm 0,2$ против $0,6 \pm 0,2$ балла у более молодых пациентов, $p < 0,05$), в группе больных с большой скоростью прогрессирования заболевания ($1,3 \pm 0,3$ против $0,7 \pm 0,1$ балла у больных с относительно медленным прогрессированием процесса, $p < 0,05$) и в группе больных с выраженными нарушениями функции тазобедренного сустава ($1,1 \pm 0,2$ против $0,3 \pm 0,02$ балла при легких нарушениях функции, $p < 0,05$). Сопоставление субъективной оценки степени болевых ощу-

щений с показателями теста выявило у пациентов с сильной болью достоверно больший уровень страха (F) как тенденции, обратной предъявлению агрессии (уровень страха у них был в 8 раз выше), и зависимости (Dep), при которой тенденция к проявлению агрессии незначительна ($1,3 \pm 0,3$ против $0,3 \pm 0,1$ балла при умеренной боли, $p < 0,05$).

Обсуждение. Полученные данные были рассмотрены нами с точки зрения степени психологического приспособления больных коксартрозом к своему заболеванию. С этой целью проанализированы психологические особенности больных в разных клинических группах — по возрасту, давности заболевания, функциональному состоянию поврежденного органа, субъективной оценке боли, наличию сопутствующих заболеваний и др. В результате были выделены группы больных, имеющие тенденцию к нарушению психологической адаптации и нуждающиеся в консультации психолога или психотерапевта.

Клиническое обследование выявило, а психодиагностическое исследование подтвердило, что среди больных коксартрозом есть отдельные клинические группы, в которых степень психологической дезадаптации достоверно выше, чем в других. Прежде всего такой группой оказались пациенты с небольшой давностью заболевания (до 3 лет). Пункты стандартного клинического интервью, касающиеся отношения к своему заболеванию и представлений о нем, выявили во всех случаях либо отсутствие определенного мнения о своем заболевании, его механизмах, прогнозе и возможностях лечения, либо катастрофические представления о нем. Тревожные реакции, опасения и страхи (часто иррациональные), резкое сужение круга общения и чувство одиночества, высокая степень неудовлетворенности своей жизнью, имевшиеся у этих больных, возможно, были результатом несформированной «внутренней картины болезни» и обычно предъявлялись психотерапевту. Психотерапевтическая помощь данной группе пациентов должна включать как работу с опасениями и страхами, так и формирование адекватного представления о своем заболевании и отношения к нему.

Вторая группа больных, требующая внимания такого специалиста, — пациенты с выраженным нарушением функции и сильной болью. У них выявлялись низкая самооценка, чувство вины по поводу своего заболевания перед близкими, высокая степень страха и зависимости от окружения, а также некоторые

депрессивные тенденции в виде хронически сниженных настроения и активности. Такие больные нуждались в поддержке лечащего врача, а также в нахождении способов самоподдержки и развитии максимально возможной степени автономности в процессе работы с врачом-психотерапевтом или психологом.

Третьей группой, находящейся в фокусе внимания врача-психотерапевта, должны быть больные коксартрозом с сопутствующими жалобами на боли в спине (подтвержденный клинически или рентгенологически остеохондроз позвоночника). Многочисленными работами [2, 5, 7 и др.] показано, что боль в спине нередко бывает соматическим проявлением эмоциональных нарушений (конверсионные расстройства, скрытая депрессия). Данные клинического и психодиагностического обследования больных коксартрозом подтверждают это, поскольку степень выраженности психологической дезадаптации у пациентов рассматриваемой группы достоверно выше, чем в группе больных без сопутствующей патологии. Стандартное клиническое интервью в этих случаях выявляло депрессивные тенденции с уменьшением числа контактов, чувством одиночества, безнадёжности и беспомощности, неудовлетворенностью жизненной ситуацией. Соответственно психотерапевтическая работа в данном случае может быть сфокусирована на депрессивных тенденциях больного.

Наконец, в группе пациентов с двусторонним поражением тазобедренных суставов полезным может оказаться воспитание навыка справляться с беспокойством по поводу своего соматического здоровья. Ценным добавлением к психотерапевтической помощи может стать в этом случае разъяснительная работа с больным лечащего врача-ортопеда.

Заключение

Полученные данные позволяют фиксировать внимание лечащего врача и врача-психолога или психотерапевта на наиболее психологически дезадаптированных группах больных коксартрозом. Такого внимания к себе требуют пациенты с двусторонним поражением тазобедренных суставов, выраженным нарушением статодинамической функции, а также больные с сопутствующим остеохондрозом позвоночника и с субъективно высоким уровнем болевых ощущений. Кроме того, особое внимание должно быть уделено пациентам с небольшой давностью заболевания. Выявленные психологические особенности этих групп

больных коксартрозом могут быть использованы для определения тактики психологической работы с ними как лечащего врача, так и специалиста-психотерапевта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.В. Методика многостороннего исследования личности. — М., 1976.
2. Словарь-справочник по психологической диагностике /Под ред. Л.Ф. Бурлачука, С.М. Морозова. — Киев, 1989.
3. Dexter P., Brandt K. //Rheumatology. — 1994. — Vol. 21, N 2. — P. 279–286.
4. Faucett I.A. //J. Pain Symptom Manage. — 1994. — Vol. 9, N 8. — P. 11–19.
5. Felton B.J., Revenson T.A. //J. Consult. Clin. Psychol. — 1984. — Vol. 52. — P. 343–353.
6. Gross M. //Br. Soc. Work. — 1981. — Vol. 6, N 3. — P. 40–46.
7. Hays R.D. et al. //Arch. Gen. Psychiatry. — 1995. — Vol. 52, N 1. — P. 11–19.
8. Lunghy M.E. et al. //J. Psychosom. Res. — 1978. — Vol. 22, N 1. — P. 57–63.
9. Pancheri P. et al. //Scand. J. Rheumatol. — 1978. — Vol. 7, N 1. — P. 57–63.
10. Physical medicine and rehabilitation /Ed. R.L. Braddom. — Philadelphia, 1996.

PSYCHOLOGIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH COXARTHROSIS

I.D. Bulyubash, T.V. Builova, A.A. Gazarov, N.N. Kostyunina

Forty four female patients with degenerative-dystrophic hip diseases were subjected to clinical and psychological examination. Psychological method included Minnesota Multiphasic Personal Inventory test and «Hand» test. It was shown that patients with marked disorders of static-dynamic function, bilateral hip joint pathology accompanied spine osteochondrosis as well as the patients with relatively early stage of the disease and with high level of pain sense were the most disadapted. These data may be used for the elaboration of the complex rehabilitation program.

© В.А. Филиппенко, А.Г. Истомин, 1999

В.А. Филиппенко, А.Г. Истомин

СОХРАНЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЯСА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ОПУХОЛЕЙ ТАЗА

Институт ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко, Харьков (Украина)

Проанализированы функциональные результаты оперативного лечения 192 пациентов с опухолями и опухолеподобными заболеваниями таза. У 162 боль-

ных выполнены радикально-сберегательные операции, сочетающие соблюдение онкологических требований с сохранением в той или иной степени статодинамической функции пояса нижних конечностей. Высокая эффективность таких операций подтверждена клинико-биомеханическими исследованиями. Отдаленные результаты после удаления опухолей крестцово-подвздошных суставов свидетельствуют о необходимости совершенствования реконструктивной хирургии заднего полукольца таза. Разработанные в Харьковском НИИОТ варианты костно-пластического замещения ацетабулярной зоны позволяют восстановить функцию тазобедренного сустава после резекции тела подвздошной, лобковой и седалищной костей. Образовавшиеся после резекции ветвей лобковой и седалищной костей дефекты, нарушающие непрерывность тазового кольца в переднем отделе, не требуют костной пластики, так как статодинамическая функция таза сохраняется благодаря компенсаторным возможностям связок крестцово-подвздошных суставов.

Прогресс в лечении опухолей таза тесно связан с совершенствованием известных и разработкой новых способов хирургических вмешательств, позволяющих не только абластично удалить опухоль en block, но и сохранить статодинамическую функцию пояса нижних конечностей, — так называемых радикально-сберегательных операций [1, 3, 4, 6]. Повышение эффективности ранней диагностики, радио-, химио- и термотерапии опухолей опорно-двигательной системы дает возможность чаще и более результативно применять радикально-сберегательные операции при лечении новообразований таза [7–9].

Материал и методы. В клинике института радикально-сберегательные вмешательства выполнены 162 из 192 больных, оперированных по поводу опухолей и опухолеподобных заболеваний таза (табл. 1). При определении показаний к радикально-сберегательным операциям мы основывались на рекомендациях международных регламентирующих документов (протоколы COSS, EICESS), планируя в тесном сотрудничестве с онкологами последовательность проведения и объем радио-, химиотерапии и хирургического лечения. Среди определяющих критериев возможности успешного выполнения радикально-сберегательной операции учитывали нозологическую характеристику патологического процесса, стадию его развития, соответствие травматичности вмешательства общему состоянию больного, биомеханическую роль резецируемого участка таза и необходимость его костно-пластической реконструкции для сохранения статодинамической функции пояса нижних конечностей.

Оценка эффективности хирургического лечения основывалась на анализе данных клинико-биомеханических исследований, которые проводили в течение первого года после операции каждые 3 мес, а затем один раз в полгода. Наряду с принятыми в остеонкологии клиническими, рентгенологическими и лабораторными методами выявления рецидивов или метастазов новообразования применяли биомеханические исследования. Степень сохранения статодинамической функции таза определяли по методике Р.М. Лыбы и Г.И. Сауцкой [5].

Основными параметрами, характеризующими компенсацию функциональных возможностей таза, являлись весовая нагрузка на конечность $50 \pm 5\%$, коэффициент нагружения $1,0$, коэффициент ритмичности ходьбы $1,0 \pm 0,5$. Субкомпенсации соответствовали весовая нагрузка на конечность $40 \pm 5\%$, коэффициент нагружения $0,8$, коэффициент ритмичности $0,9 \pm 0,5\%$. При декомпенсации весовая нагрузка на конечность составляла $30 \pm 5\%$, коэффициент нагружения — $0,7$, коэффициент ритмичности — $0,7–0,8$. Длительность наблюдения варьировала от 1 года до 27 лет.

Результаты и обсуждение. Радикально-сберегательные операции по поводу новообразований крестца выполнены 14 из 19 оперированных.

Сложность хирургического лечения опухолей крестца обусловлена необходимостью, соблюдая принцип абластики, сохранить связь между позвоночником и подвздошными костями, а также сберечь верхние крестцовые нервы. Если в отношении дистальной части крестца выполнение этих требований вполне реально, то одномоментная резекция опухолей двух верхних крестцовых позвонков представляет значительно более сложную задачу. Удалить опухоль этих позвонков при их полной деструкции можно, только разделив каждый на 4 фрагмента — тело, дугу и боковые части. В противном случае повреждаются верхние крестцовые нервы, что вызывает необратимые расстройства функции тазовых органов. Такая операция может быть выполнена из двух оперативных доступов — переднего и заднего.

Резекция опухолей крестца, локализующихся каудальнее ушковидных поверхностей, не требует костно-пластической реконструкции, поскольку непрерывность тазового кольца и пути передачи нагрузки массы туловища на нижние конечности не нарушаются. Такие опе-

Т а б л и ц а 1

Распределение больных по нозологическим признакам и локализации опухоли

Вид опухолей	Крестец	Крестцово- подвздошный сустав	Подвздошная кость	Лобковая и седалищная кости	Лобковый симфиз	Всего больных
Остеогенные опухоли						
Остеома	2	1	9	2	—	14
Остеоидная остеома	1	—	5	—	—	6
Остеосаркома	—	—	3	1	—	4
Опухоли хрящевого генеза						
Хондрома	3	7	9	4	2	25
Хондромиксоидная фиброма	3	4	12	7	2	28
Хондросаркома	—	1	3	2	1	7
Гигантоклеточные опухоли						
Доброкачественные	4	7	28	8	—	47
Злокачественные	3	5	17	9	—	34
Опухоли костного мозга						
Саркома Юинга	—	1	2	1	—	4
Сосудистые опухоли						
Гемангиоэндотелиома	1	—	1	1	—	3
Гемангиоперицитомы	1	—	1	—	—	2
Другие соединительнотканнные опухоли						
Десмопластическая фиброма	—	—	3	1	1	5
Фибросаркома	—	1	3	2	1	7
Злокачественная мезенхимомы	—	—	1	1	—	2
Недифференциро- ванная саркома	—	—	1	1	—	2
Прочие опухоли						
Неврилеммома	1	—	—	—	—	1
Нейрофиброма	—	—	—	1	—	1
Итого ...	19	27	98	41	7	192

рации произведены 8 больным (у 5 из них были злокачественные опухоли), отдаленные результаты удалось проследить у 5 человек в сроки от 1 года до 23 лет (табл. 2). Сложнее представляется радикально-сберегательная резекция опухолей двух верхних крестцовых позвонков. Для восстановления биомеханической связи между позвоночником и тазом мы используем металлические пластины и костные аллотрансплантаты, которые соединяют тела нижних поясничных позвонков с обоими подвздошными гребнями. Подобные операции выполнены 3 больным, отдаленные результаты прослежены у 2. Клинико-биомеханические исследования, проведенные в сроки от 1 года до 26 лет, свидетельствуют о сохране-

нии опорной функции таза на уровне субкомпенсации при условии оптимального расположения металлических фиксаторов и полноценной перестройки аллотрансплантатов.

Радиально-сберегательные операции в области крестцово-подвздошного сустава выполнены 21 из 27 пациентов. Согласно нашим данным, подтвержденным как клиническими наблюдениями, так и результатами биомеханических экспериментов на трупах, необходимость реконструкции послеоперационного дефекта, затрагивающего крестцово-подвздошный сустав, определяется не только объемом резекции ушковидных поверхностей, но и степенью сохранения связок заднего отдела таза. У 8 больных объем резекции

Т а б л и ц а 2

Функциональные результаты радикально-сберегательных операций при опухолях таза

Операции	Доброкачественные опухоли				Злокачественные опухоли				Всего оперированных
	К	С	Д	Н	К	С	Д	Н	
<i>На крестце</i>	6	1	—	—	4	2	1	5	19
Краевая резекция крестца	3	—	—	—	2	—	—	1	6
Резекция S3–5 позвонков	3	—	—	—	2	1	—	2	8
Резекция S1–2 позвонков	—	1	—	—	—	1	—	1	3
Тотальная резекция крестца	—	—	—	—	—	—	1	1	2
<i>На крестцово-подвздошном суставе (КПС)</i>	6	8	—	—	1	5	3	4	27
Краевая резекция КПС	4	—	—	—	—	—	—	—	4
Частичная резекция КПС	2	2	—	—	1	2	—	1	8
Субтотальная резекция КПС + костно-пластический артродез КПС	—	3	—	—	—	2	2	—	7
Тотальная резекция КПС + реконструкция таза	—	3	—	—	—	1	1	1	6
Гемипельвизэктомия	—	—	—	—	—	—	—	2	2
<i>На подвздошной кости (ПК)</i>	28	14	3	6	11	13	10	13	98
Экскохлеация	1	—	—	—	1	—	—	1	3
Частичная резекция крыла ПК	18	6	—	3	9	5	—	6	47
Широкая резекция крыла ПК	4	—	—	—	—	—	—	—	4
Субтотальная резекция ПК + артродез тазобедренного сустава	—	—	3	2	—	—	6	3	14
Частичная резекция тела ПК	2	2	—	1	1	4	1	1	12
Резекция тела ПК + костная пластика:	2	2	—	1	1	4	1	1	12
наружного края вертлужной впадины	2	3	—	—	—	2	—	1	8
ямки вертлужной впадины	1	1	—	—	—	2	—	—	4
всей ацетабулярной зоны	—	2	—	—	—	—	—	—	2
Гемипельвизэктомия	—	—	—	—	—	—	3	1	4
<i>На лобковой (ЛК) и седалищной (СК) костях</i>	12	6	—	1	9	6	2	5	41
Экскохлеация	1	—	—	1	1	—	—	2	5
Частичная резекция тел ЛК и СК + костная пластика	3	1	—	—	2	1	—	1	8
Частичная резекция ветвей ЛК или СК	5	2	—	—	3	1	—	—	11
Широкая резекция ветвей ЛК и СК	2	1	—	—	2	3	—	1	9
Тотальная резекция ЛК и СК + костная пластика тела ЛК и СК	1	2	—	—	1	1	1	—	6
Гемипельвизэктомия	—	—	—	—	—	—	1	1	2
<i>На лобковом симфизе</i>	1	2	—	—	—	2	1	1	7
Широкая резекция лобкового симфиза	1	1	—	—	—	1	1	—	4
Тотальная резекция переднего отдела таза	—	1	—	—	—	1	—	1	3
И т о г о . . .	53	31	3	7	25	28	17	28	192

О б о з н а ч е н и я: К — компенсация; С — субкомпенсация; Д — декомпенсация; Н — результат неизвестен.

