

В Е С Т Н И К травматологии и ортопедии ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

4
октябрь-декабрь
2002

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



В Е С Т Н И К травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

4

октябрь-декабрь

2002



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

«Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»

включен в следующие зарубежные каталоги:

«*Biological Abstracts*», «*Index to Dental Literature*»,
«*Excerpta Medica*», «*Index Medicus*»,
«*Ulrich's International Periodicals Directory*»

Адрес редакции журнала:

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

E-mail: vto@cito-priorov.ru

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова

Компьютерная графика И.С. Косов

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

Подписано в печать 27.11.02	Формат 60x88 1/8.	Печать офсетная.	Печ. л. 12,00	Усл. печ. л. 11, 76
Усл. кр.-отт. 20,09		Уч.-изд. л. 14,07	Заказ № 712	

Ордена Трудового Красного Знамени Издательство «Медицина».

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

Отпечатано с готовых диапозитивов в ООО «Репроцентр»

125009, г. Москва, Елизеевский пер., 2/15

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

© Издательство «Медицина», 2002

E-mail: meditsina@iname.com

WWW страница: www.medlit.ru

© Коллектив авторов, 2002

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ

Е.И. Бялик, В.А. Соколов, М.Н. Семенова, Н.В. Евдокимова

Московский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Тактика лечения открытых переломов костей конечностей при сочетанной и множественной травме в значительной степени зависит от общего состояния пострадавших, наличия осложнений, характера повреждений головного мозга, органов груди и живота. В связи с этим многие классические установки, действующие при изолированных переломах, у больных с политравмой неприемлемы или требуют корректировки. Для политравмы характерны преобладание открытых переломов II и III степени тяжести по классификации АО, высокая вероятность гнойных осложнений, возможность развития анаэробной инфекции. У пострадавших с сочетанными и множественными повреждениями не всегда удается произвести первичную хирургическую обработку открытых переломов в первые 6 ч после травмы, в раннем периоде травмы ограничены возможности точного сопоставления и фиксации отломков. В 1999–2001 гг. в отделении сочетанной и множественной травмы НИИСП им. Н.В. Склифосовского лечились 244 больных с сочетанной травмой, у которых было 305 открытых переломов длинных костей конечностей. Большинству пострадавших проводилось двухэтапное лечение открытых переломов: на первом этапе выполнялась первичная хирургическая иммобилизация с устранением лишь больших смещений, а на втором этапе, сразу после заживления ран, производился остеосинтез пластиной АО либо штифтом. Учет особенностей лечения открытых переломов при сочетанной травме позволил избежать отягощения состояния пострадавших на раннем этапе и добиться сращения переломов у 193 больных. Общая частота гнойных осложнений составила 20,6% (что выше, чем при изолированных переломах), но в отдаленном периоде хронический остеомиелит отмечен лишь в 3,6% случаев.

Basing on the experience in treatment of 244 patients with concomitant injuries including 305 patients with open long bone fractures the authors suggest the tactics for the management of these patients. That tactics depends on the general condition of injured, pattern of brain and internal organs, as well as on the presence of complications. Open fractures in polytrauma are characterized by prevalence of fractures of the 2nd–3rd degree by AO classification, high probability of purulent complications in fracture zones due to immunity decrease, the possibility of development of clostridium infection. The authors conclude that the majority of patients with polytrauma require 2 steps treatment of open fractures. At the first stage primary surgical immobilization for the elimination of large displacement is performed. At the second stage immediately after wound healing osteosynthesis using blocking nails with or without reaming as well as AO plates was performed. That management tactics enabled to avoid the aggravation of patient's condition at the early stage of treatment and to achieve fracture consolidation in 193 patients. Purulent complications were observed in 20.6% of all injured. Chronic osteomyelitis was noted only in 3.6% of patients at follow up.

Повреждения длинных костей конечностей, главным образом нижних, наблюдаются у 2/3 пострадавших с политравмой. Из всех переломов почти 20% являются открытыми, и результаты их лечения хуже, чем аналогичных переломов у больных с изолированной травмой. Так, частота нагноения мягких тканей составляет от 7,2% при открытых переломах I степени тяжести до 63,7% при переломах III степени, частота остеомиелита достигает 24%, несращений и ложных суставов — 52% [1, 4, 5, 7, 8, 10].

К сожалению, во многих работах [2, 5, 6, 11] авторы объединяют открытые и закрытые переломы, хотя показания к оперативному лечению в раннем периоде сочетанной травмы при этих повреждениях принципиально различны. Если при закрытых переломах операция остеосинтеза выполняется по относительным показаниям — с целью предупреждения гипостатических осложнений, облегчения лечения сопутствующих повреждений и ухода за тяжелыми больными, то при открытых переломах операция производится по

Табл. 1. Распределение открытых переломов по локализации и степени тяжести у 244 больных с сочетанной травмой

Локали- зация перелома	Тип открытого перелома (степень тяжести) по АО								Всего	
	I		II		III		IV			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Плечо	12	4	15	4,9	4	1,3	1	0,3	32	10,5
Предплечье	4	1,3	8	2,6	3	1	—	—	15	4,9
Бедро	24	7,9	43	14,1	11	3,6	4	1,3	82	26,9
Голень	55	18	78	25,6	41	13,4	2	0,7	176	57,7
Итого	95	31,2	144	47,2	59	19,3	7	2,3	305	100

абсолютным показанием — с целью профилактики развития жизнеопасных гнойных осложнений [3, 9–11].

В 1999–2001 гг. в отделении сочетанной и множественной травмы НИИСП им. Н.В. Склифосовского нами проведено лечение 244 пострадавших с сочетанной травмой, у которых было 305 открытых переломов длинных костей конечностей. Как видно из табл. 1, преобладали открытые переломы костей голени (57,7%) и бедра (26,9%). Большинство переломов было II и III степени по классификации АО (66,5%). Более половины (57,8%) составляли тяжелые сочетанные травмы, среди них на первом месте стояла сочетанная травма с двумя и более ведущими повреждениями, затем сочетанная черепно-мозговая травма, сочетанная травма опорно-двигательного аппарата, сочетанная травма груди и живота (табл. 2). Относительно не тяжелые политравмы, т.е. сочетанные травмы без ведущего повреждения, составляли 42,2%.

При определении тактики и техники лечения открытых переломов мы учитывали следующие обстоятельства.

1. Тяжелые повреждения головного мозга, органов грудной клетки и брюшной полости в большинстве случаев обуславливают тяжесть состояния пациентов и требуют экстренных хирургических вмешательств, вследствие чего у части пострадавших невозможно произвести полноценную

Табл. 2. Распределение пострадавших по группам сочетанных травм

Группы сочетанных травм	Количество больных	
	абс.	%
Сочетанная черепно-мозговая травма	39	16,0
Сочетанная травма груди	21	8,6
Сочетанная травма живота	11	4,5
Сочетанная травма опорно-двигательного аппарата	26	10,7
Сочетанная травма с двумя и более ведущими повреждениями	44	18,9
Политравма без ведущего повреждения	103	42,2
Итого	244	100

первичную хирургическую обработку открытого перелома в первые 6 ч с момента травмы.