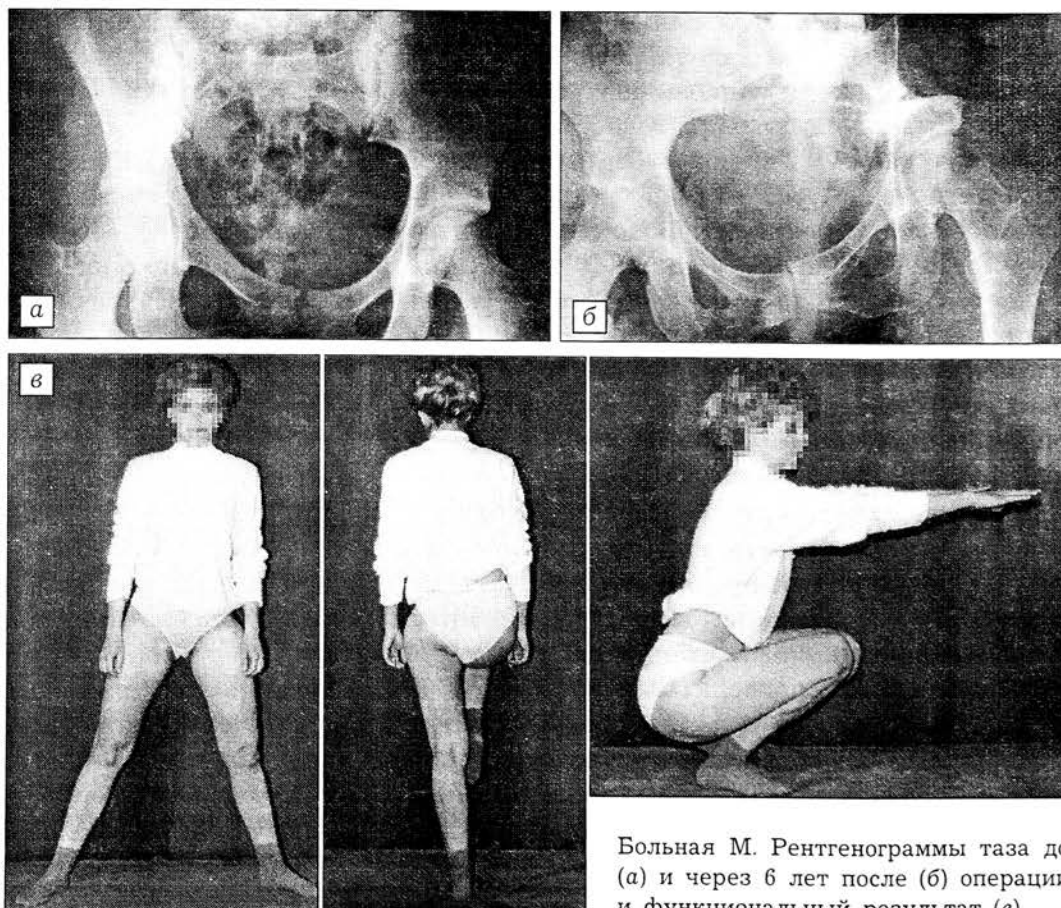
суставных компонентов крестца и подвздошных костей не превышал 50% площади ушковидных поверхностей. Соответственно не полностью резецировались вентральные межкостные и дорсальные крестцово-подвздошные связки. В таких случаях, на наш взгляд, необходимости в реконструкции крестцово-подвздошных суставов не возникает, что подтверждается результатами клинико-биомеханических исследований, продемонстрировавших клиническое выздоровление у 2 и субкомпенсацию у 5 из 7 обследованных больных, перенесших такую операцию.

В 7 случаях соблюдение принципа абластики потребовало тотальной либо субтотальной резекции ушковидной поверхности крестца или подвздошной кости и, следовательно, полного повреждения крестцово-подвздошных связок. У этих больных непрерывность и форму тазового кольца восстанавливали путем костно-пластического артродеза крестцово-подвздошного сустава. При адекватной послеоперационной иммобилизации статодинамическая функция таза у 5 из них соответствовала уровню субкомпенсации, но вместе с тем форсированно развивались изменения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и контралатеральном крестцово-подвздошном суставе. У 2 больных послеоперационные осложнения привели к несостоятельности артродеза и опороспособность таза на уровне декомпенсации обеспечивали сохраняющиеся при таком объеме резекции крестцово-бугорная и крестцово-остистая связки.

В остальных случаях размеры и гистологическое строение опухоли требовали широкой резекции боковой части крестца и крыла подвздошной кости. Восстановление биомеханической связи крестца и тазовой кости при таком типе резекции осуществляется путем соединения опилов крестца и тела

подвздошной кости. Естественно, что при этом варианте реконструкции заднего отдела таза грубо нарушаются пространственные взаимоотношения всего пояса нижних конечностей ввиду смещения вертлужной впадины на стороне поражения. Вместе с тем, компенсаторные возможности биомеханических звеньев позвоночника—крестец и таз—бедро обеспечивают сохранение статодинамической функции таза на достаточном уровне. Подтверждением служит следующее клиническое наблюдение.

Больная М., 31 года. Диагноз: хондросаркома левого крестцово-подвздошного сустава (см. рисунок, а). 11.01.91 в клинике института произведена широкая резекция заднего полукольца таза слева от боковой части крестца до крыла подвздошной кости включительно. Для восстановления непрерывности тазового кольца сохранившаяся часть подвздошной кости подведена к опилу крестца и соединена с ним серкляжным швом. Послеоперационная иммобилизация гипсовой повязкой продолжалась 2,5 мес, после чего разрешена дозированная нагрузка на пояс нижних конечностей. Восстановление основных биомеханических показателей до уровня субкомпенсации произошло к 8 мес после операции. При контрольном осмотре 11.04.97 признаков рецидива опухоли не обнаружено (см. рисунок, б), отмечается устойчивость при двухопорном стоянии, ритмич-



Больная М. Рентгенограммы таза до (а) и через 6 лет после (б) операции и функциональный результат (в).

ность походки нарушена незначительно, жалоб со стороны смежных биомеханических звеньев нет (см. рисунок, в). Пациентка вернулась к работе по прежней специальности (воспитатель).

Из 6 больных, перенесших подобную реконструкцию тазового кольца после широкой резекции зоны крестцово-подвздошных суставов, восстановление основных биомеханических показателей до уровня субкомпенсации достигнуто у 4, декомпенсация имела место у 1 больного. Одна больная умерла в ближайшем послеоперационном периоде от тромбоэмболии легочной артерии.

Особенностью развития неопластических процессов в крыле подвздошной кости является длительный бессимптомный период, поэтому новообразования часто достигают больших размеров, что требует выполнения широкой резекции заднего полукольца таза. При радикально-сберегательных резекциях крыла подвздошной кости мы применяем модифицированный Н.И. Кулишом оперативный доступ Шпренгеля, дополненный поперечным разрезом передней стенки живота от передней верхней ости подвздошной кости до наружного края прямой мышцы живота. Этот дополнительный разрез значительно увеличивает возможности доступа при манипуляциях на внутритазовой поверхности подвздошной кости. При радикально-сберегательных резекциях крыла подвздошной кости, не нарушающих целостности ушковидных поверхностей и сохраняющих непрерывность тазового кольца, по нашему мнению, не требуется костно-пластического устранения пострезекционного дефекта. С целью профилактики эвентераций и спланхноптоза у таких больных применяется мышечная пластика. Эти операции выполнены 47 больным, из которых у 19 были злокачественные новообразования. Ни у одного из 38 обследованных в отдаленном периоде пациентов нарушений статодинамической функции таза не выявлено.

Локализация патологического процесса в теле подвздошной кости создает особые трудности при планировании объема радикально-сберегательной резекции и выборе варианта сохранения функции тазобедренного сустава. Решение вопроса, проводить ли артродез или костно-пластическое восстановление, порой определяется несколькими сантиметрами поверхности дна вертлужной впадины. В таких ситуациях должен доминировать принцип абластики, пренебрежение которым в угоду лучшему функциональному результату чревато

опасностью рецидивирования процесса. Из оперированных по поводу опухолей этой локализации 48 больных гемипельвизомии пришлось выполнить 3, широкую резекцию тела и части крыла подвздошной кости с последующим артродезированием тазобедренного сустава — 14; у 3 больных операции носили паллиативный характер. Объем резекции тела подвздошной кости у 12 больных не создавал угрозы вывиха головки бедренной кости и не требовал костной пластики образовавшегося краевого дефекта вертлужной впадины. 14 больным были выполнены радикально-сберегательные операции с тем или иным — в зависимости от обширности и характера пострезекционного дефекта — вариантом костно-пластического восстановления опорной и артикуляционной функции вертлужной впадины. У 6 из них резецированный наружный край вертлужной впадины замещен пирамидальной формы костными ауто- и аллотрансплантатами разной величины, у 2 — керамическими имплантатами.

Для замещения субтотального дефекта тела подвздошной кости и предотвращения центрального вывиха головки бедра у 4 больных был использован разработанный Н.И. Кулишом способ костной пластики ямки вертлужной впадины. При этом массивный фигурный аллотрансплантат закрепляют, внедряя между телами лобковой и подвздошной костей. Как показали клинко-биомеханические исследования, проведенные в сроки от 1 года до 19 лет, такая фиксация трансплантата в сочетании с адекватной послеоперационной иммобилизацией обеспечивает сохранение опорной и артикуляционной функций вертлужной впадины на достаточно высоком уровне.

У 2 больных после радикально-сберегательной резекции патологического очага в ацетабулярной области потребовалось замещение дефекта тела не только подвздошной, но и лобковой и седалищной костей. Нами разработан способ костно-пластической реконструкции тазовой кости, заключающийся во внедрении конического кортикально-губчатого аллотрансплантата с пазом с одной и выступом с другой стороны между крылом подвздошной и ветвью седалищной кости. В средней части трансплантата формируют также паз для соединения с верхней ветвью лобковой кости и сферическое углубление для артикуляции с головкой бедренной кости. Закрепление трансплантата в трех опорных точках и ориентация кортикальной кости про-

должно вектору нагружения таза исключают необходимость дополнительной фиксации. Отдаленные результаты таких операций, подтвержденные регулярными исследованиями основных биомеханических показателей, свидетельствуют о сохранении функциональных возможностей пояса нижних конечностей на уровне субкомпенсации.

Тактика радикально-сберегательных операций при опухолях лобковой и седалищной костей определялась такими кардинальными признаками, как нарушение непрерывности тазового кольца и вовлечение в патологический процесс вертлужной впадины. Из 8 больных, подвергшихся радикально-сберегательной резекции тела лобковой и/или седалищной кости, костная пластика дефекта соответственно переднего, заднего или обоих краев вертлужной впадины выполнялась фигурными ауто- либо аллотрансплантатами, которые препятствовали вывихиванию головки бедренной кости. После завершения перестройки трансплантатов и постепенного восстановления нагружения оперированного сустава существенных статодинамических расстройств у таких больных не отмечалось.

Радикально-сберегательные резекции ветвей лобковой и седалищной костей выполняют, как правило, из доступа Мак-Уортера или его модификации. Однако при обширных поражениях переднего отдела таза классические оперативные доступы к ветвям лобковой и седалищной костей оказываются недостаточными. Для тотального удаления переднего полукольца таза наиболее удобен надлобковый пахово-бедренный доступ Кулиша—Осыпыва, позволяющий сформировать мягкотканый лоскут, смещение которого значительно расширяет возможности манипуляций на любом участке лобковой и седалищной костей.

Закономерным представляется отсутствие биомеханических расстройств у 11 пациентов после резекции ветвей лобковой и седалищной костей, не нарушающей непрерывности тазового кольца. Образовавшийся у этих больных после операции костный дефект перекрывали путем подшивания к костным опилам мышц-антагонистов, что препятствовало возникновению мышечного дисбаланса. При решении вопроса о необходимости костной пластики послеоперационных дефектов, нарушающих непрерывность тазового кольца в переднем отделе, мы учитывали, что связки крестцово-подвздошных суставов дублируют биомеханическую роль ветвей лобковой и седа-

лищной костей, а также лобкового симфиза, т.е. препятствуют расхождению тазовых костей в стороны при нагружении таза массой расположенной выше части тела. Это подтверждено результатами проведенных нами биомеханических исследований [2]. В отличие от травматических и послеродовых повреждений таза, при резекции его переднего отдела связки крестцово-подвздошных суставов остаются интактными. Поэтому мы не прибегали к костно-пластическому восстановлению непрерывности тазового кольца при радикально-сберегательных резекциях ветвей лобковой и седалищной костей у 9 больных и лобкового симфиза у 7. Для предупреждения спланхноптоза производили мышечную пластику.

Основные биомеханические показатели достигали уровня субкомпенсации в среднем через 9 мес после операции. Восстановление функциональных возможностей пояса нижних конечностей завершалось по истечении года, и они сохранялись на уровне компенсации весь период наблюдения (до 23 лет).

У 6 больных, перенесших тотальную или субтотальную резекцию лобковой и седалищной костей, костными трансплантатами замещали только дефекты тела лобковой и седалищной костей, а тазовое кольцо в переднем отделе оставалось незамкнутым. Результаты клинко-биомеханических исследований, проведенных через 9 мес после операции, варьировали в зависимости от уровня резекции и степени повреждения связок таза. В случае сохранения седалищной ости и прикрепляющейся к ней крестцово-остистой связки функция пояса нижних конечностей восстанавливалась раньше и в более полном объеме. Улучшение биомеханических показателей к 1-1,5 годам после операции объясняется формированием мощного фиброзного тяжа на месте дефекта ветвей лобковой и седалищной костей под влиянием нагрузки. Исследования статодинамической функции таза свидетельствуют о сохранении ее на достаточно высоком уровне (субкомпенсация) весь период наблюдений — от 2 лет до 21 года.

Заключение. Применение радикально-сберегательных операций при опухолях таза, в том числе злокачественных, позволяет не только спасти или продлить жизнь крайне тяжелых больных, но и сохранить у большинства из них опорную и двигательную функции таза.

Клинко-биомеханический анализ отдаленных результатов операций по поводу опухолей заднего полукольца таза свидетельствует о не-

обходимости совершенствования методов замещения пострезекционных дефектов крестцово-подвздошных суставов. Разработанные в Харьковском НИИОТ способы костно-пластической реконструкции ацетабулярной зоны позволяют восстановить опорную и артикуляционную функции тазобедренного сустава даже после тотальной резекции тела подвздошной, лобковой и седалищной костей. Данные клинико-биомеханических исследований свидетельствуют о сохранении статодинамической функции таза после резекции ветвей лобковой и седалищной костей за счет компенсаторных возможностей связок крестцово-подвздошных суставов, что позволяет отказаться от костной пластики при радикально-сберегательных резекциях опухолей, нарушающих непрерывность тазового кольца в переднем отделе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зацепин С.Т. Сохранение операций при опухолях костей. — М., 1984.
2. Истомин А.Г. //Ортопед. травматол. — 1997. — N 3. — С. 62–63.
3. Корж А.А., Кулиш Н.И. //Материалы пленума Научного общества ортопедов-травматологов Украины. — Херсон, 1993. — С. 3–8.
4. Кулиш Н.И. Радикально-сберегательные и восстановительные операции в области таза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1977.
5. Лыба Р.М., Сауцкая Г.И. //Труды Рижского НИИТО. — Рига, 1975. — Вып. 13. — С. 380–384.
6. Махсон А.Н. //Международный симпозиум «Пластика и реконструктивная хирургия в онкологии», 1-й. — М., 1997. — С. 3–4.
7. Продан А.И., Филиппенко В.А. //Материалы пленума Научного общества ортопедов-травматологов Украины. — Херсон, 1993. — С. 74–76.
8. Bohm P., Wirth C.J., Jansson V. //Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1989. — Vol. 108. — P. 218–224.
9. O'Connor M.J., Sim P.H. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A. — P. 481–494.

PRESERVATION OF LOWER EXTREMITY FUNCTION FOLLOWED BY PELVIC TUMOR RESECTION

V.A. Filippenko, A.G. Istomin

In 192 operated patients with tumors and tumor-like diseases functional results were analyzed. In 162 patients radical sparing operations were performed according to oncologic demands and with preservation of static-dynamic function of pelvic girdle and lower extremity. High efficacy of those operations was confirmed by clinical and biomechanical data. Long term results showed the necessity to perfect reconstructive surgery on pelvic posterior semi-ring. Elaborated variants of plastic operations for the substitution of acetabular zone allow to restore the hip joint function after resection of pubic, iliac and ischium bones. When the anterior pelvic ring is disturbed bone defects should not be repaired as static-dynamic function is preserved due to compensatory mechanism of sacroiliac ligaments.

© Коллектив авторов, 1999

А.Н. Махсон, А.С. Бурлаков, И.В. Кузьмин, К.К. Пугачев, М.И. Попов

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ПРИМИТИВНАЯ НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ (АСКИНА)

Московская городская клиническая онкологическая больница № 62

Впервые в отечественной литературе описан случай дооперационной диагностики периферической примитивной нейроэктодермальной опухоли (ПНЭО) грудной стенки с поражением тела грудины у больного 21 года. Представлены данные КТ, эхографии, исследования уровня сывороточных онкомаркеров. Наиболее убедительными для подтверждения диагноза ПНЭО являются результаты определения тканевых маркеров и электронной микроскопии, однако существенную роль в диагностике играют также клиническое обследование и стандартные морфологические исследования. Больному успешно проведена неоадьювантная химиотерапия и затем резекция грудной стенки с пластикой кожно-мышечно-костным лоскутом на сосудистой ножке. При контроле патоморфоза доказана эффективность полихимиотерапии винкристином, циклофосфаном, фарморубицином и платидиамом. Несмотря на относительно малую чувствительность ПНЭО к цитостатикам, комбинированное лечение с использованием неоадьювантной химиотерапии представляется наиболее оправданным. Оригинальный метод пластики дефекта грудной стенки кожно-мышечно-костным лоскутом без применения искусственных материалов создает благоприятные условия для заживления раны с хорошим функциональным и косметическим результатом. Через 9 мес после операции рецидива опухоли и метастазов не обнаружено.

Периферическая примитивная* нейроэктодермальная опухоль — ПНЭО (primitive neuroectodermal tumor—PNET) — недифференцированная высокозлокачественная саркома развивается из мигрирующих эмбриональных клеток невральное гребешка. Описана в различных органах и системах под разными названиями.

Злокачественные новообразования из мелких круглых клеток включают нейробластому, рабдомиосаркому, лимфомы и саркому Юинга. Сравнительно недавно из этой группы выделены опухоли, развивающиеся из нейроэктодермы головного и спинного мозга, автономной нервной системы и в отдельных случаях из нейроэндокринных образований. Соответствен-

* Термин «primitive», по нашему мнению, лучше было бы переводить как «незрелая», пока он окончательно не стал нормативным.

но различают центральные и периферические примитивные нейроэктодермальные опухоли (сPNET и рPNET). По определению периферические ПНЭО никогда не возникают из симпатической нервной системы и локализуются вне головного и спинного мозга [13, 15, 16, 18, 25, 36].

Наиболее часто первичный очаг локализуется в костях и мягких тканях грудной клетки, в брюшной полости, в тазу и нижних конечностях, однако описаны и изолированные поражения легкого и других органов [11]. Встречается у больных 3–38 лет (в основном у подростков и молодых людей), преимущественно у лиц женского пола. Некоторые авторы отмечают преобладание правостороннего расположения опухоли. Описаны ПНЭО, возникшие из периферических нервов. Подобное наблюдение, по-видимому, первым описал А.Р. Stout еще в 1918 г. Злокачественную «мелкокруглоклеточную» опухоль торакопульмональной зоны как особую клинико-морфологическую нозологическую форму впервые выделил в 1979 г. крупный американский морфолог F.B. Askin [10]. Он считал, что опухоль может исходить только из грудной стенки. В отличие от других форм ПНЭО она чаще встречалась у девочек и вызывала системные симптомы: лихорадку, потерю аппетита и массы тела, кашель, одышку. В настоящее время в основном пользуются термином «ПНЭО грудной стенки». Другими словами, «опухоль Аскина» — это особая форма саркомы Юинга с признаками нейродифференцировки. Иммуногистохимически и при ультраструктурных исследованиях обычно удается доказать нейроэктодермальную принадлежность опухоли, а цитогенетически — связь с саркомой Юинга (табл. 1). Впрочем, некоторые исследователи не видят существенных морфологических различий между этими двумя нозологическими формами или, во всяком случае, подчеркивают размытость границ между ними [9, 14].

Клинически ПНЭО проявляется быстро увеличивающимся в размерах болезненным объемным образованием с локальным инфильтрирующим ростом. Довольно долго считали, что незрелая опухоль малочувствительна к химиотерапии и облучению. Иногда первичный очаг проявляется множественными узлами, поражающими плевру.

До 1999 г. описано около 280 наблюдений периферической ПНЭО [22, 31, 38]. Отечественные авторы этой опухолью заинтересовались сравнительно недавно. До начала лече-

ния никто из них ПНЭО не диагностировал, хотя давно опубликованы прекрасные обзоры зарубежной литературы по этому вопросу [5, 7].

Наше наблюдение представляет интерес как с диагностической точки зрения, так и в плане выбора метода лечения, а также его результата. Подробный анализ возникающих при этом проблем поможет выработать в онкологических клиниках оптимальную схему диагностических и лечебных мероприятий в каждом конкретном случае.

Больной Б., 21 года, поступил в нашу больницу 5.02.98 с жалобами на боли в области грудины и увеличивающуюся опухоль в области тела грудины.

В ноябре 1997 г., через 4 мес после ушиба, заметил небольшое опухолевидное образование в области грудины, которое стало быстро увеличиваться. Периодически появлялись боли в зоне IV–V ребер справа и слева, отмечалось повышение температуры до 37,5°C. По словам больного, опухоль «временами уменьшалась в размерах без лечения». Обратился к врачу в декабре 1997 г. Через месяц (предварительное обследование) направлен к онкологу, затем в Московскую городскую больницу № 62.

При осмотре: в нижней трети грудины на уровне IV–V ребер справа и V ребра слева опухоль размером 6 × 4 см плотно-эластической консистенции с флюктуацией в центре.

Рентгенологически в средней трети переднего средостения выявляется узловое образование, прилегающее к передней грудной стенке, размером 9 × 4 см. На этом же уровне по передней поверхности грудной стенки определяется опухоль размером 2 × 7 см полуовальной формы без четких границ.

При КТ в легких очаговых теней не обнаружено. Начиная с уровня бифуркации трахеи выявляется объемное многоузловое образование размером 9 × 7,5 × 6,6 см неоднородной структуры плотностью +50 ед., инфильтрирующее грудину (деструкция нижней трети тела на уровне VIII грудного позвонка). Частично разрушены нижняя треть грудины, прилежащие реберные хрящи, инфильтрированы подкожная клетчатка и переднее средостение (рис. 1). Образование интимно прилежит к передним отделам сердца и, скорее всего, прорастает перикард. Клетчатка верхнего отдела средостения неравномерно уплотнена, на этом фоне определяются увеличенные лимфатические узлы. Заключение: злокачественная опухоль грудной стенки, прорастающая в переднее средостение и перикард.

При ультразвуковом обследовании патологии почек, печени, селезенки, поджелудочной железы не выявлено. ЭКГ: синусовая тахикардия, вертикальное положение электрической оси сердца, повышенная нагрузка на правые отделы сердца.

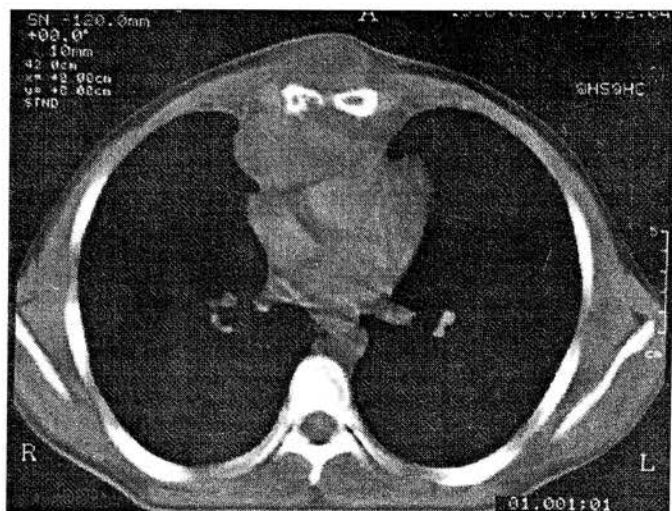


Рис. 1. Компьютерная томограмма. Объемное образование размером $9 \times 7,5 \times 6,6$ см с неоднородной структурой, плотностью +50 ед., инфильтрирующее грудину (деструкция нижней трети ее тела на уровне VIII грудного позвонка). Опухоль прорастает подкожную клетчатку и переднее средостение, интимно прилежит к передним отделам сердца.

Белковые фракции в анализе крови от 6.02.98: слабо выраженная альбуминемия и умеренная гаммаглобулинемия. Коэффициент А/Г 1,29. Сывороточные онкомаркеры: РЭА, СА 125, Cyfra 21-1, $\beta 2$ -MG, СА 19-9 и NSE — в пределах нормы.

Произведена аспирационная биопсия тонкой иглой. Цитограмма представлена большим количеством мелких лимфоцитоподобных бластных клеток, принадлежащих, скорее всего, злокачественной опухоли (рис. 2).

Для уточнения типа новообразования 12.02.98 выполнена открытая биопсия: удалены фрагменты опухоли грудины. Создавалось впечатление об инфильтрации всех тканей до кожи. Гистологически обнаружены кусочки мышечной и жировой ткани с признаками воспаления. Элементов опухоли не найдено.

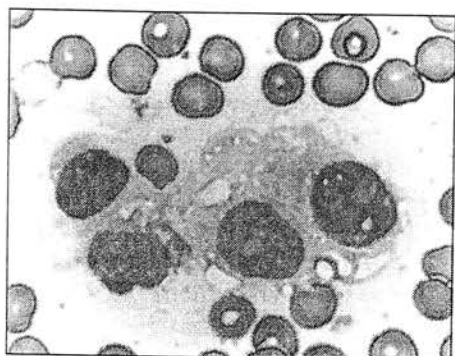


Рис. 2

Рис. 2. Аспирационная биопсия опухоли грудины тонкой иглой. Цитограмма представлена мелкими округлыми злокачественными клетками на фоне эритроцитов.

Окраска по Романовскому—Гимзе. Ув. 630.

Рис. 3. Открытая биопсия опухоли грудины. Мелкие округлые клетки местами сгруппированы в розеткообразные структуры.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100 (а) и 400 (б).

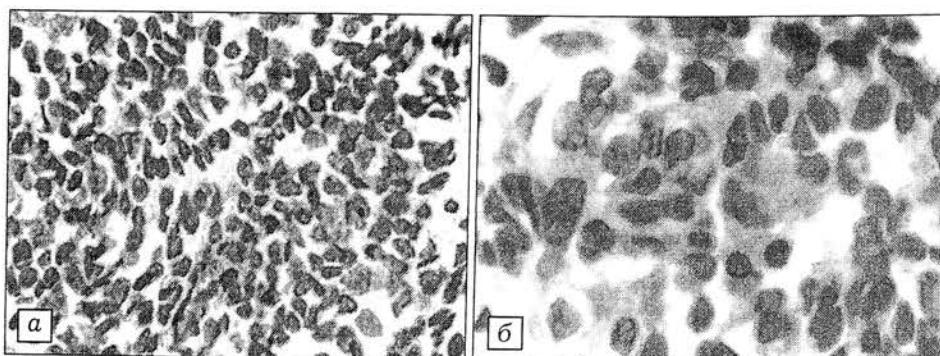


Рис. 3

23.02.98 предпринята повторная инцизионная биопсия первичного очага в сочетании с прескаленной биопсией. Сделан вертикальный разрез кожи над опухолью: грудина разрушена, в нижней ее трети — опухоль типа «рыбьего мяса». Вырезаны небольшие фрагменты опухоли спереди и в области загрудинного пространства. В опухолевой массе имеются полости распада, содержащие детрит.

При микроскопическом исследовании (препараты консультированы проф. И.Г. Ольховской и Ю.Н. Соловьевым) обнаружена злокачественная опухоль, состоящая из мелких округлых клеток — «опухоль Аскина» (рис. 3); метастазов в шейных лимфатических узлах не выявлено.

Для уточнения гистогенеза опухоли проведено иммуногистохимическое исследование препаратов с использованием реагентов фирмы «DAKO». Мелкие лимфоцитоподобные злокачественные клетки экспрессировали маркеры нейроэндокринной дифференцировки — синаптофизин (около 60% клеточных элементов) и S-100 (около 30%). Признаков эпителиальной (АЕ₁/АЕ₃) и лейкоцитарной дифференцировки (α СА) в мелких круглых клетках не обнаружено.

Клинический диагноз: периферическая примитивная нейроэктодермальная опухоль грудной стенки с поражением тела грудины (опухоль Аскина).

С 6 марта по май 1998 г. проведено три курса полихимиотерапии: суммарно винкристин 6 мг, циклофосфан 2,4 г, фарморубин 340 мг, платидиам 150 мг. Переливались жидкости, кровь, плазма. Клинически отмечена положительная динамика. После первого курса химиотерапии опухоль уменьшилась на 1 см. На КТ размеры, форма и структура основной массы опухоли остались прежними, но экстраторакальный компонент образования существенно уменьшился.

24.06.98 произведена операция. S-образным разрезом кожи от III ребра слева до реберной дуги справа, окаймляющим опухоль, рассечены кожа, подкожная клетчатка и мышцы. Резецированы хря-

щевые концы III–VI ребер с обеих сторон. В области второго межреберья перевязаны внутригрудные сосуды. Внутригрудной компонент опухоли справа оказался спаянным с медиастинальной плеврой. Этот участок плевры резецирован. Средостенный компонент опухоли (без признаков инфильтрирующего роста) острым путем выделен с клетчаткой средостения. Произведена резекция межреберных мышц II–VI ребер с перевязкой межреберных сосудов. Дефект правой плевры ушит непрерывным швом. Плевральная полость дренирована двумя трубками.

Больной повернут на левый бок. На правой боковой поверхности грудной стенки выкроен кожно-мышечно-костный лоскут из широчайшей мышцы спины с кожей и фрагментами IX–XI ребер. Кожная часть лоскута соответствовала по размерам образовавшемуся после удаления опухоли дефекту, ребра были включены в лоскут следующим образом: срединный фрагмент взят полностью, а два соседних расщеплены вдоль и использованы только их наружные половины. Лоскут развернут на сосудистой ножке и проведен через подкожный тоннель в зону дефекта на передней поверхности грудной стенки. Три фрагмента ребер фиксированы толстой синтетической нитью к оставшимся концам III–IV ребер для восстановления каркасной функции грудной клетки. Мышечной частью укрыты перемещенные костные фрагменты и места соединения ребер. Кожным лоскутом полностью закрыт дефект мягких тканей (рис. 4, 5).

При гистологическом исследовании операционного препарата отмечен выраженный лекарственный патоморфоз с наличием обширных очагов некроза и склеротических участков в ткани опухоли (рис. 6, 7).

Через 9 мес после операции рецидива и метастазов опухоли не обнаружено. Пациент продолжает учебу в институте. Легочной недостаточности не отмечается. Косметический эффект хороший (рис. 8).

Обсуждение. В России саркому грудной стенки из мелких круглых клеток впервые успешно удалил в 1896 г. Б.С. Козловский. Больной умер через год при повторной операции по поводу локального рецидива [7].

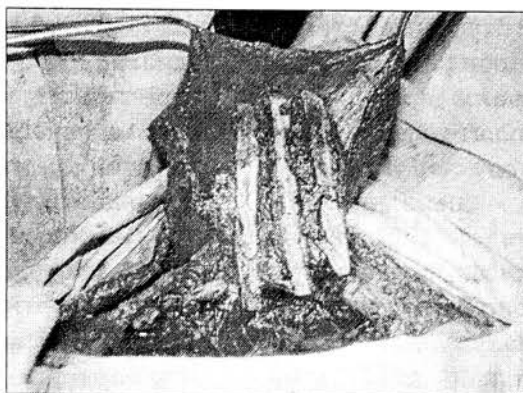


Рис. 4

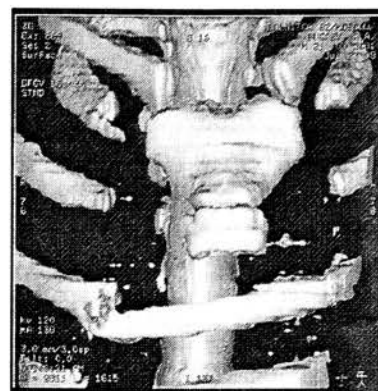


Рис. 5

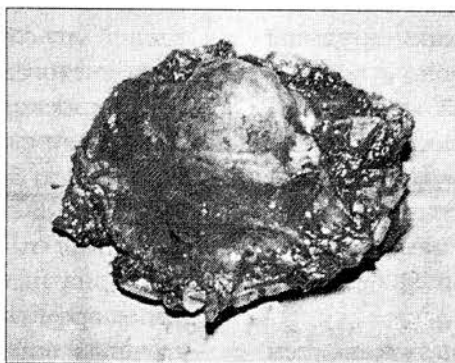


Рис. 6

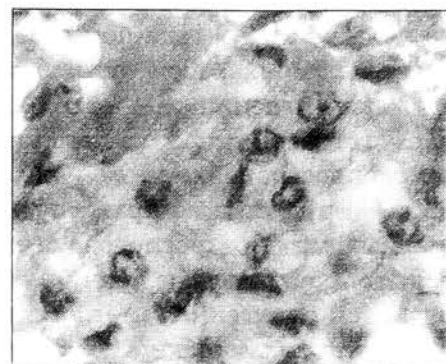


Рис. 7

Рис. 4. Мобилизованный мышечный лоскут на ножке с расщепленными фрагментами ребер у края дефекта грудной стенки.

Рис. 5. Трехмерная компьютерная реконструкция послеоперационного дефекта грудины и ребер. Видно верхнее перемещенное ребро, перекрывающее дефект грудины.

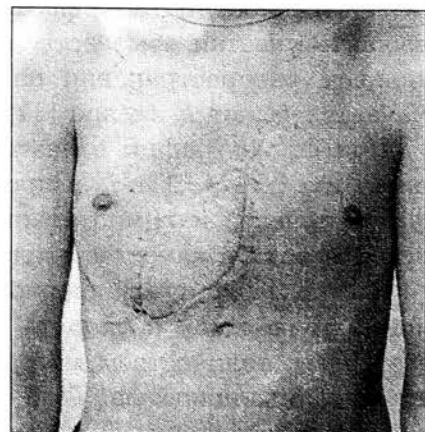
Рис. 6. Операционный препарат. Видны пересеченные отрезки ребер и листок париетальной плевры.

Рис. 7. Микропрепарат удаленной опухоли. Опухолевая ткань с признаками лекарственного патоморфоза: очаги некроза, уродливые формы злокачественных клеток с признаками резко выраженной дистрофии.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

В 1907 г. В.П. Дедов [3] собрал в мировой литературе 125 случаев резекции грудины по поводу различных заболеваний, в том числе по поводу «мелкокруглоклеточных сарком». Летальность составила в среднем 24,8%. В отечественных публикациях до 1930 г. К.П. Гессде-Кальве [2] обнаружил описание 24 случаев

Рис. 8. Больной Б. после резекции грудной стенки с пластикой дефекта расщепленными фрагментами ребер в блоке с перемещенными лоскутами лестничных и широчайшей мышц.



первичных новообразований грудной стенки (18 больных оперированы). Поражение грудины отмечено только в 9 случаях.

Первую обобщающую онкологическую работу, включающую анализ 213 случаев новообразований грудной стенки (20% — первичное поражение грудины), представил в 1921 г. С.А. Hedblom [20]. Он подробно описал болезненную опухоль рукоятки из мелких круглых клеток у молодой женщины, привел макро- и микрофотограммы. Опухоль, удивительно похожа на наблюдавшуюся нами, была названа им «немеланотической меланоэпителиомой». Больная умерла через 1,5 года после резекции грудины и прилежащих ребер от метастазов.

Успех лечения в значительной мере зависит от точной информации о характере роста и распространенности опухоли. Диагностика ПНЭО трудна даже при использовании современных методов обследования. Уже при первом обращении к врачу у 14–50% больных имеются отдаленные метастазы.

Рентгенологически обычно обнаруживается объемное образование грудной стенки, разрушающее ребра. Иногда ПНЭО поражает средостение или область позвоночника. В редких случаях первичный очаг содержит обызвествления [10, 17, 33].

Магнитно-резонансное исследование дает возможность получить на T1-взвешенном изображении ПНЭО сигнал той же интенсивности, что и от мышц, на T2-взвешенном — сигнал средней и высокой интенсивности. Иногда видны участки кровоизлияний и некрозов. Большие опухоли выглядят как гетерогенные образования. ПНЭО небольших размеров обычно гомогенны. При контрастировании в первичном очаге отмечается быстрое усиление изображения [32, 34].

При эхографии иногда обнаруживается кистозный компонент опухоли, причем он может появиться после химиотерапии как признак лекарственного патоморфоза. Редко удается выявить участки обызвествления. При значительном распространении опухоли часто отмечается выпот в плевре [34].

При скintiграфии в очагах ПНЭО накапливаются ^{67}Ga и ^{201}Tl . Для прослеживания эффекта лучевой и химиотерапии рациональнее использовать в качестве маркера ^{201}Tl [21].