2. Согласно нашим исследованиям, кожа пострадавших является резервуаром микроорганизмов и источником инфицирования ран, в том числе госпитальными штаммами. Изучение состава микрофлоры трех сегментов нижних конечностей (бедро, голень, стопа) с помощью «бактотеста» на 3-и и 5-е сутки пребывания больных в стационаре (48 пациентов) показало, что основу микробного сообщества составляли коагулазонегативные стафилококки, представленные шестью видами: *S. simulans*, *S. warneri*, *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. saprophyticus*, *S. auricularis*. Средняя обсемененность составляла 10–25 колоний на 1 см², что на 90% больше нормы. Это определяет более высокие требования к дезинфекции и изоляции кожных покровов у пострадавших с сочетанной травмой.

3. Почти у 20% больных раны обсеменены грамотрицательной микрофлорой, что требует применения соответствующих схем антибактериальной терапии.

4. Клеточный и гуморальный иммунитет у пострадавших снижен вследствие массивной кровопотери, гемодилюции и большого «расхода» факторов иммунитета на борьбу организма с множественными очагами инфицирования.

5. В сроки свыше 3 сут с момента травмы у большинства «реанимационных» больных имеются другие очаги инфекции (гнойный трахеобронхит, пневмония, цистит, тромбофлебит и т.п.).

Основные принципы лечения открытых переломов (первичная хирургическая обработка раны, стабильная фиксация костных отломков, восстановление кожных покровов, дренирование послеоперационной раны, антибактериальная, иммуностимулирующая, инфузионно-трансфузионная терапия) при политравме сохраняются, но вместе с тем есть и существенные изменения по сравнению с лечением изолированных открытых переломов.

У 38 (15,6%) больных с сочетанной травмой нам пришлось отказаться от проведения первичной хирургической обработки открытых переломов в первые 6 ч после травмы, так как за это время их не удалось вывести из шока (исключение составляли пострадавшие, которым операция была необ-

ходима для остановки кровотечения и спасения жизни). В таких случаях производили обкалывание раны антибиотиками и закрывали ее повязкой с антисептиком. Это позволяло отсрочить выполнение первичной хирургической обработки до 24 ч с момента травмы.

Большое значение мы придавали подготовке кожных покровов. При сильном загрязнении кожи производили под наркозом мытье поврежденной конечности мыльным раствором, после чего оборачивали ее на 30 мин бинтом, пропитанным раствором йодопирона или йодоната. После иссечения краев раны изолировали операционную рану стерильной пленкой или инцизной пленкой с йобаном.

Выбор способа первичной стабилизации открытых переломов длинных костей конечностей при политравме зависел от общего состояния пострадавшего, тяжести полученных повреждений, рассчитанной по шкале ISS, наличия сопутствующих повреждений, типа, вида и локализации перелома (табл. 3). Все операции выполняли после выведения больного из состояния шока — кроме 10 (4,1%) случаев, когда хирургическое вмешательство имело целью остановку кровотечения. В 3 из этих случаев при открытых переломах с повреждением магистральных сосудов (перелом бедра с повреждением бедренной артерии, перелом плеча с повреждением плечевой артерии и перелом костей голени с повреждением подколенной артерии) были выполнены первичная хирургическая обработка ран, пластика поврежденных сосудов и первичный накостный остеосинтез пластинами. В 7 случаях при открытых переломах III–IV степени и повреждении магистральных сосудов произведена ампутации конечности по типу первичной хирургической обработки.

После стабилизации гемодинамических показателей, если тяжесть полученных повреждений не превышала 25 баллов по шкале ISS, отсутствова-

ли повреждения головного мозга, органов груди и живота, требующие экстренного оперативного лечения, при простых (тип А по классификации АО) открытых переломах I–II степени производили первичный остеосинтез штифтом с рассверливанием костномозгового канала (29 случаев). В этой же группе больных при оскольчатых и сложных переломах (тип В и С) выполняли закрытый блокирующий остеосинтез гвоздем без рассверливания костномозгового канала (3 случая), а при сочетании диафизарного перелома с внутрисуставным — первичный остеосинтез пластинами АО (15 больных). Всего выполнено 47 таких операций (15,4%).

У пострадавших с тяжестью повреждений 26–40 баллов при открытых переломах II–III степени производили первичную стабилизацию переломов путем наложения аппаратов наружной фиксации (101 операция — 33,1%). Операцию выполняли после стабилизации гемодинамических показателей и после проведения экстренных операций на головном мозге, органах грудной клетки и брюшной полости.

В группе пострадавших с тяжестью повреждений более 40 баллов первичную иммобилизацию открытых переломов осуществляли путем наложения аппарата внешней фиксации (22 операции — 7,2%) или вовсе отказывались от раннего оперативного лечения ввиду отрицательного прогноза выживания больного. Этим пострадавшим производили иммобилизацию гипсовой повязкой (36 переломов — 11,8%) или скелетным вытяжением (89 переломов — 29,1%).

Самое серьезное внимание мы уделяли послеоперационному дренированию. Оно было выполнено у всех больных с погружным остеосинтезом, а также при обширных повреждениях мягких тканей, особенно бедра. Дренирование не применялось только у 12% пострадавших с точечными и небольшими ранами в зоне перелома, у которых при рассечении кожи и фасции не выявлялось признаков повреждения подлежащих мышц. Во всех случаях погружного остеосинтеза производили активное дренирование по Редону. Если не было уверенности в полном удалении нежизнеспособных тканей, а также при обширном загрязнении рану дренировали двухпросветным дренажем по Каншину (рис. 1) или осуществляли комбинированное дренирование по Ключкину, которое позволяло одновременно промывать лекарственными растворами костномозговой канал, костные отломки и поврежденные мягкие ткани.

Антибиотикотерапия была «краеугольным камнем» лечения открытых переломов. Она являлась частью общей антибиотикопрофилактики у пострадавших с политравмой и начиналась сразу после поступления их в реанимационное отделение в соответствии с риском развития инфекционных осложнений. Схема антибактериальной терапии зависела прежде всего от группы сочетанных повреждений (1-я группа — все повреждения за-

Табл. 3. Методы стабилизации открытых переломов у пострадавших с политравмой на реанимационном этапе

Тип открытого перелома по АО и его локализация	Тяжесть повреждений в баллах по шкале ISS		
	≤ 25	26–40	≥ 41
Перелом I–II степени:			
диафизарный	Штифт (29)	АНФ (57)	
метадиафизарный	Пластина АО (18)	АНФ (22)	Гипс, скелетное вытяжение (125),
Перелом III степени:			АНФ (22)
диафизарный	UTN (3)	АНФ (13)	
метадиафизарный		АНФ (9)	

Примечания. В скобках указано число переломов. АНФ — аппарат наружной фиксации.

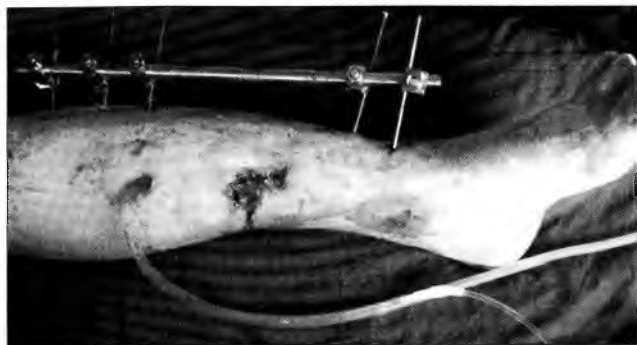


Рис. 1. Открытый перелом костей голени, стабилизированный аппаратом наружной фиксации. Активное аспирационно-промывное дренирование по Каншину.