Как правило, пункционную биопсию тонкой иглой приходится повторять в связи с недостаточным количеством материала или малой его информативностью. То же можно сказать и о трепанобиопсии. Даже открытая биопсия

опухоли далеко не всегда позволяет уточнить диагноз. Во многих случаях гистологические препараты приходится посылать в крупные онкологические центры. Чаще всего ставят предположительный диагноз «нейроэктодермальная опухоль карциноидного типа».

Тем не менее, некоторые авторы имеют опыт цитологической диагностики ПНЭО. Цитологическая картина опухоли описана довольно подробно. Она мало отличается от микроструктуры саркомы Юинга, а иногда и нейробластомы. Только иммуноцитохимический анализ и электронная микроскопия пунктата, полученного тонкой иглой, дают возможность точно установить гистогенез опухоли [9, 24, 30, 39].

Макроскопическая картина ПНЭО не имеет специфических особенностей. Обычно выявляют мягкую беловато-серую опухоль 9–15 см в диаметре с очагами некроза. Как и для нейробластомы и саркомы Юинга, для ПНЭО характерна высокая клеточность с относительно мономорфным рисунком из незрелых мелких круглых клеток, в основном без явных признаков нейродифференцировки, со скудной цитоплазмой и пузырьковидным гиперхромным ядром. Клетки образуют дольчатый рисунок, располагаясь в виде перегородок среди фиброзно-сосудистой стромы. Нередко клеточные скопления образуют плотные листки с альвеолярным рисунком и полями некроза. Каждая из описанных структур встречается в отдельных новообразованиях с разной частотой в зависимости от индивидуальных особенностей ПНЭО. Частота митозов также различна. В отдельных участках препарата мелкие овальные злокачественные клетки располагаются радиально вокруг узких пространств, образуя розеткоподобные структуры.

Диагностика строится на методе исключения (табл. 1). Классические псевдорозетки (Хомер—Райта) на гистологических срезах удается выявить с трудом, однако при тщательном просмотре всего препарата эти образования можно обнаружить. Иногда встречаются и истинные розетки Флекснера [5].

Уточняющее иммуногистохимическое исследование обычно включает окрашивание на нейронэндокринные маркеры — нейронспецифическую енолазу (фосфопируватгидратазу), хромогранин и синаптофизин. При этом следует учитывать возможность метастазирования карциноидной опухоли. Иногда отмечается слабоположительная реакция на специфический маркер саркомы Юинга НВА71. Характерно отсутствие кератина и других признаков эпители-

ального происхождения опухоли. Большинство клеток полигональной формы с равномерным распределением хроматина. Ядра имеют 1–4 ядрышка. В нашем наблюдении не отмечено существенного повышения уровня нейронспецифической енолазы, а клетки опухоли содержали синаптофизин (этот маркер может содержать также карциноид). Аналогичные данные приводят и другие исследователи [35, 40].

На ультраструктурном уровне обычно удается выявить анастомозирующие отростки цитоплазмы, плотные нейросекреторные гранулы, нейротубулы и нейрофиламенты в хорошо выраженном пластинчатом комплексе. Обнаруживается значительное количество рибосом и полирибосом. Митохондрии разного размера собраны у одного полюса клетки, грубый эндоплазматический ретикулум определяется в небольшом количестве. Плотные гранулы достигают 300–500 нм в диаметре [5, 9].

При дифференциальной диагностике в первую очередь следует исключить рабдомиосаркому, опухоль Юинга, метастазы недифференцированной нейробластомы, злокачествен-

ную лимфому. Известно, что эктопическая нейробластома может локализоваться в грудной стенке. Особое внимание следует уделять исключению этой патологии при паравертебральном и медиастинальном расположении ПНЭО. С другой стороны, описана изолированная первичная ПНЭО легкого [11, 12,].

Н. Jurgens и соавт. [23] пересмотрели препараты всех новообразований из мелких круглых клеток из 23 учреждений: ПНЭО подтверждена в 42 случаях, в 24 из них диагноз пришлось изменить (прежнее заключение у 16 больных — опухоль Юинга, у 5 — нейробластома, у 2 — рабдомиосаркома, у 1 — лимфома). Приблизительно в 2/3 наблюдений в клетках ПНЭО определяется нейронспецифическая енолаза и отмечается положительная ШИК-реакция. D. Schmidt и соавт. [36] считают нейроэпителиальное происхождение опухоли доказанным, если получена положительная реакция на два разных маркера или обнаружены розетки Хомер—Райта. В случае затруднений могут помочь диагностические параметры, представленные в табл. 1.

Таблица 1

Критерии дифференциальной диагностики сарком грудной стенки из мелких круглых клеток

Диагностический критерий	Саркома Юинга	ПНЭО	Нейробластома
Возраст больного	Подростковый	Подростковый	До 4 лет
Локализация опухоли	Туловище, конечности	Грудная полость, конечности	Брюшная полость
<i>Гистология</i>			
Фиброзные перегородки	Редко	Мало	Часто
Обызвествление	Редко	Редко	Часто
Псевдорозетки	Редко	Иногда	Более 50%
Ядра	Круглые матовые	Круглые (тонкий хроматин)	Полиморфные (гиперхромные)
Ядрышки	Мелкие	Мелкие	Едва видны
ШИК-реакция	Чаще +	±	Чаще –
<i>Маркеры</i>			
НСЕ	–	±	+
НБА71	–	Иногда +	+
S-100	–	±	–
Виментин	+	±	–
Синаптофизин	–	+	+
GFAP	–	±	–
<i>Ультраструктура</i>			
Ретикулярные фибриллы	Нет	Очень мало	Мало
Нейрофиламенты	–	±	Чаще +
Нейросекреторные гранулы	–	Мало	±
<i>Цитогенетика</i>			
Транслокация	T(11; 22) (q24; q11–12)	T(11; 22) (q24; q11–12)	–
Амплификация	–	–	–
<i>Онкогены</i>			
Мyc2	+	+	–
МycN	–	–	+

Саркому Юинга отличают присутствие отложений гликогена, особенности соединения клеток опухоли, а также транслокации хромосом. При нейробластоме более выражены нейроэндокринная зернистость, микротрубчатые структуры, определяются отростки клеток, а транслокации хромосом отсутствуют. В этих случаях помогает ШИК-окрашивание. Злокачественная лимфома обычно проявляется в первую очередь увеличением лимфатических узлов и характерными клиническими симптомами.

Иммуногистохимические исследования и электронная микроскопия существенно повышают достоверность диагноза ПНЭО, однако опухоль можно распознать, и основываясь на данных клиники, компьютерной томографии, морфологического исследования, лабораторных тестов с учетом возраста, пола больного, локализации опухоли, характера поражения скелета, уровня катехоламинов в моче и онкомаркеров в сыворотке крови.

В 10% случаев ПНЭО отдаленные метастазы обнаруживаются уже при первичном обращении больного. Они имеют в основном гематогенный характер, но встречается и поражение регионарных лимфатических узлов. Результаты лечения в значительной мере зависят от распространенности опухоли. Большинство исследователей выделяют только локализованные (резектабельные) формы ПНЭО и распространенные, обозначая их соответственно как M0 и M1. Группировка по стадиям после операции предложена Национальным онкологическим институтом США: I стадия — первичный очаг менее 5 см в диаметре, без метастазов (полностью удален); II стадия — то же, но оставлены микроскопические элементы опухоли по краю резекции; III стадия — опухоль более 5 см (нерезектабельная); IV стадия — имеются отдаленные метастазы.

Рецидивы после удаления опухоли довольно характерны и чаще локализируются в зоне операции или в легких. Реже обнаруживаются метастатические очаги в скелете, головном мозге, печени. Описаны метастазы остеобластического характера. В связи с этим необходимо до начала радикального лечения исключить генерализацию ПНЭО с использованием сцинтиграфии и компьютерной томографии [34].

В табл. 2 представлены результаты лечения ПНЭО по данным публикаций с наибольшим числом клинических наблюдений.

Радикально удалить опухоль удается у 10–20% больных ПНЭО. Остальным обычно проводится химиолучевое лечение. Описаны случаи полной ремиссии после облучения в дозе 69 Гр в сочетании с полихимиотерапией. Наиболее часто используют винкристин, адриамицин, ифосфамид, дактиномицин. Средняя продолжительность жизни неоперабельных больных не превышает 8 мес. Хотя многие авторы указывают на малую чувствительность ПНЭО к цитостатикам, у некоторых больных удается добиться частичной ремиссии или по крайней мере стабилизации, как это было в нашем наблюдении. Создается впечатление, что курсы неоадьювантной терапии способствовали стабилизации опухолевого процесса и снятию его воспалительного компонента [23, 28, 34, 37, 41].

Некоторые авторы подчеркивают высокую эффективность лучевой терапии в дозе 60 Гр (иногда даже 20 Гр), однако использовать этот метод у молодых людей следует с осторожностью в связи с опасностью появления в отдаленном периоде индуцированных новообразований [23, 26].

Особой проблемой хирургического лечения является реконструкция грудной стенки при больших сквозных дефектах ее (более 4 см). Для стабилизации грудного каркаса и профилактики деформаций предложено бесчисленное

Т а б л и ц а 2

Результаты лечения ПНЭО по данным литературы

Автор	Год публикации	Число больных	Ж:М	Средний возраст, годы	Оперированы		Жили, %	
					паллиативно	радикально	1 год	5 лет
Askin P. [10]	1979	20	4:1	14,5	17	3	—	23,3
Jurgens H. [23]	1988	42	2:1	16	16	15	87 (M0) 63 (M1)	62,5 (M0) 10 (M1)
Contesso G. [14]	1992	30	—	—	7	—	38	14
Inada K. [22] (сборная статистика японских авторов)	1994	36	9:1	—	9	—	44	—

множество методов. Одним из первых российских хирургов, разрабатывавших эндопротезирование грудины и ребер (с 1967 г.) у онкологических больных, является С.Т. Зацепин [4]. Большинство онкологов использовали многослойные синтетические материалы с дополнительным укрытием фасцией или мышечными лоскутами на ножке. Однако все признают, что идеальным материалом для пластики являются собственные кости больного [1, 6, 19, 27].

М. Pers и S. Medgyesi [29] предложили реконструкцию бокового отдела грудной стенки фрагментами расщепленных нижних ребер на перемещенной лестничной мышце. Мы впервые использовали для стабилизации *передней* грудной стенки расщепленные ребра на сосудистой ножке в блоке с лестничными и широчайшей мышцами спины, получив хороший функциональный и косметический результат.

Итак, описанное нами наблюдение может представлять интерес с нескольких точек зрения. Данные КТ указывали на разрушение грудины и отсутствие отдаленных метастазов. Содержание сывороточной нейронспецифической енолазы находилось на верхней границе нормы. Опухоль была удалена радикально после трех курсов неоадьювантной химиотерапии. Через 9 мес после операции рецидива и метастазов не выявлено. Наш опыт диагностики и лечения может пригодиться специалистам различного (не только онкологического) профиля. Важно подчеркнуть, что диагноз ПНЭО можно поставить до операции и провести полноценное комбинированное лечение с надеждой на успех. Вопрос о том, можно ли уверенно диагностировать заболевание по данным аспирационной биопсии, не имеет однозначного решения. При определенном опыте морфологов и наличии хорошей цито- и гистохимической лаборатории это представляется перспективным. Неоадьювантная химиотерапия дает возможность оценить чувствительность опухоли к современным цитостатикам и существенно повысить радикальность лечения. Выраженный патоморфоз опухоли указывает на достаточно высокую эффективность препаратов, но роль химиотерапии у радикально оперированных больных еще предстоит уточнить.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян А.А., Романов Ю.В. //Анн. пласт. реконстр. хир. — 1997. — N 1. — С. 32-41.
2. Гесс-де-Кальве К.П. //Новый хир. арх. — 1931. — Т. 23, N 1-2. — С. 112-117.
3. Дедов В.П. //Врачебная газета. — 1907. — N 5-6. — С. 124-126.
4. Зацепин С.Т. //Вестн. хир. — 1981. — Т. 131, N 7. — С. 115-119.
5. Смирнов А.В., Соловьев Ю.Н. //Арх. пат. — 1995. — Т. 57, N 1. — С. 16-22.
6. Черемушкин Е.А. Опухоли и опухолеподобные заболевания ребер и грудины: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
7. Юргелюнас А.А. //Русск. хир. арх. — 1906. — Т. 32, кн. 1-2. — С. 32-38.
8. Юрин А.Г., Иванова А.Ю. //Арх. пат. — 1996. — Т. 58, N 4. — С. 69-70.
9. Abe S., Park P., Higaki Sh. et al. //Int. J. Clin. Oncol. — 1998. — Vol.3, N 5. — P. 291-298.
10. Askin F.B., Rosai J., Sibley R.K., Dehner L.P., McAllister W.H. //Cancer. — 1979. — Vol. 43. — P. 2438-2443.
11. Catalan R.L., Murphy T. //AJR. — 1997. — Vol. 169, N 4. — P. 1201-1202.
12. Cavallaro S., Pineschi A., Bardini T. //Med. Pediat. Oncol. — 1993. — Vol. 21, N 9. — P. 629-633.
13. Coffin C.M., Dehner L.P. //Pediat. Pathol. — 1989. — Vol. 9, N 4. — P. 387-407.
14. Contesso G., Llombart-Bosch A., Terrier Ph. et al. //Cancer. — 1992. — Vol. 62, N 2. — P. 1012-1020.
15. Dehner L.P. //Arch. Pathol. Lab. Med. — 1986. — Vol. 110. — P. 997-1005.
16. Dehner L.P. //Am. J. Surg. Pathol. — 1993. — Vol. 17, N 1. — P. 1-13.
17. Fink I.J., Kurtz D.W., Cazenave L. et al. //AJR. — 1985. — Vol. 145. — P. 517.
18. Friemann J., Roessner., Muller K.-M. //Langenbecks Arch. Chir. (Kongressber.). — 1987. — Bd 372. — S. 757.
19. Grosfeld J. L., Rescorla F., West K. W. et al. //J. Pediat. Surg. — 1988. — Vol. 23. — P. 667-669.
20. Hedblom C.A. //Arch. Surg. — 1921. — Vol. 3. — P. 56-61.
21. Howman-Giles R., Uren R.F., Kellie S.J. //J. Nucl. Med. — 1995. — Vol. 36, N 5. — P. 814-816.
22. Inada K., Nakahara K., Fujii Y. et al. //J. Jap. Ass. Thorac. Surg. — 1994. — Vol. 42. — P. 416-422.
23. Jurgens H., Bier V., Harms D. et al. //Cancer. — 1988. — Vol. 6. — P. 349-357.
24. Kumar A.P.M., Green A., Smith G.V., Pratt C.B. //J. Pediat. Surg. — 1977. — Vol. 12. — P. 991-999.
25. Linnoila R. I., Tsokos M., Triche T.J. et al. //Am. J. Surg. Pathol. — 1986. — Vol. 10. — P. 124-133.
26. Neglia J. P., Meadows A. T., Robison L.L. //New Engl. J. Med. — 1991. — Vol. 25. — P. 1330-1334.
27. Pairolero P.C., Arnold P.G. //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1985. — Vol. 90. — P. 367-372.
28. Parikh P.M., Charak B.S., Banavali S.D. et al. //J. Surg. Oncol. — 1988. — Vol. 39. — P. 126-130.
29. Pers M., Medgyesi S. //Br. J. Plast. Surg. — 1973. — Vol. 26. — P. 313-317.
30. Ravinsky E., Safneck J.R., Quinones Q., Yazdi H.M. //Acta Cytol. — 1997. — Vol. 41, Suppl., N4. — P. 1320-1324.
31. Sabanathan S., Shah R., Mearns A.J. //Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 1997. — Vol. 11, N 6. — P. 1011-1016.
32. Sabate J.M., Franquet T., Parellada J.A. et al. //Clin. Radiol. — 1994. — Vol. 49, N 9. — P. 634-638.
33. Saifuddin A., Robertson R.J.H., Smith S.E.W. //Clin. Radiol. — 1991. — Vol. 43, N 1. — P. 19-23.

34. Sallustio G., Pirronti T., Lasorella A. // *Pediatr. Radiol.* — 1998. — Vol. 28, N 9. — P. 697–702.
35. Sarkar M.R., Bahr R. // *Chirurg.* — 1992. — Bd 63. — S. 973–976.
36. Schmidt D., Hernmann C., Jurgens H., Harms D. // *Cancer.* — 1991. — Vol. 68. — P. 2251–2259.
37. Schuck A., Hofmann J., Rube C. et al. // *Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys.* — 1998. — Vol. 42, N 5. — P. 1001–1006.
38. Shamberger R.C., Grier H.E., Weinstein H.J. et al. // *Cancer.* — 1989. — Vol. 63. — P. 774.
39. Silverman J.F., Dabbs D.J., Ganick D.J. et al. // *Acta Cytol.* — 1988. — Vol. 32. — P. 367–376.
40. Wick M.R. // *Appl. Pathol.* — 1988. — Vol. 6. — P. 169–196.
41. Young M.M., Kinsella T.J., Miser J.S. et al. // *Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys.* — 1989. — Vol. 16. — P. 49–52.

PERIPHERIC PRIMITIVE NEUROECTODERMAL TUMOR (ASKIN)

A.N. Makhson, A.S. Burlakov, I.V. Kuzmin,
K.K. Pugachev, M.I. Popov

The case of preoperative diagnosis of peripheric primitive neuroectodermal tumor (pPNET) of the chest with damage of body sternum in 21-year-old patient is presented in Native literature for the first time. CT and echography data as well as serum tumor-markers level are given. The detection of tissue-markers and electronic microscopy data are the most reliable diagnostic methods. However clinical and routine morphologic examinations are important as well. Our patient received neoadjuvant chemotherapy followed by chest resection and plasty by osseous-musculocutaneous flap on vascular pedicle. Efficacy of polychemotherapy with vincristine, cyclophosphan, farmorubicin and platidiam is proved. Nine months after operation no tumor relapse and metastasis were observe. In spite of relatively low sensitivity of pPNET to cytostatic drugs, combined treatment with neoadjuvant is the most justified. Original method for the plasty of chest defect with no application of artificial materials provides favourable conditions for wound healing with good and satisfactory cosmetic outcomes.