крытые; 2-я группа — открытые повреждения без вскрытия желудочно-кишечного тракта, без обширного повреждения и загрязнения мышц, без разрывов мочевого пузыря и уретры, с аспирацией, назальной и ушной ликвореей; 3-я группа — открытые повреждения с вскрытием желудочно-кишечного тракта, обширным повреждением и загрязнением мышц конечностей и туловища, с наличием множественных инородных тел, открытые травмы с повреждением магистральных сосудов) и от факторов риска развития инфекции: 1а — факторы риска отсутствуют; 1б — факторы риска с вероятностью развития инфекции до 50% (возраст старше 60 лет, кома I–II степени, охлаждение в момент травмы, интубация и искусственная вентиляция легких более 6 ч, сопутствующие терапевтические заболевания); 1в — факторы риска с вероятностью развития инфекции выше 50% (ушибы и ателектазы легких, трахеостомия и искусственная вентиляция легких более 2 сут, аспирация, респираторный дистресс-синдром взрослых).

Все наши больные относились ко 2-й и 3-й группам. Во 2-й группе существенное значение имела грамположительная микрофлора, прежде всего стафилококк. Однако при наличии факторов риска 1б и 1в преобладала грамотрицательная микрофлора. Предпочтение в этой группе отдавали цефалоспорином второго, третьего поколения (зинацеф, клафоран), антипсевдомонадным пенициллинам, а при большой площади повреждений и множестве входных ворот для инфекции — фторхинолонам и тиамаму. В 3-й группе использовали антибиотики третьего и последующих поколений, активные в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры, а также в отношении анаэробов. Антибиотики сочетали с метронидазолом. Приоритет отдавали внутривенному введению антимикробных препаратов, поскольку это являлось необходимой частью интенсивного лечения тяжело пострадавших. Правильное использование антибиотиков и современных антисептиков, таких как лавасепт, позволило пересмотреть некоторые классические установки в лечении открытых переломов и применить погружной остеосинтез при открытых переломах III степени.

Иммунокорригирующую терапию проводили с учетом всех повреждений, имевшихся у пострадавших. Назначение ее в ранние сроки после операции (на 2–3-и сутки) преследовало цель быстрого восполнения дефицита иммунорегулирующих гуморальных факторов, обеспечивающих ускорение дифференцировки, т.е. восстановление функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Это достигалось введением концентрированных растворов глобулинов (иммуноглобулины для внутривенного введения), способных связывать эндотоксины и блокировать рецепторы токсинов, иммунной антибактериальной и свежезамороженной донорской плазмы, тимических гормонов и миелопептидов.

Инфекционные процессы, сопровождающие сочетанную травму, вызывают серьезные нарушения внутренней среды организма. Это определяло необходимость проведения интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, которая позволяла уменьшить интоксикацию за счет гемодилюции (разведение токсинов), введения дезинтоксикационных средств (адсорбция токсинов), форсированного диуреза (выведение токсинов).

После выполнения первого этапа лечения глубокое нагноение мягких тканей отмечалось у 17,7% больных, нагноение с исходом в остеомиелит — у 2,9%. В группе пострадавших, которым первичная иммобилизация осуществлялась гипсовой повязкой или скелетным вытяжением, нагноение ран развилось в 22,4% случаев. При проведении первичной хирургической стабилизации переломов аппаратами внешней фиксации это осложнение наблюдалось у 18,7% больных, при первичном погружном остеосинтезе — у 8%. Кроме того, отмечались переломы винтов Шанца и несостоятельность стержневых аппаратов наружной фиксации (у 17 больных), миграция интрамедуллярных штифтов Кюнчера (у 7). Эти осложнения произошли у больных с выраженным психомоторным возбуждением вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы и потребовали выполнения дополнительных оперативных вмешательств.

На раннем этапе лечения умерли 38 из 244 пострадавших с сочетанной травмой, у которых было 53 открытых перелома. Таким образом, летальность в целом составила 15,6%. Однако для групп больных с тяжелой сочетанной травмой этот показатель равнялся 29%. Основными причинами смертельных исходов были отек и дислокация головного мозга, массивная кровопотеря, пневмония, сепсис, и только один больной умер вследствие развития анаэробной флегмоны бедра.

У 98 пострадавших (114 открытых переломов длинных костей конечностей) потребовались оперативное сопоставление и фиксация отломков в отсроченном периоде (табл. 4). В группе больных с первичной иммобилизацией открытых переломов гипсовой повязкой или скелетным вытяжением после заживления ран производили открытый по-

Табл. 4. Методы стабилизации открытых переломов у пострадавших с политравмой на профильном клиническом этапе

Метод фиксации отломков на реанимационном этапе	Заживление раны	Метод фиксации отломков на профильном клиническом этапе	Число больных
Гипсовая повязка или скелетное вытяжение	Рана зажила	Штифт с рассверливанием костномозгового канала	28
		Пластина АО	25
		Закрытый блокирующий остеосинтез	23
Аппарат наружной фиксации	Рана зажила	Закрытый блокирующий остеосинтез	21
		Пластина АО	7
		Штифт с рассверливанием костномозгового канала	2
	Нагноение	Аппарат Илизарова	6

гружной остеосинтез штифтом с рассверливанием костномозгового канала — 28 операций (36,8%), на- костный остеосинтез пластинами АО — 25 (32,9%), закрытый блокирующий остеосинтез гвоздем без рассверливания костномозгового канала — 23 (30,3%). В группе, где первичная стабилизация переломов осуществлялась аппаратом наружной фиксации, на втором этапе лечения в 36 (29,3%) случаях потребовалась смена способа фиксации в связи с неустранимым большим смещением костных отломков. После заживления ран демонтировали аппарат и производили погружной остеосинтез штифтом с рассверливанием костномозгового канала — у 2 (5,6%) больных, остеосинтез пластиной — у 7 (19,4%); в 21 (58,3%) случае был выполнен закрытый блокирующий остеосинтез гвоздем без рассверливания костномозгового канала, который мы считаем в данной ситуации методом выбора. В 6 (16,7%) случаях стержневой аппарат наружной фиксации был заменен аппаратом Илизарова. У одного больного с двусторонними переломами бедренных костей, фиксированными стержневыми аппаратами наружной фиксации, на 2-е сутки после травмы развился тромбоз подколенных артерий, конечности признаны нежизнеспособными и произведена ампутация обоих бедер.

На сроки выполнения открытого погружного остеосинтеза влияли как местные условия, так и общее состояние больного. С момента полного заживления ран в области открытых переломов до операции открытого погружного остеосинтеза должно пройти не менее 2 нед при первичном заживлении и не менее 1 мес — при вторичном. Наличие гранулирующих ран или нагноившихся открытых переломов других сегментов конечностей без температурной реакции не являлось противопоказанием к операции на том сегменте, где рана зажила. Антибиотикотерапию в этих случаях мы начинали за сутки до операции. Операционный разрез делали в пределах здоровых тканей и никогда не производили его по рубцу от зажившей раны. Обязательным было дренирование послеоперационной раны. Перед выполнением открытого погружного остеосинтеза снимали аппарат наружной фиксации, добивались заживления ран от винтов Шанца

и только после этого производили операцию. В случае замены аппарата на блокирующий гвоздь без рассверливания костномозгового канала эти правила были менее строгими. При отсутствии воспалительных явлений вокруг винтов Шанца аппарат снимали в операционной непосредственно перед выполнением остеосинтеза.