© И.А. Касымов, Н.С. Гаврюшенко, 1999

И.А. Касымов, Н.С. Гаврюшенко

МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ КОСТНЫХ АЛЛОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ

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

Проведено сравнительное изучение двух видов пластического материала — замороженной корти-

кальной аллокости и поверхностно-демиеминерализованной перфорированной аллокости (перфоост). Испытание образцов, взятых из аналогичных участков большеберцовых костей, на универсальной машине «Zwick 1464» показало, что прочность перфооста ниже, чем замороженной аллокости: при сжатии на 33%, при кручении на 66% и при изгибе на 46% для образцов из метафизарного и на 70% — для образцов из диафизарного отдела. Уступая замороженной кортикальной аллокости в прочности, перфоост обладает ригидностью, что позволяет использовать его при краевых резекциях, а также при остеотомиях в качестве интрамедуллярного или на костного фиксатора. Целесообразность применения его при сегментарных резекциях нижних конечностей без сочетания с кортикальными аллотрансплантатами ставится под сомнение.

Проблема замещения дефектов костей после резекции по поводу различных патологических состояний, имеющая длительную историю, не потеряла своей актуальности, несмотря на большой выбор биологических и синтетических пластических материалов.

С начала 60-х годов широкое применение получила замороженная кортикальная аллокость, использование которой дало возможность значительно расширить объем онкологических операций, улучшив исходы лечения [3, 4, 6, 8, 9, 13, 15]. Данный вид аллокости обладает высокой механической прочностью, сходной с прочностью нативной кости, что позволяет реализовать не только пластическую, но и фиксационную функцию аллотрансплантата. В детской костной патологии благодаря этому в большинстве случаев удается обойтись без дополнительных металлических имплантатов [5].

Дальнейший поиск пластического материала с высокими остеиндуктивными свойствами привел к внедрению в клиническую практику демиеминерализованных аллотрансплантатов, которые, как считает большинство авторов, превосходят по пластическим свойствам замороженную кортикальную аллокость [1, 2, 7, 8, 10–12, 14, 16–19]. Однако выяснилось, что демиеминерализованная аллокость не обладает достаточной ригидностью [12, 14].

В 1986 г. Е. Gendler [12] сообщил о создании нового вида пластического материала — перфорированных поверхностно-демиеминерализованных аллотрансплантатов. На основании многочисленных экспериментальных исследований автор показал, что этот пластический материал отличается высокой остеиндуктивностью, вызывая образование костной ткани даже при эктопической трансплантации.

Стремление иметь пластический материал, обладающий высокой остеиндуктивностью и

достаточной механической прочностью, побудило нас к разработке метода приготовления аналогичных по характеристикам перфорированных поверхностно-деминерализованных аллотрансплантатов (перфоост) в условиях костного банка ЦИТО.

В зарубежной литературе имеются сведения об использовании подобных трансплантатов в челюстно-лицевой хирургии [12, 14, 17]; о применении их в ортопедии сообщается только в работах отечественных авторов последних лет [1, 2, 7, 8].

Целью настоящего исследования было испытание и сравнение механических характеристик образцов замороженных кортикальных (ЗКТ) и перфорированных поверхностно-деминерализованных (перфоост) аллотрансплантатов в лабораторных условиях.

Материал и методы. Все трансплантаты были взяты из большеберцовых костей трупов. Замороженные кортикальные аллотрансплантаты заготавливались по общепринятой методике с последующим хранением при температуре -30°C в стеклянных ампулах с герметичными резиновыми пробками, залитыми слоем парафина.

Заготовка, консервация и стерилизация перфооста включала следующие технологические операции:

- механическую очистку кости от мягких тканей, крови;
- обработку кости пергидролем;
- деминерализацию 0,6 н. соляной кислотой при $18-20^{\circ}\text{C}$ в течение 3 сут;
- нанесение множественных перфораций (диаметром 1 мм) после 2 сут деминерализации;
- промывку в 5% растворе тиосульфата натрия;
- лиофилизацию в течение 16 ч;
- упаковку в пластиковые пакеты с последующей стерилизацией потоком быстрых электронов (доза 15 кГр).

Перед испытанием перфоост погружали на 30 мин в 0,9% физиологический раствор.

Оборудование

Исследование механических свойств образцов проводилось на универсальной испытательной машине «Zwick 1464» (Германия). Точность определения характеристик $\pm 1\%$ от выбираемой шкалы нагружения. Реализуемый диапазон нагружения от 0 до 50 кН. Скорость движения подвижной траверсы может изменяться в диапазоне 0–500 мм в минуту. Запись диа-

грамм испытания осуществляется в координатах «сила—деформация». Для фиксации образцов использовались специальные зажимы и приспособления, не допускающие разрушения костной ткани перед испытаниями.

Методика испытания

Исследование образцов проводилось при комнатной температуре в трех режимах: сжатие, кручение, изгиб.

Испытание на сжатие. Испытание проводилось на образцах ЗКТ и перфооста, вырезанных в осевом направлении из аналогичных участков диафиза большеберцовых костей. Высота образцов составляла 10 мм. Торцевые площадки были строго параллельны.

Перед испытанием образец помещали на металлическую площадку, закрепленную на подвижной траверсе испытательной машины. Второй площадкой служил торец металлического стержня, соединенного с датчиком силы. Сжатие образца осуществлялось равномерной подачей подвижной траверсы в сторону датчика со скоростью 5 мм в минуту. Нагружение продолжалось до разрушения образца. За разрушение принималось расслоение костной ткани, наблюдаемое визуально.

Испытание на кручение. Образцы костной ткани длиной 100 мм, шириной 20 ± 1 мм фиксировали в двух трехкулачковых захватах, один из которых был закреплен на роторе двигателя, а другой присоединен к датчику кручения. После запуска двигателя создавался крутящий момент, в результате чего происходило скручивание испытуемого образца. Скорость вращения ротора равнялась 360° за 200 с. Испытание продолжали до момента разрушения образца.

Испытание на изгиб. Образец кости укладывали на две опоры специального устройства, связанного с подвижной траверсой. Точки опоры (база испытания) были разнесены на 50 мм. Нагружение образца осуществлялось специальным индентором, закрепленном на датчике силы. Скорость нагружения определялась скоростью движения подвижной траверсы и составляла 5 мм в минуту. Измерение деформации костной ткани проводилось аналоговым (цифровым) датчиком. Под деформацией понимался прогиб дуги в точке приложения силы.

Результаты

Тест на сжатие. Проведенные исследования показали, что предел прочности ЗКТ из диафиза большеберцовой кости при сжатии

Таблица 1

Результаты испытания на сжатие замороженной кортикальной аллокости и перфооста

Испытуемый материал	Сила разрушения, Н	Площадь сечения образца кости, мм ²	Предел прочности при сжатии, Н/мм ²	Относительная деформация при разрушении, %
Замороженная кортикальная кость:				
1	1196	91,10	13,1	13
2	1410	105,63	13,4	12
3	1346	102,00	13,2	14
Средний показатель			13,2	13
Перфоост:				
1	678	92,2	7,4	14
2	1090	88,8	12,3	10
3	660	96,6	6,8	20
Средний показатель			8,8	15

составляет 13,2 Н/мм² (1294 кг/см²), а относительная деформация — 13%. Предел прочности перфооста оказался равным 8,8 Н/мм², а относительная деформация — 15% (табл. 1).

Тест на кручение. При разрушении образца ЗКТ зафиксирован крутящий момент 3,6 Н·м; угол скручивания при этом составил 19°. При испытании перфооста эти показатели были равны соответственно 1,22 Н·м и 36°.

Тест на изгиб. При изгибе сила разрушения ЗКТ составила в одном случае 740 Н, в другом 1970 Н. Первый образец был взят из метадиафизарного, второй — из диафизарного отдела большеберцовой кости. Для образцов перфооста из аналогичных отделов большеберцовой кости получены показатели 398 и 600 Н (табл. 2).

Таблица 2

Результаты испытания на изгиб замороженной аллокости и перфооста

Испытуемый материал	Сила разрушения, Н	Прогиб дуги, мм
Замороженная аллокость:		
метадиафиз	740	9
диафиз	1970	5
Перфоост:		
метадиафиз	398	11,2
диафиз	600	7

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что при поверхностной деминерализации костной ткани ее прочность на сжатие снижается на 33% (с 13,2 до 8,8 Н/мм²). Помимо этого, на диаграммах разрушения наблюдается несколько участков (по меньшей мере по два участка) в области упругих деформаций с различающимися модулями упругости, что отражает композиционное строение перфооста. В результате в начальный период нагружения деформируется более эластичный компонент кости, а затем нагрузку принимает на себя ее жесткий компонент. Наличие низко модульного компонента увеличивает способность данного вида трансплантата деформироваться под нагрузкой.

Различаются и деформационные характеристики: относительная деформация перфооста составляет 15%, а замороженной кортикальной аллокости — 13,3%, что свидетельствует о большей податливости перфооста.

Исследование на кручение показало, что предельная прочность перфооста составляет только 34% от предельной прочности замороженной кортикальной аллокости. Таким образом, на кручение перфоост в 3 раза слабее ЗКТ.

Результаты исследований на изгиб подтвердили ожидаемую закономерность: более массивный образец ЗКТ из диафизарного отдела большеберцовой кости оказался прочнее, чем образец, взятый из метадиафиза, на 166%. Аналогичная тенденция отмечена и для перфооста (различие между образцами из разных отделов кости 51%), но при других, меньших величинах силы разрушения.

Таким образом, установлено, что перфоост, уступая замороженной кортикальной аллокости по механической прочности, обладает ригидностью, достаточной для его использования при краевых резекциях различного объема, при остеотомиях в качестве интрамедуллярного или на костного фиксатора [1, 2, 7, 8]. В то же время при сегментарных резекциях, особенно костей нижних конечностей, целесообразность применения перфооста без сочетания с кортикальными аллотрансплантатами может быть поставлена под сомнение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережный А.П., Снетков А.И., Базанова Э.Б., Касымов И.А. //Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й: Тезисы. — Н. Новгород, 1997. — С. 636.
2. Бережный А.П., Снетков А.И., Базанова Э.Б. и др. //Наследственные заболевания скелета: Науч.-практ. конф. — М., 1998. — С. 77–78.

3. Бурдыгин В.Н., Шавырин В.А. //Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й: Тезисы. — Н. Новгород, 1997. — С. 642.
4. Виноградова Т.П., Лаврищева Г.И. Регенерация и пересадка костей. — М., 1974.
5. Волков М.В., Бизер В.А. Гомотрансплантация костной ткани у детей. — М., 1969.
6. Зацепин С.Т. Сохраняющие операции при опухолях. — М., 1984.
7. Касымов И.А. //Науч.-практ. конф. травматологов-детских ортопедов, 21-я: Тезисы. — М., 1998. — С. 21.
8. Касымов И.А., Котов В.Л., Базанова Э.Б., Лекишвили М.В. //Хирургия от младенчества до старости: Международный конгресс северных стран и регионов, 2-й. — Петрозаводск, 1998. — С. 118.
9. Имамалиев А.С. Гомопластика суставных концов костей. — М., 1964.
10. Савельев В.И. //Трансплантация деминерализованной костной ткани при патологии опорно-двигательной системы. — Л., 1990. — С. 4-22.
11. Delloy C. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1985. — Vol. 56, N 4. — P. 318-322.
12. Gendler E. //J. Biomed. Mater. Res. — 1986. — Vol. 20. — P. 687-697.
13. Kohler R., Lorge F., Brunat-Mentigny M. et al. //Int. Orthop. — 1990. — Vol. 14. — P. 249-253.
14. Lewandrowski K.U., Bonassar L., Uhthoff H.K. //Clin. Orthop. — 1998. — N 353. — P. 236-246.
15. Mankin H.J., Doppelt S., Tomford W. //Clin. Orthop. — 1983. — N 174. — P. 69-86.
16. O'Donnell R.J., Deutsch T.F., Flote T.J. //J. Orthop. Res. — 1996. — Vol. 14. — P. 108-113.
17. Salyer K.E., Gendler E., McKellop H. et al. //J. Craniofac. Surg. — 1992. — N 3. — P. 55-62.
18. Sigholm G., Gendler E., McKellop H. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1992. — Vol. 63. — P. 177-182.
19. Urist M.R. et al. //Clin. Orthop. — 1968. — N 50. — P. 59-96.

MECHANICAL CHARACTERISTICS OF DIFFERENT OSSEOUS ALLOPLASTIC MATERIALS

I.A. Kasymov, N.S. Gavryushenko

Comparative study of two plastic materials, i.e. frozen cortical allograft and demineralized perforated allograft («perfoost») was performed. Testing of the samples from the same part of the tibia was carried out using «Zwick 1464» apparatus. It was showed that firmness of «perfoost» was lower than that of the frozen allograft: during compression - by 33%, switching - by 66%, bending - by 46% for metaphyseal sample and by 70% for diaphyseal one. «Perfoost» possesses the rigidity that allows to use this graft in marginal resection as well as in osteotomy as a bone fixator. Advisability of the graft in segmental resection of lower extremity without cortical allograft is doubtful.



© Коллектив авторов, 1999

Ю.В. Жукова, В.К. Калнберз, М.В. Калнберза

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННОЙ ТЕХНИКИ

Фонд здоровья Калнберза, Рига (Латвия)

Многолетний опыт использования аутокрови, предварительно заготовленной различными методами консервирования, показал, что риск посттрансфузионных осложнений при этом снижается, однако полностью исключить его не удастся. У 18 больных во время ортопедических операций проведена аутогемотрансфузия с помощью аппарата Cell Saver, позволившая возместить кровопотерю в 1,2-3,2 л без дополнительного применения донорской крови. Это убедительно подтверждает данные литературы о высокой эффективности интраоперационной реинфузии крови с помощью электронной аппаратуры. Внедрение этого метода сдерживается организационно-финансовыми трудностями.

Переливание донорской крови может осложниться реакциями по многим причинам, связанным как с антигенными свойствами крови, так и с возможностью трансмиссионной передачи бактерий, паразитов крови и вирусов [26]. Поэтому объемы переливаемой донорской крови сокращаются, чаще используются кровезаменители, расширяется применение аутогемотрансфузий [5, 6, 9, 14, 21, 23, 24, 28].

К использованию аутокрови при травматолого-ортопедических операциях нас привели наблюдавшиеся нами случаи реакций, связанных с переливанием донорской крови, несовместимой по редким антигенам (чаще по hr-фактору), а также при массивных гемотрансфузиях у больных, имевших в анамнезе несколько операций с применением донорской крови.

Как видно из рис. 1, подавляющее большинство среди больных, получивших во время операции аутологичную кровь, составляли пациенты с патологией тазобедренного сустава.

В Рижском НИИТО на протяжении четверти века (1972-1997) были задействованы все методы консервирования аутокрови как в твердом замороженном состоянии (-196°C) по разработкам Ф.Р. Виноград-Финкель, Л.И. Федоровой [4, 7], так и в жидком состоянии (+4°C) с использованием стандартных, а также новых предложенных ЦНИИПК консер-

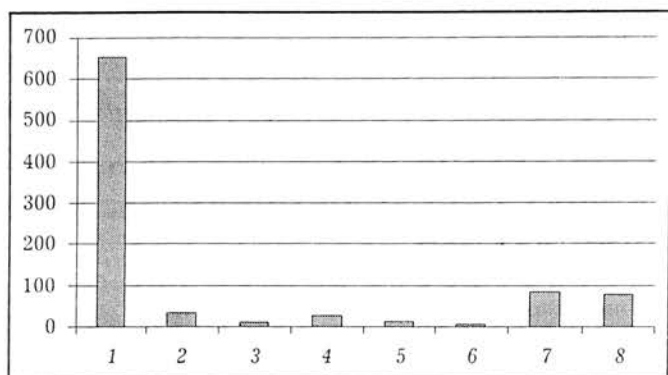


Рис. 1. Распределение больных, оперированных с использованием аутокрови, по диагнозам.

1 — коксартроз; 2 — посттравматическая патология костей; 3 — гонартроз; 4 — ревматоидный полиартрит; 5 — болезнь Бехтерева; 6 — волчанка; 7 — заболевания позвоночника; 8 — прочие заболевания.

вантов, позволивших увеличить сроки хранения аутокрови до 50 сут [1, 33].

Однако эти методы не дали возможности полностью исключить реакции, так как иногда заготовленной аутокрови оказывалось недостаточно и приходилось переливать дополнительно донорскую кровь. В ряде случаев из-за переноса времени операции (интеркуррентные заболевания, неполадки с операционной техникой и инструментарием, срочные вызовы хирургов в другую местность при экстремальных ситуациях и т.п.) сроки хранения подготовленной аутокрови истекали и ее приходилось браковать. Данные об использовании предварительно заготовленной аутокрови в Рижском НИИТО представлены на рис. 2. Из него видно, что значительная часть (28,9%) аутологичной крови переливалась совместно с донорской и около 4% заготовленной аутокрови не использовалось.

Нас заинтересовала возможность реинфузии крови, излившейся во время ортопедичес-

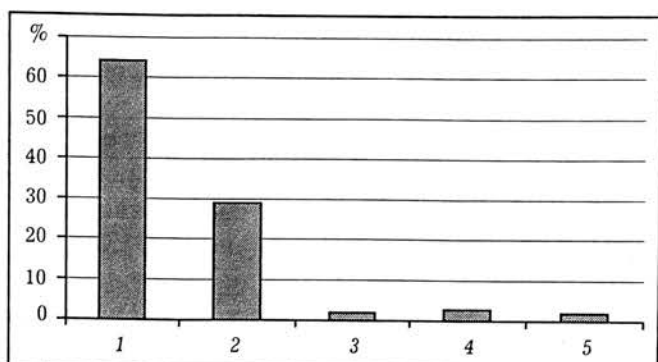


Рис. 2. Внутрибольничное использование предварительно заготовленной аутокрови.

1 — использование только аутокрови; 2 — аутокровь и донорская кровь; 3 — операции без переливания крови; 4 — аутокровь перелита в послеоперационном периоде; 5 — больные не оперировались.

ких операций. Литературный поиск показал, что метод реинфузии крови в различных областях подробно описан в работе Е.А. Вагнера и соавт. [3], где дан также исторический обзор публикаций за период с 1885 по 1977 г. и отмечено, что «реинфузия крови является простым, безопасным и в высокой степени эффективным методом лечения острой кровопотери...» (с. 76). Там же упоминается, что в 1961 г. для отмывания утилизированных эритроцитов В.Н. Мельниковой был предложен метод их центрифугирования.