Клинический пример. Больной Г., 38 лет, поступил в реанимационное отделение НИИСП им. Н.В. Склифосовского через 1 ч после получения травмы (сбит автомобилем). При обследовании выявлена тяжелая сочетанная травма: перелом свода и основания черепа, ушиб правой височной доли, субдуральная гематома правой лобно-височной области, эпидуральная гематома задне-теменной области, открытый III степени сложный перелом костей левой голени, закрытый оскольчатый перелом костей правой голени. После стабилизации гемодинамических показателей — через 6 ч с момента поступления больной взят в операционную. Произведена первичная хирургическая обработка раны левой голени, наложен стержневой аппарат наружной фиксации. Перелом костей правой голени фиксирован гипсовой лонгетной повязкой. После первичной хирургической обработки раны левой голени остался дефект кожи 0,5% поверхности тела. Больному проводилась инфузионно-трансфузионная, антибактериальная, иммунокорригирующая терапия, антитромботическая профилактика. Через 9 дней под спинномозговой анестезией при наличии гранулирующей раны на левой голени произведен демонтаж аппарата наружной фиксации и выполнен закрытый блокирующий остеосинтез обеих большеберцовых костей гвоздями без рассверливания костномозгового канала (рис. 2). Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 19-е сутки с момента поступления произведена аутодермопластика гранулирующей раны левой голени расщепленным кожным лоскутом. Приживление кожного лоскута 100%. На 27-е сутки после травмы больной в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение. Через 1,5 мес после травмы начал ходить при помощи костылей, через 3 мес — с полной опорой на ноги. Рентгенологически переломы срослись через 6 мес. Больной ходит, не хромя. Движения в суставах конечностей в полном объеме.

После второго этапа лечения глубокое нагноение ран развилось в 8 случаях (7,5%): в 3 — после остеосинтеза пластиной, в 3 — после остеосинтеза штифтом с рассверливанием костномозгового канала и в 2 — после закрытого блокирующего остеосинтеза. В 6 случаях с гнойным процессом удалось справиться, у 2 (1,9%) больных развился остеомиелит.



Рис. 2. Больной Г. Сочетанная черепно-мозговая травма. Открытый сложный (тип С) перелом левой голени III степени, закрытый оскольчатый (тип В) перелом правой голени.

а-в — левая голень: а — перелом стабилизирован аппаратом наружной фиксации. Гранулирующая рана. Голень фиксирована на ортопедическом столе (подготовка к снятию аппарата и закрытому остеосинтезу блокирующим гвоздем); б — рентгенограмма до, в — после закрытого остеосинтеза UTN;

г, д — правая голень: рентгенограммы до (г) и после (д) закрытого остеосинтеза UTN.



Из числа больных, которым не проводился второй этап оперативного лечения, у 13 сформировался ложный сустав. Трем пациентам с ложными суставами, осложненными гнойной инфекцией, было произведено наложение аппарата Илизарова с кожной пластикой. У 6 больных при отсутствии гнойной инфекции выполнен остеосинтез пластиной АО с костной пластикой и у 4 больных — костная пластика с фиксацией гипсовой повязкой. В 11 случаях достигнуто сращение перелома.

Таким образом, учет особенностей лечения открытых переломов при сочетанной травме позволил избежать отягощения состояния пострадавших на раннем этапе и добиться сращения переломов у 193 (93,7%) из 206 выживших больных. Общая частота гнойных осложнений составила 20,6%, что выше, чем при изолированных переломах, но в отдаленном периоде хронический остеомиелит развился лишь в 3,6% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журавлев С.М. Травматизм и ортопедическая заболеваемость — приоритетная медицинская и демографическая проблема: Актовая речь. — М., ЦИТО, 1997.
2. Кашанский Ю.Б., Романов В.А. //Шокогенная травма и угрожающие жизни состояния в практике скорой помощи. — СПб, 1995. — С. 89–96.
3. Кейльман В.К., Ежов И.Ю. //Материалы междунар. мед. форума «Человек и травма». — Н. Новгород, 2001. — С. 162–163.
4. Клюквин И.Ю., Охотский В.П., Бялик И.Ф., Бурдыга Ф.А., Рябова С.С., Бурыкина И.А. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 2. — С. 37–41.
5. Фаддеев Д.И., Чукин Е.Г., Быстрыakov А.В., Кинос Н.А., Лединников И.М., Ковынных В.В. //Материалы междунар. мед. форума «Человек и травма». — Н. Новгород, 2001. — С. 102–103.
6. Cosco F., Risi M., Pompili M., Boriani S. //Chir. Organi Mov. — 2001. — Vol. 86, N 3. — P. 191–197.
7. Cozma T., Alexa O., Iancu C. //Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. — 2000. — Vol. 104, N 3. — P. 77–81.
8. Gaebler C., Berger U., Schandelmaier P. et al. //J. Orthop. Trauma. — 2001. — Vol. 15, N 6. — P. 415–423.
9. Keating J.F., O'Brien P.I., Blachut P.A., Meek R.N., Broekhuysen H.M. //Clin. Orthop. — 1997. — N 338. — P. 182–191.
10. Muller C.A., Dietrich M., Morakis P., Pfister U. //Unfallchir. — 1998. — Vol. 101, N 11. — P. 830–837.
11. Nowotarski P.J., Turen C.H., Brumback R.J., Scarborough J.M. //J. Bone Jt Surg. — 2000. — Vol. 82A, N 6. — P. 781–788.

© Коллектив авторов, 2002

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, Г.П. Макшанова, О.В. Петухова

Государственный научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров, Ленинск-Кузнецкий

Проведено исследование белкового метаболизма у 44 пострадавших с политравмой (31 — с сочетанной и 13 — с множественной). У 22 больных оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппарата выполнено в течение 1-х суток после травмы, у других 22 — на 5–7-е сутки. Контрольную группу составили 30 здоровых доноров. Выявлено, что у пострадавших с политравмой происходит увеличение содержания фибриногена в плазме крови, развивается посттравматическая метаболическая азотемия: повышается уровень мочевины и креатинина, снижается общее содержание белка. Наряду с гипопроотеинемией имеет место диспротеинемия: уменьшение содержания альбуминов и увеличение глобулиновых фракций (особенно α_1 - и α_2 -глобулинов). Раннее оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппарата, в отличие от отсроченного, сопровождается перераспределением фракционного состава белков в виде более ранней нормализации относительного содержания α_1 - и α_2 -глобулинов, что свидетельствует о восстановлении пластического обмена и сохранности компенсаторно-приспособительных возможностей организма.

The evaluation of the peculiarities of protein metabolism changes depending on the terms of surgical treatment of the loco-motor system injuries was performed in patients with polytrauma. It was shown that plasma fibrinogen increase, posttraumatic metabolic azotemia, i.e. increase of blood urea and creatinine levels, decrease of total protein level were present in all patients. In the same time disproteinemia, i.e. decrease of albumin levels and increase of globulin fractions (more significantly alpha-1 and alpha-2 globulins) was noted. In contrast to the delayed treatment early surgical intervention was accompanied by redistribution of the fraction composition of proteins in a form of the earlier normalization of the relative quantity of alpha-1 and alpha-2 globulins. This is an evidence of the plastic exchange restoration and possibilities of compensatory responses of the organism.

Организм человека не приспособлен к тяжелым множественным и сочетанным травмам, этот тип повреждений превосходит его биологические возможности по поддержанию и восстановлению системы гомеостаза [2], что неизбежно приводит к дезинтеграции на уровне метаболических процессов, проявляющейся в гиперметаболизме. Активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при шоке и травме ведет к усилению катаболических процессов — развитию гипопроотеинемии и небелковой гиперазотемии [5, 8], при этом уровень общего белка коррелирует с объемом кровопотери, тяжестью шока и травмы [7, 9]. Кроме того, развивается посттравматическая гипоальбуминемия и гипоглобулинемия с более значительным снижением уровня альбуминов [18]. Некоторые авторы расценивают возникающие при политравме гипопроотеинемия и гипоальбуминемия не только как имманентно присущие травматическим повреждениям, но и как маркеры шока [12].

Целью настоящей работы было выявление особенностей изменения метаболизма белков у пострадавших с политравмой в зависимости от сроков

оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата для оценки компенсаторно-адаптационных возможностей организма в посттравматическом периоде.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В качестве объекта исследований использованы сыворотка и плазма крови больных с политравмой и здоровых доноров. Обследовано 44 пострадавших — 31 с сочетанной и 13 с множественной травмой. Среди них мужчин было 33 (75%), женщин — 11 (25%), средний возраст составлял $39,5 \pm 3,6$ года. Все пострадавшие поступили в клинику в течение 2 ч после травмы. Доминирующими при сочетанной травме были повреждения скелета (11 больных), грудной клетки (1), органов брюшной полости (19); при множественной травме — переломы длинных костей (9) и таза (4). Из исследования исключены пострадавшие с доминирующей черепно-мозговой травмой, поскольку у таких больных изменения многих показателей метаболизма не укладываются в рамки установленных закономерностей динамики реактивности и сопротивляемости организма.

Практически у всех пострадавших диагностирован травматический шок II–III степени. Оценка тяжести состояния по интегральной балльной системе АРАСНЕ–III при поступлении составляла 60–70 баллов.

Всем пострадавшим были проведены неотложные оперативные вмешательства в 1-е сутки с момента поступления в стационар. В зависимости от сроков выполнения операций на опорно-двигательном аппарате больные были разделены на две группы. 1-ю группу составили 22 больных (16 мужчин и 6 женщин), которым проводилось раннее (в течение 1-х суток с момента травмы) оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппарата, 2-ю группу — также 22 пострадавших (17 мужчин и 5 женщин), оперированных на 5–7-е сутки. В 1-й группе пострадавших с сочетанной травмой было 15 (68,2%), с множественной — 7 (31,8%), во 2-й группе — соответственно 16 (72,7%) и 6 (27,3%). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте 20–40 лет.

Исследование венозной крови проводили при поступлении больных (исходный показатель) и на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 21-е сутки после травмы.

Белковый обмен оценивали по содержанию в сыворотке крови общего белка [13], креатинина [14], мочевины [15] при помощи автоматического анализатора «Hitachi-704» (Япония) с использованием реактивов фирмы «Dialab» (Австрия). Электрофоретическое разделение белков проводили на пластинках из ацетатцеллюлозы [11, 13] с использованием реактивов и оборудования фирмы «Helena Laboratory» (США). Сканирование пластинок осуществляли на денситометре «Quicick Scan» с программным обеспечением при длине волны 525 нм для белков. Концентрацию фибриногена определяли по Rossi и соавт. [17] нефелометрическим способом на коагулографе ACL-100 («Instrumentation Laboratory», Италия) с применением реактивов той же фирмы. Материал обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента. Все математические операции проведены на персональном компьютере IBM/PC с привлечением программных пакетов «Word».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тяжесть состояния больных с политравмой, определяемая по шкале АРАСНЕ–III, в случаях раннего оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата уменьшалась с 65 баллов при поступлении до 44 баллов к 7-м суткам, тогда как при отсроченном проведении операций она составляла на 7-е сутки 57 баллов.

Изменения системы плазменных протеинов у больных в остром периоде политравмы при раннем и отсроченном оперативном лечении повреждений опорно-двигательного аппарата представлены в табл. 1.

На момент поступления в стационар у пострадавших отмечалась гипопроотеинемия: общее содержание белка было ниже, чем у здоровых доноров, в среднем по группам на 14,5% ($p < 0,05$). Низкие показатели сохранялись на протяжении 5 сут после травмы. С 7-х суток уровень белка постепенно повышался и к концу срока наблюдения достигал значений здоровых доноров.

Основной причиной гипопроотеинемии является, как правило, гипоальбуминемия [4, 18]. Содержание альбуминов у пострадавших 1-й группы было сниженным на 3-и и 5-е сутки (ниже исходного в среднем на 15%, $p < 0,05$), у пострадавших 2-й группы — с 3-х по 15-е сутки (в среднем на 13%, $p < 0,05$).

Выявленная гипопроотеинемия и гипоальбуминемия, по-видимому, обусловлена рядом факторов: потерей белков в результате кровопотери и кровоизлияний в травмированные ткани, экстравазацией мелкодисперсных фракций вследствие увеличения проницаемости сосудов [5, 7, 8], а также усилением катаболизма белков и нарушением их синтеза в печени [9].

Известно, что в ответ на любое повреждение — травму, хирургическое вмешательство в организме развивается комплекс физиологических реакций, направленных на локализацию очага повреждения и скорейшее восстановление нарушенных функций; важнейшим аспектом этих реакций является радикальное изменение биосинтеза белков в печени [4].

У пациентов с политравмой наряду с гипопроотеинемией развивалась диспротеинемия (табл. 2): процентное содержание альбуминов уменьшалось, а глобулиновых фракций увеличивалось. По данным Marshall [16], наиболее подвержено изменениям при физической травме содержание α_1 - и α_2 -глобулинов. В наших исследованиях наиболее значительные изменения в глобулиновом составе крови также претерпевали эти фракции. Так, уровень α_1 -глобулинов нарастал с 1-х суток у пострадавших обеих групп, причем более существенно — у пострадавших 1-й группы (в 1,85 раза по сравнению с контролем, $p < 0,001$). Высокое содержание α_1 -глобулинов в крови больных 1-й группы сохранялось на протяжении всего срока наблюдения и только к 21-м суткам возвращалось к исходному уровню. У пострадавших 2-й группы максимальные значения α_1 -глобулинов регистрировались на 5-е сутки (в 2,1 раза выше исходного уровня, $p < 0,001$), превышая показатель 1-й группы на 39% ($p < 0,05$).

Уровень α_2 -глобулинов у пациентов обеих групп возрастал с 3-х суток после травмы в среднем на 35% по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и оставался высоким до конца срока наблюдения. Максимальные различия между группами по этому показателю зарегистрированы на 10-е сутки, когда содержание α_2 -глобулинов во 2-й группе было в 1,2 раза выше, чем