В 80-е годы ВНИИ медицинского приборостроения и объединение «Медтехника» предложили аппарат для реинфузии и переливания крови АРПК-1 со съёмными фильтрующими элементами [2]. Однако считается, что толчок к развитию автоматизированной внутриоперационной аутогемотрансфузии был дан в 1968 г. G. Klebanoff, сумевшим объединить два основных звена: сбор стабилизированной аутокрови и центрифужное отмывание аутоэритроцитов под контролем электроники; полученные им данные были опубликованы в 1970 г. [19]. Одновременно подобную технику использовали J. Wilson и соавт. [32], R. Gilcher и M. Orr [13]. E. Watson-Williams и соавт. [31] применили данный метод при операциях на открытом сердце. В 1976 г. все эти изобретения были приобретены фирмой «Haemonetic» (Inc. of Braintree, Massachusetts) и получили название «Cell Saver». Принципиальная схема такой аппаратуры представлена на рис. 3 [16].

С помощью аппарата производится быстрая эвакуация крови из операционной раны с одновременной ее стабилизацией (в основном гепарином в дозе 25 000–60 000 ЕД/л) и направлением в резервуар, снабженный фильтром (150 мкм); профильтрованная кровь смешивается с отмывающими физиологическими жидкостями и направляется в центрифугу, где происходит гравитационное отделение отмытых эритроцитов. Супернатант, содержащий клеточный детрит, тромбоциты, лейкоциты, свободный гемоглобин, гепарин, активаторы свертывающей системы, липиды [15, 31, 32], поступает в специальный пластиковый мешок для отработанной жидкости, а взвесь отмытых эритроцитов — в мешок для реинфузии аутокрови, из которого с помощью одноразовой системы для трансфузии крови, имеющей фильтр (40 мкм), вливается обратно в вену больного.

Использование такого вида внутриоперационной аутогемотрансфузии имеет ряд преимуществ:

- переливается свежая кровь (не более 4 ч хранения);
- как правило, отпадает необходимость в использовании донорской крови;
- исключаются технические ошибки, связанные с перепутыванием групп крови;
- осуществляется максимальная защита иммунного статуса больного;
- оказывается минимальное влияние на гомеостаз;
- минимально изменяется кислородно-транспортная функция и др.

Кроме того, больные травматолого-ортопедического профиля, оперируемые в настоящее время в основном с использованием спинального метода анестезии, остаются в сознании и сами могут наблюдать, как им возвращается аутокровь. Это имеет немаловажное психологическое значение и дает твердую уверенность в том, что реципиент не заразился во время гемотранфузии.

Реинфузия аутокрови с помощью Cell Saver аппаратуры широко используется в травматолого-ортопедической практике, кардиологии, акушерстве, урологии и т.д., что нашло отражение в многочисленных публикациях [9–11, 14, 17, 18, 20, 22, 25, 27, 29]. Эта проблема обсуждалась на конгрессе «Bloodless Surgery» (Париж, 1996), на симпозиуме «Методы сбережения крови в хирургии» (Рига, 1997), в рамках VI. Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов как сателитного симпозиума «Альтернативы переливанию крови в хирургии» (Москва, 1998).

В сентябре 1997 г. благотворительный Фонд здоровья Калнберза получил из Швеции в качестве подарка аппарат Haemonetics Cell Saver. В декабре 1997 г. был организован научно-практический семинар по использованию методов сбережения крови во время опера-

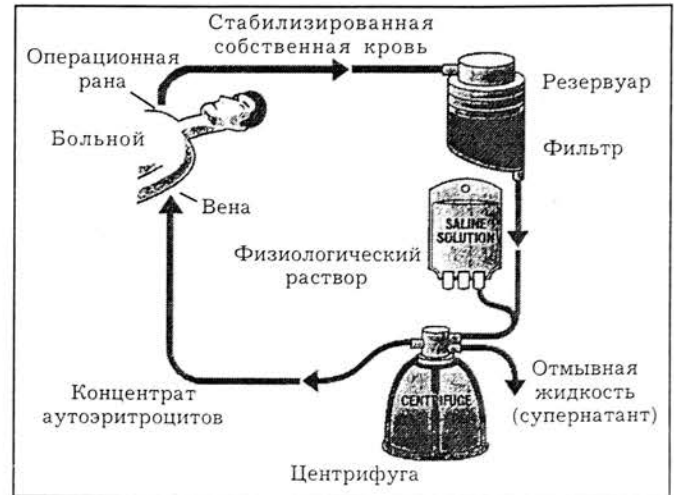


Рис. 3. Схема устройства типа Cell Saver.

тивных вмешательств с обучением врачей работе на этом аппарате.

На октябрь 1998 г. в Фонде здоровья Калнберза проведено 18 реинфузий аутокрови с помощью аппарата Cell Saver. Из них 2 выполнены у женщин старше 60 лет при эндопротезировании тазобедренного сустава по поводу коксартроза, у которых кровопотеря составила 1200 и 1270 мл. 16 реинфузий аутокрови проведены у молодых больных во время операций на позвоночнике по поводу сколиоза. Среди них лиц мужского пола было 4, женского — 12. По возрасту они распределялись следующим образом: 14 лет — одна больная, 15 лет — пять, 16 лет — трое, 17 лет — трое, 18 лет — трое, 21 год — одна больная.

Некоторые интраоперационные показатели, характеризующие кровопотерю и ее компенсацию концентратом отмытых аутологических эритроцитов, приготовленным с помощью аппарата Cell Saver из собранной с операционного поля крови, представлены на рис. 4. Средняя кровопотеря составила 1250 ± 334 мл и была возмещена собственными эритроцитами боль-

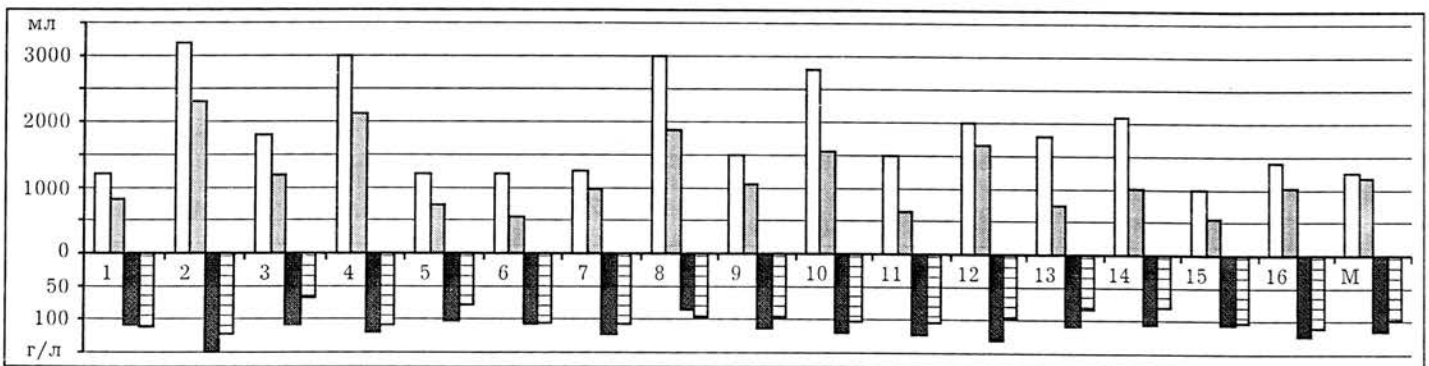


Рис. 4. Показатели кровопотери при операциях на позвоночнике по поводу сколиоза с трансфузией аутологических эритроцитов, приготовленных при помощи аппарата Cell Saver.

□ — кровопотеря (в мл); ■ — концентрат внутривенно реинфузированных аутологических эритроцитов (в мл);
 ■ — гемоглобин (в г/л) в начале операции; □ — гемоглобин (в г/л) в конце операции.

ных в объеме 1180 ± 486 мл. При этом уровень гемоглобина колебался от 115 ± 14 г/л в начале операции до 98 ± 22 г/л в конце ее. На последний показатель оказывала влияние и гемодилюция, так как во время операции больные получали не менее 4 л солевых и гемодинамических кровезаменителей.

Несмотря на успешное использование рассматриваемого вида аутогемотрансфузий, внедрение его в практику идет медленно, что связано с организационно-финансовыми трудностями (так, например, комплект одноразовых фильтров с чашей для центрифуги и отсасывающим устройством стоит 160 \$) [8, 12, 30]. Здесь необходимо преодолевать психологический барьер как медикам, так и пациентам, получавшим в прошлом бесплатно донорскую кровь. Очевидно, общество должно привлекать на помощь малообеспеченным больным меценатов, проводить поиск спонсоров — дело непривычное для большинства из нас. Но если есть люди, способные финансировать заграничные путешествия, обучение и т.п., то почему бы не позаботиться и об общей безопасности, например, о пресечении распространения гемотрансфузионным путем ВИЧ-инфекции, гепатитов и т.д.

Следует также сказать, что как бы хорошо ни использовались различные методы аутогемотрансфузий, донорство должно по-прежнему занимать прочное положение, поскольку донорская кровь — источник компонентов крови, прошедших обработку и потому безопасных в употреблении, как, например, альбумин и глобулины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аграненко В.А., Тибилова Н.Н., Жукова Ю.В. //Актуальные вопросы аутогемотрансфузий крови и ее компонентов: Тезисы докладов науч. конф. — С.-Петербург, 1991. — С. 6.
2. Аппарат для реинфузии и переливания крови АРПК-1. //Гематол. и трансфузиол. — 1987. — N 6. — С. 66.
3. Вагнер Е.А., Тавровский В.М., Ортенберг Я.А. Реинфузия крови. — М., 1977.
4. Виноград-Финкель Ф.Р. //Пробл. гематол. — 1979. — N 5. — С. 47–53.
5. Климанский В.А., Рудаев Я.В. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. — М., 1984. — С. 146–183.
6. Назатерян М.К. и др. //Гематол. и трансфузиол. — 1991. — N 2. — С. 22–25.
7. Федорова Л.И. Замораживание эритроцитов глубоким холодом для длительного хранения и изучение их клинической эффективности: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1972.
8. Blumberg N. et al. //Am. J. Surg. — 1996. — Vol. 171. — P. 324–330.
9. Coombs R., Hughes B., Lhou S. //Bloodless surgery. Surgical and anaesthetic aspects legal and ethical issues: Int. Symp. — Paris, 1996. — P. 15–18.
10. Dor V., Montiglio F., Quaegebeur J. et al. //Bloodless surgery. Surgical and anaesthetic aspect legal and ethical issues: Int. Symp. — Paris, 1996. — P. 63–72.
11. Enpichen F. et al. //Minerva Chir. — 1984. — Vol. 39. — P. 1537–1541.
12. Forbes J.M. //Transfusion. — 1991. — Vol. 31, N 4. — P. 318–323.
13. Gilcher R.O., Orr M. //Transfusion. — 1975. — Vol. 15. — P. 520.
14. Hagg O. //First Baltic symposium on blood conservation techniques in surgery. — Riga, 1997.
15. Henn-Beilharz A. et al. //Anaesthesist. — 1990. — Vol. 39, N 2. — P. 88–95.
16. Horowitz B. //Newsweek. — 10.08.92.
17. Jurkovich G.I. et al. //Am. J. Surg. — 1984. — Vol. 148, N 6. — P. 782–785.
18. Keeling M. et al. //Ann. Surg. — 1983. — Vol. 197, N 5. — P. 536–541.
19. Klebanoff G. //Am. J. Surg. — 1970. — Vol. 120. — P. 718–723.
20. Law I.K., Wiedel J.D. //Clin. Orthop. — 1989. — N 245. — P. 145–149.
21. Leveque I.A. //Surg. Blood Management Forum. — 1996. — Vol. 1, N 1. — P. 5–6.
22. Lisander B. //First Baltic symposium on blood conservation techniques in surgery. — Riga, 1997.
23. Nelson C.L. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1986. — Vol. 68A, N 3. — P. 350–353.
24. Oshs P. // First Baltic symposium on blood conservation techniques in surgery. — Riga, 1997.
25. Paravicini D. et al. //Z. Orthop. — 1983. — N 3. — S. 278–282.
26. Sedial et al. //J. Surg. — 1987. — N 1. — P. 30–35.
27. Sharp W., Stark M., Donovan D. //Am. J. Surg. — 1981. — Vol. 142, Oktober. — P. 522–524.
28. Spence R.K. //Transfusion Med. Rev. — 1991. — Vol. 5, N 4. — P. 274–286.
29. Spence R.K. //Bloodless surgery. Surgical and anaesthetic aspects legal and ethical issues: Int. Symp. — Paris, 1996. — P. 93–98.
30. Wallace E.L. //Transfusion. — 1991. — Vol. 31, N 4. — P. 293–295.
31. Watson-Williams E.J., Kelly P.B., Smeloff E.A. //Transfusion. — 1975. — Vol. 15. — P. 520.
32. Wilson J.D., Utz D.C., Taswell H.T. //Mayo Clin. Proc. — 1969. — Vol. 44. — P. 374–379.
33. Zhukova J., Kalnberz V., Golubeva V. //Int. soc. of blood transfusion, 3rd Regional congress European region: Abstracts. — Prague, 1991. — Vol. 2. — P. 224.

MODERN TECHNIQUE FOR INTRAOPERATIVE AUTOTRANSFUSION

Yu. V. Zhukova, V.K. Kalnberzs, M.V. Kalnberza

Use of autoblood preliminary stored by different preservation method can decrease the risk of post-traumatic complications but not in all cases. In 18 patients who underwent orthopaedic surgery autotransfusion with Cell Saver apparatus was performed that allowed to compensate 1.2–3.2 l blood loss without additional use of donor blood. Use of electronic apparatus confirms its high efficacy for intraoperative blood reinfusion.

© Коллектив авторов, 1999

О.А. Баталов, А.Б. Богосьян, И.В. Мусихина,
Н.А. Тенилин**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ
ВЫВИХАМИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ (СИНДРОМ ЛАРСЕН)**

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Работа основана на опыте лечения 10 пациентов с синдромом Ларсен. Предлагается схема этапного лечения: закрытое вправление вывихов бедер в функциональных аппаратах с подготовкой сухожильно-мышечного аппарата коленных суставов, закрытое вправление вывихов голени под наркозом с трансартикулярной фиксацией спицами и последующей гипсовой иммобилизацией. В случае лабораторного подтверждения рубцового перерождения мышц-разгибателей голени и безуспешности закрытого вправления вывихов голени рекомендуется сразу переходить к открытому вправлению одновременно на обеих конечностях с удлинением передней группы мышц бедер. Предложенная схема позволила получить удовлетворительные ближайшие и отдаленные функционально-косметические результаты у всех пациентов.

Синдром Ларсен относится к группе генетически обусловленных дисплазий скелета и представляет собой комплекс наследственных аномалий с ведущими проявлениями в виде множественных вывихов крупных суставов. Заболевание впервые описано американским педиатром Loren J. Larsen в 1950 г. Наследуется по аутосомно-доминантному типу, хотя не исключается и рецессивный тип наследования [1].

В отличие от других синдромов с выраженными ортопедическими проявлениями, при синдроме Ларсен в случае адекватного лечения вполне достижима практически полная реабилитация пациента. Однако это возможно лишь при своевременном начале лечения (в первые дни жизни ребенка), поскольку у таких больных весьма рано возникают вторичные изменения в эпифизарных зонах костей, образующих пораженные суставы, а также глубокие поражения мышечно-связочного аппарата, ведущие к инвалидности. Это определяет важность знания данной патологии — ее клинических проявлений, дифференциальной диагностики и тактики лечения — как педиатрами родильных домов и поликлиник, так и ортопедами стационаров.

Внешний вид детей с синдромом Ларсен достаточно характерен (рис. 1): плоское лицо, выпуклый лоб, сплюснутый нос и гипертелоризм (патологически большое расстояние между глазными яблоками, причем наличие этого симптома устанавливается не при визуальном осмотре, а путем измерения *distancia pupilla*, на рентгенограммах — гиперплазия малых крыльев крыловидной кости). Из ортопедических проявлений типичны двусторонние вывихи

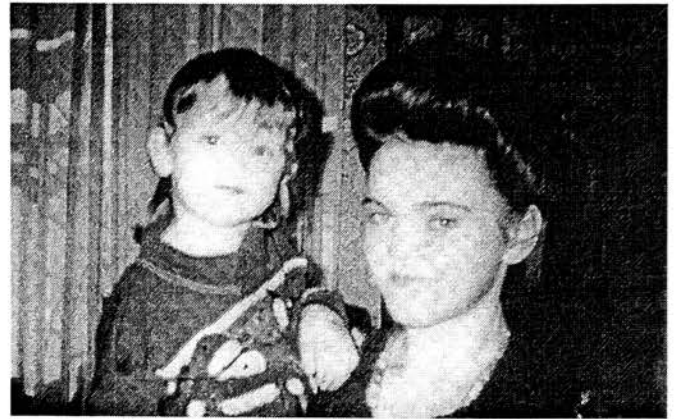


Рис. 1. Характерное лицо у больных с синдромом Ларсен (мать 28 лет и дочь 2,5 лет).

бедер и голени, вывихи предплечий (значительно реже), врожденные приведенные стопы, цилиндрические пальцы. Расщепление неба встречается в 5–50% случаев [3]. Рентгенологически: изменение эпифизов в раннем возрасте нетипично, возможны их вторичные деформации по мере роста ребенка и с началом ходьбы; значительно увеличено число ядер окостенения запястья и предплюсны, I–IV пястные кости короткие и широкие.

Снижение тургора кожи для синдрома Ларсен нехарактерно. Интеллект больных, как правило, не страдает.

Дифференциальная диагностика проводится с синдромом Элерса—Данло III и VII типов (доброкачественная гипермобильность и множественная врожденная артрохалазия). Нестабильность суставов при данном заболевании не превышает степени подвывиха, сочетанное поражение костей скелета и черепно-лицевая диспропорция отсутствуют. Симптомокомплекс включает гипермобильность суставов, гиперэластичность кожи, рецидивирующие подкожные гематомы, гипотонию мышц, часто сколиоз и синдактилию.

Лечение синдрома Ларсен описано в единичных публикациях [2, 4].