Табл. 1. Динамика показателей белкового метаболизма у пострадавших с политравмой при раннем (1-я группа, n=22) и отсроченном (2-я группа, n=22) оперативном лечении повреждений опорно-двигательного аппарата ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (доноры)	Группа больных	Исходный уровень	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	15-е сутки	21-е сутки
Общее содержание белка, г/л	74,15 $\pm 0,80$	1-я	63,67 $\pm 2,57^*$	56,69 $\pm 1,59^{* \bullet}$	59,73 $\pm 1,33^*$	59,62 $\pm 1,32^*$	63,64 $\pm 1,43^*$	64,67 $\pm 1,82^*$	68,89 $\pm 2,04^*$	71,69 $\pm 1,78^*$	71,37 $\pm 2,50^*$
		2-я	62,94 $\pm 3,07^*$	57,64 $\pm 2,44^*$	60,29 $\pm 1,29^*$	60,51 $\pm 2,17^*$	61,41 $\pm 2,33^*$	64,00 $\pm 2,26^*$	65,73 $\pm 2,22^*$	68,31 $\pm 1,59^*$	70,68 $\pm 1,27^*$
Альбумины, г/л	50,31 $\pm 0,68$	1-я	40,89 $\pm 2,01^*$	36,68 $\pm 1,04^*$	37,26 $\pm 1,25^*$	34,79 $\pm 1,27^{* \bullet}$	34,57 $\pm 0,82^{* \bullet}$	36,10 $\pm 1,42^*$	36,39 $\pm 1,33^*$	38,43 $\pm 1,45^*$	38,01 $\pm 1,18^*$
		2-я	39,84 $\pm 1,39^*$	37,06 $\pm 2,47^*$	36,87 $\pm 1,82^*$	33,57 $\pm 2,00^{* \bullet}$	33,90 $\pm 1,62^{* \bullet}$	35,37 $\pm 1,32^{* \bullet}$	35,15 $\pm 1,48^{* \bullet}$	35,72 $\pm 0,93^{* \bullet}$	38,67 $\pm 2,11^*$
Фибриноген, г/л	2,89 $\pm 0,23$	1-я	2,41 $\pm 0,40$	3,81 $\pm 0,23^*$	7,05 $\pm 0,42^{* \bullet}$	7,87 $\pm 0,53^{* \bullet}$	9,21 $\pm 0,65^{* \bullet}$	8,37 $\pm 0,65^{* \bullet}$	7,61 $\pm 0,52^{* \bullet}$	6,99 $\pm 0,60^{* \bullet}$	6,77 $\pm 0,40^{* \bullet}$
		2-я	2,28 $\pm 0,31$	4,27 $\pm 0,35^*$	6,84 $\pm 0,65^{* \bullet}$	7,74 $\pm 0,66^{* \bullet}$	9,07 $\pm 0,60^{* \bullet}$	8,77 $\pm 0,32^{* \bullet}$	7,93 $\pm 0,69^{* \bullet}$	6,99 $\pm 0,55^{* \bullet}$	7,09 $\pm 1,23^{* \bullet}$
Мочевина, ммоль/л	4,75 $\pm 0,28$	1-я	6,64 $\pm 0,55^*$	7,25 $\pm 0,57^*$	6,32 $\pm 0,53^*$	5,91 $\pm 0,45^*$	6,48 $\pm 0,35^*$	7,5 $\pm 0,41^*$	7,27 $\pm 0,26^*$	6,51 $\pm 0,48^*$	6,52 $\pm 0,71^*$
		2-я	6,54 $\pm 0,55^*$	5,46 $\pm 0,59^{* \blacksquare}$	6,47 $\pm 0,76^*$	6,44 $\pm 0,66^*$	7,05 $\pm 0,67^*$	7,47 $\pm 0,68^*$	8,02 $\pm 0,67^*$	5,48 $\pm 0,40^*$	6,59 $\pm 0,65^*$
Креатинин, мкмоль/л	64,96 $\pm 3,09$	1-я	81,06 $\pm 4,51^*$	74,73 $\pm 4,86$	71,88 $\pm 6,04$	71,36 $\pm 4,03$	70,29 $\pm 3,66$	73,06 $\pm 6,73$	66,71 $\pm 3,87^*$	67,97 $\pm 3,25^*$	68,16 $\pm 5,53$
		2-я	80,47 $\pm 4,26^*$	83,57 $\pm 10,56$	72,72 $\pm 9,86$	70,86 $\pm 5,29$	70,92 $\pm 4,51$	82,07 $\pm 6,62^*$	66,45 $\pm 3,65^*$	67,69 $\pm 4,59^*$	70,94 $\pm 6,29$

* Достоверное различие ($p < 0,05$) с контролем, $\bullet$ с исходным уровнем, $\blacksquare$ между группами.

в 1-й ($p < 0,05$). Это могло быть обусловлено пролонгированием цикла синтеза белков острой фазы при продолжении действия повреждающего фактора, каковым является отсроченное оперативное вмешательство на опорно-двигательном аппарате, и, возможно, связанными с этим нарушениями механизмов контроля и регуляции [3].

Уровень β -глобулинов у пациентов обеих групп изменялся незначительно на протяжении всего

Табл. 2. Динамика относительного содержания белковых фракций у пострадавших с политравмой при раннем (1-я группа, n=22) и отсроченном (2-я группа, n=22) оперативном лечении ($M \pm m$)

Показатель, %	Контроль (доноры)	Группа больных	Исходный уровень	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	15-е сутки	21-е сутки
Альбумины	60,36 $\pm 0,78$	1-я	57,26 $\pm 1,16^*$	57,67 $\pm 2,32$	55,57 $\pm 1,68^*$	50,61 $\pm 1,55^{* \bullet}$	49,13 $\pm 1,94^{* \bullet}$	47,61 $\pm 1,55^{* \bullet}$	46,29 $\pm 1,25^{* \bullet}$	46,29 $\pm 2,34^{* \bullet}$	48,98 $\pm 0,67^{* \bullet}$
		2-я	57,35 $\pm 1,17^*$	57,75 $\pm 2,11$	55,20 $\pm 1,01^*$	50,6 $\pm 1,60^{* \bullet}$	47,13 $\pm 1,51^{* \bullet}$	47,50 $\pm 1,22^{* \bullet}$	45,77 $\pm 1,40^{* \bullet}$	47,32 $\pm 2,32^{* \bullet}$	47,07 $\pm 2,09^{* \bullet}$
α_1 -Глобулины	2,39 $\pm 0,14$	1-я	3,95 $\pm 0,24^*$	4,41 $\pm 0,31^*$	5,28 $\pm 0,30^{* \bullet}$	6,26 $\pm 0,33^{* \bullet}$	6,00 $\pm 0,49^{* \bullet}$	6,01 $\pm 0,39^{* \bullet}$	5,90 $\pm 0,45^{* \bullet}$	5,13 $\pm 0,48^{* \bullet}$	4,17 $\pm 0,27^*$
		2-я	3,82 $\pm 0,20^*$	4,11 $\pm 0,29^*$	5,90 $\pm 0,43^{* \bullet}$	6,05 $\pm 0,45^{* \bullet}$	8,37 $\pm 0,57^{* \bullet \blacksquare}$	6,92 $\pm 0,43^{* \bullet}$	5,48 $\pm 0,54^{* \bullet}$	5,06 $\pm 0,46^{* \bullet}$	5,33 $\pm 0,37^{* \bullet \blacksquare}$
α_2 -Глобулины	9,19 $\pm 0,26$	1-я	6,65 $\pm 0,43^*$	8,93 $\pm 0,62^*$	9,85 $\pm 0,68^*$	12,39 $\pm 0,84^{* \bullet}$	12,91 $\pm 0,88^{* \bullet}$	13,25 $\pm 0,98^{* \bullet}$	11,95 $\pm 0,76^{* \bullet}$	12,08 $\pm 0,68^{* \bullet}$	11,49 $\pm 0,49^{* \bullet}$
		2-я	6,69 $\pm 0,43^*$	8,96 $\pm 0,40^*$	9,65 $\pm 0,50^*$	12,25 $\pm 0,76^{* \bullet}$	12,94 $\pm 1,17^{* \bullet}$	13,04 $\pm 0,93^{* \bullet}$	14,31 $\pm 0,81^{* \bullet \blacksquare}$	12,07 $\pm 1,14^{* \bullet}$	11,03 $\pm 0,52^{* \bullet}$
β -Глобулины	11,70 $\pm 0,50$	1-я	13,37 $\pm 0,88$	12,74 $\pm 0,92$	12,98 $\pm 0,65$	12,69 $\pm 0,48$	13,81 $\pm 0,90^*$	13,68 $\pm 0,63^*$	13,57 $\pm 0,68^*$	13,30 $\pm 0,69$	13,26 $\pm 0,45^*$
		2-я	13,29 $\pm 0,86$	12,88 $\pm 0,89$	12,95 $\pm 0,55$	12,90 $\pm 0,46$	13,32 $\pm 0,63^*$	13,54 $\pm 0,35^*$	13,31 $\pm 0,49^*$	13,29 $\pm 1,09$	13,57 $\pm 0,29^*$
γ -Глобулины	16,36 $\pm 0,64$	1-я	18,77 $\pm 0,87^*$	16,25 $\pm 1,63$	16,32 $\pm 1,09$	18,05 $\pm 1,18$	18,15 $\pm 1,97$	19,45 $\pm 1,27^*$	22,29 $\pm 1,26^{* \bullet}$	23,20 $\pm 1,27^{* \bullet}$	22,10 $\pm 1,17^{* \bullet}$
		2-я	18,71 $\pm 0,85^*$	16,30 $\pm 1,23$	16,30 $\pm 1,08$	18,15 $\pm 1,06$	18,24 $\pm 1,08$	19,00 $\pm 1,18^*$	21,13 $\pm 1,58^*$	22,26 $\pm 1,27^{* \bullet}$	23,00 $\pm 1,71^{* \bullet}$