В отделе детской ортопедии Нижегородского НИИТО за период с 1983 по 1996 г. лечились 10 пациентов с синдромом Ларсен в возрасте от 6 мес до 2 лет. Наряду с врожденным вывихом бедер III–IV степени и передним вывихом голени были диагностированы приведенные стопы у 2 детей и тяжелая варусная деформация стоп у 1 ребенка. Расщепление неба наблюдалось у 1 больного.

Нами применяется следующая тактика лечения.

Первым этапом выполняется закрытое вправление вывиха бедер с помощью одного из функциональных аппаратов (в зависимости от возраста ребенка), разработанных в отделе (рис. 2). Конструкция аппаратов позволяет не только вправить головку бедренной кости во впадину даже при невозможности вывести голени из рекурвации, но и постепенно осуществить предварительное растяжение передней группы мышц бедра и значительно уменьшить степень разгибательной контрактуры коленных суставов. Через 3–4 нед, если не произошло вправление

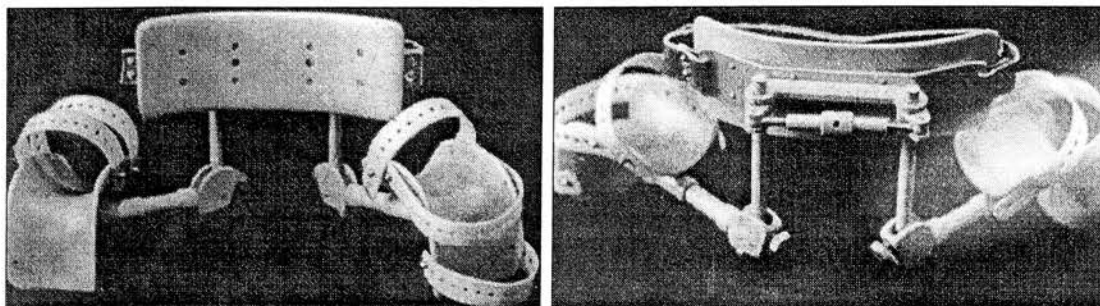


Рис. 2. Функциональный аппарат для вправления вывиха бедра (вид спереди и сзади).

ния вывиха бедер, выполняется закрытое вправление под наркозом. Нужно отметить, что вправить вывих бедер с помощью функциональных аппаратов или под наркозом удалось у всех пациентов.

Следующий этап — вправление вывиха голеней одновременно под наркозом с последующей фиксацией спицами и гипсовыми лонгетами в течение 3–4 нед. После удаления спиц накладываются циркулярные гипсовые повязки на срок до 4 мес. Таким способом вывихи были устранены у 8 пациентов. При неудаче вправления вывиха голеней под наркозом не следует предпринимать повторных попыток, которые часто не дают желаемого результата, сопровождаются глубокой травматизацией мышечно-связочного аппарата и сопряжены со значительным риском перелома бедра. Так, под нашим наблюдением находился ребенок с неправильно сросшимся переломом нижней трети бедренной кости, явившимся следствием неоднократных попыток вправления вывиха голеней в возрасте 2 мес. Применение аппарата Илизарова для вправления вывиха голеней (2 пациента) не увенчалось успехом. Наш опыт показал, что иногда в наиболее тяжелых случаях синдрома Ларсен дистальный отдел четырехглавой мышцы бедра представляет собой соединительнотканый тяж, препятствующий вправлению. При подтверждении этого электрофизиологическими исследованиями целесообразно сразу же — без попыток закрытого вправления — произвести открытое вправление вывиха голеней с удлинением мышц-разгибателей и трансартрикулярной фиксацией коленного сустава спицами Киршнера. Операция выполняется из переднего доступа типа Пайра, двумя бригадами

хирургов сразу на обеих конечностях. Гипсовая иммобилизация осуществляется в течение 4–5 мес. Подобные вмешательства выполнены у 2 детей в возрасте 8 мес и 2,5 лет (рис. 3).

После окончания каждого этапа лечения и периода иммобилизации проводятся курсы реабилитационного лечения (физиотерапия, ЛФК, массаж и т.п.), а также рекомендуется ношение ортезов или туторов. Тактика лечения деформаций стоп не отличается от общепринятой при других синдромах.

После лечения у всех больных походка была нормальной и, несмотря на имеющиеся элементы нестабильности коленных суставов и легкие разгибательные контрактуры, повторного оперативного вмешательства не требовалось. Необходимости во внесуставных вмешательствах по поводу остаточных подвывихов бедер также не возникло ни у одного пациента.

Полученные результаты позволяют оценить выработанную нами тактику лечения больных с синдромом Ларсен как эффективную.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергман Р.Е. Педиатрия. — М., 1989. — Т. 7. — С. 491–492.
2. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1974. — С. 254.
3. Лазовскис И.Р. Справочник клинических симптомов и синдромов. — М., 1981. — С. 251.
4. Юкина Г.П., Михайлова Л.К. //Ортопед. травматол. — 1990. — N 9. — С. 56–60.

TREATMENT OF PATIENTS WITH CONGENITAL JOINTS DISLOCATION (LARSEN'S SYNDROME)

O.A. Batalov, A.B. Bogos'yan, I.V. Mysikhina, N.A. Tenilin

Treatment results of 10 patients with Larsen's syndrome is presented. Step-by-step treatment regimen including closed reduction of hip joint in functional devices for preparation of tendinous-muscular system of the knee joint, closed reduction of ankle joint with transarticular pin fixation and subsequent plaster immobilization is proposed. If cicatricial degeneration of ankle extensors is confirmed and closed reduction of the ankle dislocation failed the open bilateral reduction with lengthening of anterior femur muscles is indicated. Proposed regimen of operative treatment allowed to achieve early and long-term satisfactory functional and cosmetic results in all patients.

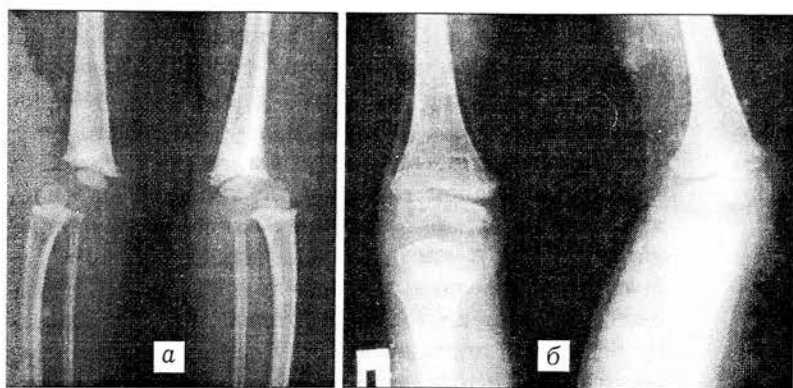


Рис. 3. Рентгенограммы больного с синдромом Ларсен.

а — передние вывихи обеих голеней; б — нормальные соотношения в коленных суставах через 16 мес после открытого вправления вывихов голеней.

ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА



© Коллектив авторов, 1999

В.Л. Котов, Е.М. Меерсон, В.К. Ильина,
В.Я. Брускина

СИНДРОМ СЕТРЕ—ЧОТЗЕНА У ДЕВОЧКИ 8 ЛЕТ

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

Акроцефалосиндактилия (тип III), или синдром Сетре—Чотзена (Saethre—Chotzen), согласно Международной номенклатуре наследственных болезней скелета относится к группе дизостозов, проявляющихся уродствами отдельных костей или их сочетаниями, и входит в подгруппу дизостозов с преимущественным поражением лица и черепа. Тип наследования аутосомно-доминантный.

Впервые описанное Saethre в 1931 г. и Chotzen в 1932 г., это заболевание получило статус синдрома лишь в 70-х годах [1, 4], что объясняется как его редкостью, так и чрезвычайной вариабельностью клинических проявлений. Большинство описанных случаев представляли собой неполный синдром, и верифицировать диагноз удавалось только при обследовании семьи пробанда [2].

Недавно установлено, что синдром Сетре—Чотзена обусловлен мутацией в гене рецептора фибробласт-росткового фактора 3 (FGFR 3), картированного на хромосоме 4 [3, 5]. Авторами у практически здоровых отцов пробандов обнаружена та же мутация, что свидетельствует о необходимости обследования родителей таких пациентов на молекулярном уровне независимо от клинических проявлений.

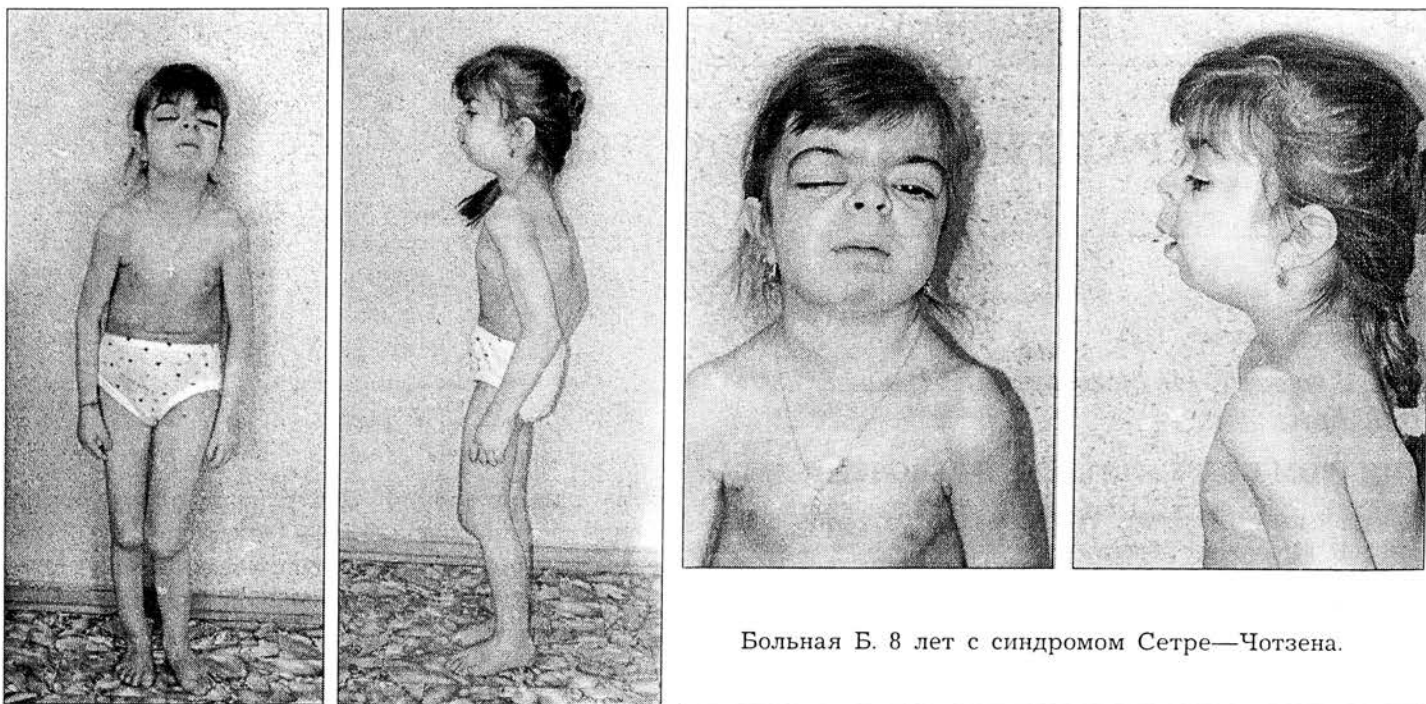
Сложность диагностики синдрома Сетре—Чотзена обусловлена вариабельностью симптомокомплекса, что может стать причиной неправильной оценки фенотипа и, следовательно, ошибки в определении приоритетности при выборе нозологической группы.

Под нашим наблюдением находится девочка 8 лет (больная Б. 1989 года рождения), страдающая синдромом Сетре—Чотзена с набором характерных симптомов, почти полностью исчерпывающим признаки заболевания.

Девочка родилась в Одессе от первой беременности, протекавшей без осложнений, у практически здоровых родителей (матери 35 лет, отцу 33 года). Роды в головном предлежании, масса

тела при рождении 3300 г, рост 48 см. Уже в роддоме диагностированы аномалия развития скелета (двусторонняя косолапость) и врожденный порок сердца (митрального, аортального и трикуспидального клапанов). С ростом ребенка прогрессировало нарушение зрения, девочка была дважды оперирована по поводу глаукомы. С 7 лет наблюдалась в Московском медико-генетическом научном центре с диагнозом «megalocornea». В 1995 г. (в возрасте 6 лет) появилась и стала нарастать деформация позвоночника, в январе 1997 г. произошел перелом левого бедра. После сращения перелома выявлена вальгусная деформация левого коленного сустава. Нарушение походки из-за деформации левой нижней конечности и обеих стоп, быстрая утомляемость, деформация и боли в спине — жалобы, с которыми больная была госпитализирована в ЦИТО.

Фенотип пробанда (см. рисунок). Рост 114 см, масса тела 20 кг. Череп обычной формы и размеров, несколько нависают лобно-височные отделы. Роднички закрыты. Резко выражен экзофтальм, особенно справа, megalocornea, гипертелоризм, птоз, двустороннее помутнение роговиц, справа амавроз (слепота). Уши симметричные, ушные раковины с выступающим верхним концом завитка. Переносица вдавлена, носовая перегородка искривлена, отмечается гнусавость голоса. Фильтр длинный. Прикус открытый, десны широкие, зубы мелкие, причудливой формы, растут в разные стороны. Небо узкое, высокое. Уздечка не видна. Язык крупный, с глубокой продольной расщелиной, гиперплазией сосочков. Микрогения. Шея короткая. Грудная клетка уплощенная, асимметричная, края реберных дуг развернуты. Живот умеренно вздут, отмечаются слабость мышц передней брюшной стенки, надпупочная грыжа белой линии. Печень на 4 см ниже края реберной дуги, селезенка на 3 см выступает из-под края реберной дуги. Кифосколиоз поясничного отдела позвоночника, асимметрия углов лопаток, гипотрофия паравerteбральных мышц.



Больная Б. 8 лет с синдромом Сетре—Чотзена.

Надплечья укорочены. Верхние конечности одинаковой длины, имеется ограничение отведения в плечевых суставах, разгибания в локтевых и лучезапястных суставах. Кисти широкие, брахидактилия, клинодактилия I, II, V пальцев, синдактилия II и III, III и IV пальцев на уровне проксимальных фаланг с обеих сторон. Схват сохранен. Пульсация на периферических артериях отчетливая, чувствительность не нарушена. Левая нижняя конечность длиннее правой на 1 см за счет бедра, вальгусная деформация в левом коленном суставе под углом 25°, двустороннее поперечно-продольное плоскостопие, hallux valgus, молоткообразная деформация I и V пальцев обеих стоп. Сгибательно-приводящие контрактуры в тазобедренных суставах, ограничение разгибания в коленных суставах. Сосудистых и неврологических расстройств в нижних конечностях нет.

Рентгенологическое обследование: череп — синостоз черепных швов, прослеживается только затылочный шов; позвоночник — левосторонний пояснично-грудной сколиоз, тела позвонков кубовидные, L1 позвонок клиновидной формы является вершиной кифоза; плечевой пояс — ключицы укорочены за счет недоразвития акромиальных концов; кисти — короткие широкие пястные кости, проксимальные и средние фаланги, гипоплазия ногтевых фаланг; таз — широкий, вертлужные впадины мелкие, вальгусная деформация шеек бедренных костей; коленные суставы — уплощенность эпифизов со сглаженным рельефом, подвывих голеней кзади; стопы — уплощение и деформации пяточных костей, молоткообразная деформация пальцев, остеопороз.

Педиатром, помимо врожденного порока сердца (митрального, аортального и трикуспидального клапанов, H2), обнаружены пневмопатия, дыхательная недостаточность II—III стадии, железодефицитная алиментарная анемия I степени.

С учетом сопутствующей патологии пациентке произведено минимальное по объему и продолжительности хирургическое вмешательство — резекция основания основной фаланги I пальца правой стопы с удлинением разгибателей I, V пальцев, изготовлен фиксирующий позвоночник корсет. После заживления ран больная выписана под амбулаторное наблюдение.

З а к л ю ч е н и е

Приведенное клиническое наблюдение синдрома Сетре—Чотзена представляет особый интерес в связи с наличием у больной практически полного набора характерных признаков заболевания, что встречается крайне редко, не говоря уже о редкости самой патологии.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bartsocas C.S., Weber A.L., Crawford J.D. //J. Pediat. — 1970. — Vol. 77. — P. 267–269.
2. Friedman J.M., Hanson J.W., Graham C.B., Smith D.W. //J. Pediat. — 1977. — Vol. 91. — P. 929–933.
3. Ghouzzi V., Lajeunie E., Merrer M. et al. //Int. skeletal dysplasia meeting, 3rd: Abstracts. — Marina Del Rey, 1997. — P. 18.
4. Kreiborg S., Pruzansky S., Pashayan H. //Teratology. — 1972. — N 6. — P. 287–288.
5. Muenke M. //Int. skeletal dysplasia meeting, 3rd: Abstracts. — Marina Del Rey, 1997. — P. 18.

© А.Ю. Хачатурян, Д.Ш. Аскарова, 1999

*А.Ю. Хачатурян, Д.Ш. Аскарова***СТЕРЖНЕВОЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ**

Институт травматологии и ортопедии, Ташкент (Республика Узбекистан)

Метод чрескостного остеосинтеза получил широкое распространение при лечении переломов длинных костей не только у взрослых, но и у детей. Вместе с тем, в связи с особенностями детского организма показания к его использованию у этих двух категорий больных нельзя считать равнозначными.

Многие детские травматологи, исходя из возможности самокоррекции остаточных смещений при переломах у детей, остаются сторонниками консервативного лечения. Однако последнее нередко сопряжено с длительным и изнурительным для ребенка ношением торакобрахиальной гипсовой повязки или пребыванием в постели в вынужденном положении при скелетном вытяжении. Кроме того, при консервативном лечении высок процент вторичных смещений. На нашем материале за последние 9 лет частота вторичных смещений при лечении диафизарных переломов плечевой кости в гипсовой повязке составила более 50%. Переоценка возможностей самокоррекции привела к неправильному сращению перелома (10 случаев) и даже формированию ложного сустава (1 случай).

Конечно, нельзя отрицать, что применение метода чрескостного остеосинтеза при всей его кажущейся простоте не исключает целого ряда ошибок и осложнений. Поэтому показания к нему у детей должны быть строго определены, их чрезмерное расширение так же вредно, как и необоснованное сужение.