* Достоверное различие ($p < 0,05$) с контролем, $\bullet$ с исходным уровнем, $\blacksquare$ между группами.

периода наблюдения. Содержание γ -глобулинов в обеих группах было повышенным с 7-х суток до конца наблюдения (в среднем по группам на 26% по сравнению с контролем, $p < 0,05$).

Уровень фибриногена у пострадавших с поли-травмой при поступлении в стационар не отличался от такового у здоровых доноров, но уже к концу 1-х суток после травмы начинал возрастать и достигал максимума на 5–7-е сутки, достоверно ($p < 0,001$) превышая исходные значения в 3,7 раза (см. табл. 1). К 21-м суткам содержание фибриногена было выше исходного в среднем по группам в 2,9 раза ($p < 0,001$). На протяжении всего срока наблюдения достоверных различий по этому показателю между группами больных не выявлено. Увеличение содержания фибриногена в плазме крови, возможно, связано с развитием острой фазы воспалительного ответа [4, 10].

Известно, что вследствие преобладания в белковом обмене катаболических процессов над анаболическими развивается посттравматическая метаболическая азотемия [1, 2, 6]. В наших исследованиях у пострадавших обеих групп при поступлении содержание мочевины было выше, чем в контроле, в среднем по группам в 1,4 раза ($p < 0,001$), а креатинина — в 1,2 раза ($p < 0,001$) (см. табл. 1). В последующие дни отмечалась тенденция к снижению уровня креатинина. Содержание мочевины у пострадавших 1-й группы в 1-е сутки после травмы увеличивалось и превышало аналогичный показатель 2-й группы в 1,3 раза ($p < 0,05$). Это могло быть обусловлено более высоким катаболизмом белков, связанным с выполнением оперативного вмешательства у данной группы больных, так как известно, что при дополнительном травматическом стрессе происходит потенцирование ответа симпатико-адреналовой системы [2]. В последующем содержание мочевины достоверно не изменялось и в обеих группах больных оставалось высоким по сравнению с контролем.

Таким образом, исследование белкового обмена у пострадавших с политравмой позволило выявить у них гипопроотеинемию, гипоальбуминемию, диспротеинемию, гиперфибриногенемию и метаболическую азотемию. При этом раннее оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппа-

рата, в отличие от отсроченного, сопровождалось перераспределением фракционного состава белков в виде более ранней нормализации относительного содержания α_1 - и α_2 -глобулинов, что свидетельствовало о восстановлении пластического обмена и сохранности компенсаторно-приспособительных возможностей организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипенко В.С., Лещенко И.Г., Дочкин И.И. // Воен.-мед. журн. — 1979. — N 7. — С. 23–25.
2. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986.
3. Долгов В.В. и др. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей. — М., 1995.
4. Долгов В.В., Шевченко О.П. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков. — М., 1997.
5. Калинин О.Г. // Ортопед. травматол. — 1991. — N 6. — С. 19–24.
6. Масютин В.А., Широков Д.М., Пивоварова Л.П., Нохрин С.П. Оценка лабораторных данных в критических состояниях: Пособие для врачей. — СПб, 1999.
7. Распопова Е.А., Коломиец А.А. Диагностика и лечение повреждений. — Барнаул, 1997.
8. Туршева И.Г. Нарушения минерального обмена при тяжелых повреждениях конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1973.
9. Худайберенов Г.С. // Вестн. хир. — 1981. — N 1. — С. 131–135.
10. Шевченко О.П. // Лаборатория. — 1996. — N 1. — С. 16–18.
11. Alper C.A. // New England J. Med. — 1974. — N 291. — P. 287–290.
12. Bartlett R.H., Dechert R.E., Mault J.H. et al. // Surgery. — 1982. — Vol. 72, N 4. — P. 771–784.
13. Clinical diagnosis and management of laboratory methods // Ed. R.J. Henry. — 17th ed. — New York, 1984. — P. 194–201.
14. Kostir J.V., Sonka J.A. // New Method Biochim. Biophys. Acta. — 1952. — Vol. 8. — P. 86–97.
15. MacKay E.M., MacKay L.L. // J. Clin. Invest. — 1927. — Vol. 4. — P. 295.
16. Marshall W.J. // Clinical chemistry. — 3rd ed. — Mosby, 1995. — S. 1431.
17. Rossi E., Mondonico P., Lombardi A., Preda L. // Thrombosis Res. — 1988. — N 52. — P. 453–468.
18. Shoemaker W., Kram H.B. Pathophysiology, monitoring, outcome prediction and therapy of shock states: scientific foundation of anaesthesia. — Oxford, 1990. — P. 5–25.

© Коллектив авторов, 2002

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ВЕРТЕЛЬНОЙ ОБЛАСТИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

С.П. Миронов, А.И. Городниченко, О.Н. Усков, Г.В. Сорокин

Центральная клиническая больница и Учебно-научный центр Медицинского центра
Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

У 97 больных для лечения переломов вертельной области бедренной кости применен чрескостный остеосинтез стержневым аппаратом конструкции А.И. Городниченко. Число вводимых стержней зависело от характера перелома и наличия/отсутствия сопутствующего остеопороза. Выполненное экспериментальное биомеханическое исследование показало прочность и надежность создаваемой фиксации. Разработанная методика операции обеспечивает точность введения стержней, минимальную травматизацию окружающих мягких тканей и кости, что существенно уменьшает кровопотерю и сокращает продолжительность операции. Результаты лечения оказались благоприятными у всех пациентов, в том числе у больных пожилого и старческого возраста, отягощенных сопутствующими заболеваниями. Хорошие результаты составили 84,5%, удовлетворительные — 15,5%.

In 97 patients with fractures of femoral trochanteric zone the treatment was performed by transosseous osteosynthesis using Gorodnichenko rod device. The number of inserted rods depended on fracture pattern as well as presence or absence of osteoporosis. Experimental biomechanical study showed the firmness and stability of fixation achieved. Elaborated surgical technique ensured the precision of rods insertion, minimum traumatization of the surrounding soft tissues and bone, thus providing significant decrease of blood loss and shortening the duration of operation. In all patients including the elderly and senile patients aggravated by concomitant diseases the results were favourable. Good results were achieved in 84,5% and satisfactory in 15,5% of cases.