Переломы плечевой кости на уровне диафиза нередко сочетаются с повреждением мягкотканного футляра и сосудисто-нервного пучка. В этих случаях лечение консервативными методами неприемлемо.

Оставление недопустимых смещений, превышающих возможности самокоррекции, приводит к образованию неправильно срастающихся переломов, лечение которых осуществляется в основном оперативно.

Нередко консервативное лечение бывает безуспешным и повторными репозициями не удается добиться сопоставления костных отломков из-за нестабильности перелома или интерпозиции мягких тканей. В таком случае также не обойтись без применения аппаратного метода.

Перечисленные выше факторы являются основными показаниями к лечению диафизарных переломов плечевой кости у детей с помощью компрессионно-дистракционного остеосинтеза.

В нашей стране, как и за рубежом, широкое применение получили аппараты на основе стержней. Однако сведения об использовании их в детской травматологии весьма малочисленны. Между тем, стержневые фиксаторы обладают рядом преимуществ. Сохраняя все достоинства принципа внеочаговости, стержневые наружные фиксаторы снижают до минимума риск повреждения кровеносных сосудов и нервных стволов, обеспечивают быстрое выполнение, малую травматичность и надежность фиксации.

В клинике детской травматологии нашего института с 1993 г. для лечения диафизарных переломов плечевой кости у детей применяется однополюсной компрессионно-дистракционный аппарат на основе стержней.

Внешняя простота конструкции — аппарат состоит из двух планок с отверстиями, соединенных между собой компрессионно-дистракционным узлом, — не означает малой надежности фиксации. Как показали математические расчеты, в которых величина нагрузки на поврежденную кость была принята за 80 кг (что значительно превышает допустимые нагрузки в детском возрасте), требования жесткости фиксации в аппарате полностью удовлетворяются, и даже с запасом прочности.

Аппарат фиксируется к диафизу плечевой кости с помощью стержней — по два стержня в каждом отломке. Стержни изготовлены таким образом, что для их проведения не требуется предварительного просверливания кости, поскольку они одновременно выполняют и функцию сверла. В мягких тканях делают разрез скальпелем до кости, затем дрелью проводят сверло-стержень так, чтобы он прошел через оба кортикальных слоя кости. Внешние концы стержней закрепляют на планках тормозными винтами. После этого с помощью компрессионного узла производят репозицию костных отломков.

В нашей клинике используются стержни конусообразной формы с винтовой нарезкой диаметром 3–4 мм (но не более 20% диаметра кости). Нарезная часть стержня составляет приблизительно 3–4 см, остальная его часть имеет обычную резьбу. Конец стержня сделан плоским для фиксации его тормозными винтами и торцевым ключом. Стержни, изготавливаемые из нержавеющей медицинской стали, имеют разные размеры, планки подбираются соответственно возрасту ребенка. Аппарат изготавливается из дюралюминия толщиной 10 мм. Накладывать его можно как открытым, так и закрытым способом.

С 1993 г. в нашей клинике лечение стержневыми аппаратами проведено 20 детям с переломами диафиза плечевой кости на разных уровнях. Показанием к применению данного метода у 11 пациентов являлась безуспешность консервативного лечения, у 6 — повреждение сосудисто-нервного пучка, обширные раны, а также сочетание перелома плечевой кости с черепно-мозговой травмой (в последнем случае консервативное лечение, связанное с повторными репозициями, из-за тяжести состояния больного было неприемлемым). У 3 детей имел место неправильно срастающийся перелом. Смещение костных отломков у них превышало допустимое, что не позволяло рассчитывать на его самокоррекцию в процессе роста ребенка.

Оперативное вмешательство выполняли под наркозом. Стержни вводили перпендикулярно к оси кости на расстоянии 2–3 см от места перелома. В зависимости от уровня перелома (верхняя, средняя, нижняя треть диафиза) использовали планки разного размера. Так, при переломах в верхней трети на проксимальный отломок накладывали планку меньшей длины, чем на дистальный отломок, так как компрессионно-дистракционный узел должен быть максимально приближен к месту перелома. Тот же принцип действовал и при лечении переломов в нижней трети диафиза. При переломах в средней трети использовали планки одинаковой длины.

С 3–4-го дня после операции начинали движения в плечевом и локтевом суставах, назначали физиотерапию. Дополнительной внешней иммобилизации не требовалось, сроки пребывания больных в стационаре значительно сокращались.

Фиксация аппаратом продолжалась до полного сращения перелома. В зависимости от воз-

раста детей длительность ее составляла от 4 до 7 нед.

Благодаря однополюсному расположению аппарат не ограничивает подвижности детей и, отличаясь легкостью, не вызывает вынужденного искривления позвоночника, как это случается при других способах аппаратного лечения. Дети без труда укладываются в постели и могут обслуживать себя.

Аппарат снимали в перевязочной, не применяя обезболивания. Эта процедура безболезненна, легко переносится детьми и проводится в поликлиническом отделении стационара. Дополнительной госпитализации не требуется.

Оценка отдаленных результатов лечения стержневыми аппаратами подтверждает эффективность этого вида остеосинтеза. Благодаря совмещению сроков лечения и реабилитации восстановление функции конечности происходит быстрее, чем при других оперативных методах лечения.

Наш опыт применения аппаратов внешней фиксации на основе стержней в детской травматологии позволил отметить ряд их достоинств. Прежде всего это легкость и простота конструкции, отсутствие необходимости проведения стержня через весь поперечник сегмента, что значительно снижает опасность повреждений важных анатомических образований. Односторонний монтаж внешних опор повышает мобильность пострадавших. Благодаря минимальной травматичности наложения аппарата и высокой стабильности остеосинтеза дети рано активизируются, а сроки стационарного лечения сокращаются.

Таким образом, стержневой остеосинтез, применяемый по строгим показаниям, является эффективным способом лечения, который должен занять свое место в детской травматологии.

В сентябре 1999 г. в Ростове-на-Дону состоится совещание
детских ортопедов-травматологов России
**«Стандарты технологии специализированной помощи детям при повреждениях
и заболеваниях опорно-двигательного аппарата»**

Информация:

189620, С.-Петербург, Парковая ул., 64/68

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

Тел./факс: (812) 465-28-57

344006, Ростов-на-Дону, ул. Чехова, 41

Министерство здравоохранения Ростовской области

Тел./факс: (863-2) 65-64-73



РЕЦЕНЗИЯ

А.Е. Белоусов. ПРАКТИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКТИВНАЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ (С.-Петербург, 1998)

В конце 1998 г. издательство «Гиппократ» выпустило в свет книгу «Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия» под общей редакцией известного хирурга, генерального директора Центра пластической и реконструктивной хирургии (С.-Петербург), лауреата Государственной премии профессора А.Е. Белоусова. Это радостное и желанное событие, особенно для тех специалистов, кто учился и совершенствовался в области реконструктивной микрохирургии по предыдущей книге А.Е. Белоусова, написанной в соавторстве с проф. С.С. Ткаченко, «Микрохирургия в травматологии» (Л., «Медицина», 1988).

Новая монография состоит из четырех частей.

Часть 1 (главы 1–17) — «Кровоснабжение тканей и виды пластических операций». Здесь впервые предложена оригинальная терминологическая концепция основных понятий и принципов в пластической и реконструктивной хирургии. Детально рассмотрены общие закономерности микрососудистой анатомии тканей и типы кровоснабжения лоскутов. Приведены разнообразные классификации комплексов тканей, показаны особенности перестройки их кровоснабжения после пересадки (в том числе в условиях атипичного восстановления притока и оттока крови). Подробно описаны особенности выполнения новейших видов пластических операций на различных видах тканей (костная пластика, замещение сухожилий, дефектов мышц, нервов и сосудов). Несомненно, вызывает интерес многих специалистов в области хирургии раздел «Заживление ран и оптимальный рубец».

Часть 2 (главы 18–26) — «Микрохирургическая анатомия донорских зон и варианты пересадки комплексов тканей». По единой схеме рассмотрена микрохирургическая анатомия сегментов конечностей, туловища и некоторых областей головы как потенциальных донорских зон. Наиболее полно по сравнению с другими отечественными изданиями показаны возможности выкраивания в пределах различных областей разнообразных лоскутов тканей. Описаны особенности формирования и всевозможные модификации пересадки как несвободных, так и свободных комплексов тканей.

Часть 3 (главы 27–33) — «Лечение поврежденных и дефектов тканей различных локализаций». В аналитической форме описаны особенности повреждений и лечения травм разных сегментов конечностей. Дифференцированно, по видам тканей (повреждения кожных покровов, сосудов, сухожи-

лий, нервов, костей и пр.), и в то же время с интегральных позиций (по локализации и масштабам травмы) рассмотрены алгоритмы хирургических действий при вмешательствах на каждом сегменте конечности. Особенно разносторонне представлен раздел по хирургии кисти. Автор описывает как ставшие классическими, так и новейшие варианты выполнения реконструктивных операций, сопровождая изложение большим количеством схем, таблиц и классификаций, значительная часть которых ранее не публиковалась.

Часть 4 (главы 34–42) — «Эстетическая хирургия». Эта часть включает описание современных вариантов техники коррекции рубцов, омолаживающих операций на лице, ринопластики, пластики молочных желез, передней брюшной стенки, улучшения контуров фигуры, в том числе методом липосакции. Большое внимание уделено принципам отбора пациентов, а также документации, необходимой для юридического закрепления прав и ответственности как врача, так и пациента. Отметим, что детальное описание современных методик эстетических операций на русском языке — безусловная новинка, к тому же весьма своевременная: интерес к этой области хирургии в нашей стране в последние годы неуклонно повышается.

Итак, отечественные хирурги получили в свое распоряжение фундаментальное руководство, в котором, по сути, синтезированы все достижения пластической и реконструктивной хирургии, прежде всего микрохирургии конечностей и эстетической хирургии, за последние 25 лет.

Монография прекрасно издана, содержит 744 страницы текста, более 1500 иллюстраций и, без сомнения, станет настольной книгой для травматологов-ортопедов, специалистов в различных областях пластической хирургии, хирургии кисти, реконструктивной микрохирургии, реплантационной хирургии, хирургии нервов, комбустиологии, челюстно-лицевой хирургии и др.

Проф. К.П. Пшениснов (Ярославль)

По вопросу приобретения книги можно обращаться по адресу:

С.-Петербург, 194291, пр. Культуры 4,
Центр пластической и реконструктивной хирургии

Контактный телефон/факс: (812) 558-8517
Электронный адрес: belousov@pop3.rcom.ru



- Михайловский М.В., Фомичев Н.Г., Новиков В.В., Васюра А.С., Кирилова И.А., Болбас Д.В., Лебедева М.Н. Инструментарий Cotrel—Dubousset в хирургии идиопатического сколиоза
- Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А., Швец В.В. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения сколиоза с применением дистрактора Harrington в сочетании с методом Luque и системы Cotrel—Dubousset
- Корж Н.А., Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника: вчера, сегодня, завтра
- Миронов С.П., Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Бурмакова Г.М. Лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника методом чрескожной лазерной дискэктомии
- Колесниченко В.А. Особенности диагностики и лечения неоартрозов поперечных отростков поясничных позвонков в амбулаторных условиях
- Дятлов М.М. Повреждения кровеносных сосудов таза при его нестабильных переломах и вывихах у больных с сочетанной травмой
- Цейтлин Д.М. Восстановление функции межфаланговых суставов пальцев кисти при последствиях их повреждений с помощью модернизированного шарнирно-дистракционного аппарата
- Буйлова Т.В., Полякова А.Г., Смирнов Г.В., Дорофеева Г.И., Рукина Н.Н., Максимова Л.П. Объективизация состояния больных с патологией тазобедренного сустава в процессе кинезотерапевтической нагрузки
- Булубаш И.Д., Буйлова Т.В., Газаров А.А., Костюнина Н.Н. К вопросу о психологических особенностях больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава
- Филиппенко В.А., Истомин А.Г. Сохранение функции пояса нижних конечностей после резекции опухоли таза
- Махсон А.Н., Бурлаков А.С., Кузьмин И.В., Пугачев К.К., Попов М.И. Периферическая примитивная нейроэктодермальная опухоль (Аскина)
- Касымов И.А., Гаврюшенко Н.С. Механические свойства различных видов костных аллопластических материалов
- Жукова Ю.В., Калнберз В.К., Калнберза М.В. Интраоперационная аутогемотрансфузия с использованием современной техники
- Баталов О.А., Богосьян А.Б., Мусихина И.В., Тенилин Н.А. Лечение больных с врожденными вывихами крупных суставов (синдромом Ларсен)

Из практического опыта

- Котов В.Л., Меерсон Е.М., Ильина В.К., Брускина В.Я. Синдром Сетре—Чотзена у девочки 8 лет
- Хачатурян А.Ю., Аскарова Д.Ш. Стержневой остеосинтез при лечении диафизарных переломов плечевой кости у детей

Рецензия

- Белоусов А.Е. «Практическая реконструктивная и эстетическая хирургия»

Юбилей

А.В. Каплан

- 3 Mikhailovskiy M.V., Fomichev N.G., Novikov V.V., Vasyura A.S., Kirilova I.A., Bolbas D.V., Lebedeva M.N. Cotrel-Dubousset Instrumentation in Surgery for Idiopathic Scoliosis
- 7 Vetrile S.T., Kuleshov A.A., Shvets V.V. Harrington Instrumentation in Combination with Luque Method versus Cotrel-Dubousset Instrumentation for Scoliosis Correction
- 15 Korzh N.A., Kolesnichenko V.A. Scheuermann's Disease: Yesterday, Today, Tomorrow
- 19 Mironov S.P., Nazarenko G.I., Cherkashov A.M., Burmakova G.M. Treatment of Lumbar Osteochondrosis by Intercutaneous Laser Discectomy
- 24 Kolesnichenko V.A. Peculiarities of Diagnosis and Treatment of Transverse Lumbar Processes Neoarthroses in Outpatients
- 27 Dyatlov M.M. Injuries of Pelvic Blood Vessels in Pelvic Instable Fractures and Dislocations in Patients with Combined Trauma
- 34 Tseitlin D.M. Restoration of Function in Interphalangeal Finger Joints at Injury Sequelae by Modified Hinge-Distraction Device
- 37 Builova T.V., Polyakova A.G., Smirnov G.V., Dorofeeva G.I., Rukina N.N., Maximova L.P. Possibilities of Condition Changing Assessment for the Patients with Hip Joint Pathology during Kinesitherapy Loads
- 43 Bulyubash I.D., Builova T.V., Gazarov A.A., Kostyunina N.N. Psychologic Characteristics of Patients with Coxarthrosis
- 47 Filippenko V.A., Istomin A.G. Preservation of Lower Extremity Function Followed by Pelvic Tumor Resection
- 54 Makhson A.N., Burlakov A.S., Kuzmin I.V., Pugachev K.K., Popov M.I. Peripheral Primitive Neuroectodermal Tumor (Askin)
- 62 Kasymov I.A., Gavryushenko N.S. Mechanical Characteristics of Different Osseous Alloplastic Materials
- 65 Zhukova Yu. V., Kalnberzs V.K., Kalnberza M.V. Modern Technique for Intraoperative Autotransfusion
- 69 Batalov O.A., Bogos'yan A.B., Mysikhina I.V., Teninglin N.A. Treatment of Patients with Congenital Joints Dislocation (Larsen's Syndrome)

From Practical Experience

- 71 Kotov V.L., Meerson E.M., Ilina V.K., Bruskina V.Ya. Saetre-Chotzen Syndrome in girl aged 8 years
- 73 Khachaturyan A.Yu., Askarova D.Sh. Rod osteosynthesis for the treatment of diaphyseal shoulder fracture in children

Book Review

- 75 Belousov A.E. «Practical reconstructive and acsthetic surgery»

Jubilees

76 A.V. Kaplan

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

При направлении статей в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья представляется в 2 экземплярах, сопровождается официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, в некоторых случаях экспертным заключением и имеет визу научного руководителя. Кроме того, прикладываются копии авторского свидетельства, удостоверения на рационализаторское предложение или разрешения на публикацию, если эти документы упомянуты в тексте статьи или экспертном заключении.
2. Статья печатается на одной стороне листа, весь текст через 2 интервала, ширина полей 2,5 см.
3. В начале приводятся ключевые слова, затем инициалы и фамилия автора (авторов), название статьи, учреждения, из которого она вышла.
4. Статья подписывается всеми авторами. Указываются фамилия, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его адрес и телефон.
5. Объем статьи — не более 10—12 страниц машинописи.
6. Оригинальные статьи должны иметь следующие разделы: «введение»; «материал и методы»; «результаты»; «обсуждение». Кроме того, к ним прикладываются резюме и реферат (1/2 страницы машинописи), кратко отражающие основное содержание работы.
7. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором.
8. Цитаты, приводимые в статье, визируются автором на полях; в сноске указывается источник (автор, название, место издания, год, том, выпуск, страницы).
9. Сокращение слов не допускается (кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов). Используется система единиц СИ.
10. Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте. В тексте указывается место таблицы и ее порядковый номер.
11. Прилагаемые иллюстрации (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) по качеству должны быть пригодными для полиграфического воспроизведения. Фотографии должны быть контрастными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполняются тушью или печатаются на принтере с высоким разрешением. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометки «верх» и «низ». Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Рентгенограммы желательно присылать со схемой.
12. Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В тексте обязательно дается ссылка на каждый рисунок. В подписях приводится объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала.
13. Список литературы печатается через 2 интервала, на отдельном листе, каждый источник — с новой строки под порядковым номером. В списке приводятся все работы, упоминаемые в тексте, в алфавитном порядке (по фамилии первого автора): сначала отечественные, а затем зарубежные. В списке обязательно указываются: по книгам — фамилия автора и его инициалы, полное название книги, место и год издания, страницы (от — до); по журналам, сборникам, научным трудам — фамилия автора и его инициалы, название статьи, название журнала, сборника, научного труда, год, том, номер и страницы (от — до).
Неопубликованные работы в список литературы не включаются.
Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии с пристатейным списком литературы.
Упоминаемые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.
14. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи.
15. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал или сборник, присылать нельзя.

Ждем от вас интересных и правильно оформленных статей!