Переломы проксимального отдела бедренной кости составляют, по сведениям разных авторов, до 45% всех переломов [1]. Особенно высок удельный вес таких повреждений у лиц пожилого и старческого возраста. Пациенты с переломами этой локализации занимают 25–30% травматологических коек стационаров, и число таких пострадавших увеличивается с каждым годом [2]. Подобные травмы зачастую приводят к вынужденному длительному пребыванию больных на постельном режиме, а летальность среди них, по данным ВОЗ, достигает 12–15% [3]. Рассматриваемые повреждения являются одной из наиболее частых причин инвалидности в пожилом и старческом возрасте. Таким образом, лечение переломов проксимального отдела бедренной кости представляет важнейшую медицинскую и социально-экономическую проблему [4].

Для данной категории пострадавших характерно наличие множества сопутствующих заболеваний, течение которых обостряется в условиях декомпенсации, вызванной травмой, что ведет к значительному повышению операционного риска. Поэтому для лечения переломов вертельной области у пациентов пожилого и старческого возраста необходимо применение малоинвазивных методов и малотравматичных фиксаторов, не приводящих к дополнительному повреждению кости и окружающих мягких тканей. В то же время фиксатор дол-

жен обеспечивать высокую стабильность и надежность остеосинтеза на весь период лечения с сохранением опорной и двигательной функции конечности и восстановлением мобильности пострадавшего, возвращением его к активной жизни с первых дней после операции.

Традиционно для лечения переломов вертельной области бедренной кости используется накостный остеосинтез (Г-образная пластина, системы DHS, DCS и др.). Разработанный в 1997 г. А.И. Городниченко и соавт. стержневой аппарат для чрескостного остеосинтеза [5] расширил возможности лечения пострадавших с переломами проксимального отдела бедра. Нами применен принципиально новый подход к лечению этих переломов с использованием стержневого аппарата чрескостной фиксации конструкции А.И. Городниченко и соавт. [7] и канюлированных спонгиозных компрессирующих стержней со специальной резьбой [6]. Канюлированные спонгиозные стержни вводятся после рассверливания канала по спице, что повышает точность их введения и уменьшает травматизацию шейки и головки бедренной кости. Все стержни имеют упорный буртик для создания компрессии костных отломков по линии перелома.

Применение аппарата позволило, с одной стороны, использовать преимущества метода чрескостного остеосинтеза (простота хирургической

техники, малая продолжительность операции, безопасность, минимальная травматизация мягких тканей и кости, предотвращающая дополнительное нарушение кровообращения и развитие инфекционных осложнений), а с другой — повысить качество остеосинтеза и обеспечить стабильную фиксацию вплоть до консолидации перелома.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1997 по 2001 г. чрескостный остеосинтез стержневым аппаратом оригинальной конструкции произведен 97 пациентам с переломами вертельной области бедренной кости. Простые чрезвертельные переломы (тип A1 по классификации AO/ASIF) были у 47 (48,5%) больных, оскольчатые чрезвертельные (тип A2) — у 33 (34%), меж- и подвертельные переломы (тип A3) — у 17 (17,5%). Средний возраст пациентов равнялся 77,5 годам. Большинство составляли больные пожилого и старческого возраста (от 61 года до 90 лет) — 74 (76,3%), наиболее многочисленной была группа пострадавших в возрасте от 71 года до 80 лет — 33 (34%) человека. Среди пациентов до 60 лет число мужчин и женщин было примерно одинаковым, тогда как в группе старше 60 лет большинство составляли женщины. Это подтверждает рост частоты переломов рассматриваемой локализации у женщин после 60 лет, что объясняется преимущественным развитием у них остеопороза на фоне гормональных изменений.

Применение аппарата у пациентов пожилого и старческого возраста мы считали методом выбора, особенно у больных с нарушенным remodelированием костной ткани и остеопорозом. Вопрос о числе стержней, вводимых в шейку бедренной кости, решали с учетом характера перелома. Так, при простых чрезвертельных переломах (тип A1) вводили, как правило, один канюлированный спонгиозный стержень в шейку и один кортикальный стержень в диафизарную часть бедренной кости; при оскольчатых чрез-, меж- и подвертельных переломах (тип A2, A3), а также при наличии остеопороза, установленного на основании костной денситометрии (Hologic-4500), вводили два канюлированных спонгиозных стержня в шейку и два кортикальных стержня в диафиз бедренной кости.

Для оценки биомеханической стабильности различных конфигураций стержневого аппарата, используемых при лечении чрезвертельных переломов бедренной кости, были проведены экспериментальные исследования в испытательной лаборатории ЦИТО.

Стабильность фиксации в аппарате исследовали на моделях костей под циклическими нагрузками с помощью универсальной испытательной машины «Zwick-1464». Измерения проводились при сжатии в диапазоне от 0 до 1 кН со скоростью 5 мм в минуту. Погрешность системы составляла 0,025 мм. Использовались специальные приспособления, позволяющие располагать модели костей в

пространстве в нормальном физиологическом положении (варусная девиация 9° и антеверсия 6°). Прочность фиксации оценивалась при стабильных чрезвертельных переломах проксимального отдела бедренной кости (тип A1) и нестабильных чрезвертельных переломах (тип A2). Для этого на стандартизованных пластиковых моделях бедренных костей (Synthes, Swiss) были выполнены различные типы остеотомии и чрескостная фиксация разными конфигурациями стержневого аппарата Городниченко. Варианты остеотомии соответствовали основным типам переломов по классификации AO/ASIF. Характеристики различных конфигураций стержневого аппарата определялись понятием «жесткости», выражаемой в ньютонах на 1 мм (усилие в ньютонах, необходимое для перемещения костных отломков на расстояние 1 мм). Расстояние между латеральным кортикальным слоем и корпусом аппарата (консоль) во всех случаях составляло 80 мм.

Для фиксации костных отломков при остеотомии типа A1 нами использовались следующие конфигурации стержневого аппарата чрескостной фиксации: *образец 1* — один канюлированный спонгиозный стержень введен в шейку бедренной кости и один кортикальный стержень введен в диафизарную часть на 100 мм дистальнее; *образец 2* — два канюлированных спонгиозных стержня введены в шейку бедренной кости и один кортикальный стержень — в диафизарную часть на 100 мм дистальнее; *образец 3* — два канюлированных спонгиозных стержня введены в шейку бедренной кости и два кортикальных стержня введены в диафизарную часть на 100 и на 130 мм дистальнее. Для фиксации костных отломков при остеотомии типа A2 использовался *образец 4* — аналог образца 3. Взаимное смещение костных отломков в месте перелома для всех конфигураций аппарата измерялось с помощью датчика и регистрировалось посредством самописца.

Жесткость образца 1 составила при осевой нагрузке 154 Н/мм, образца 2 — 167 Н/мм, образца 3 — 191 Н/мм, что позволяет сделать вывод о повышении стабильности фиксации чрезвертельного перелома A1 с увеличением числа стержней, вводимых как в шейку бедренной кости, так и в диафиз. Жесткость образца 4 составила 62,5 Н/мм. Полученные данные сопоставимы с результатами экспериментального исследования по изучению биомеханической стабильности имплантатов, обычно используемых при лечении чрезвертельных переломов, выполненного в отделе биомеханических исследований Университета г. Ульма (Германия) [8]. Наименее стабильной системой при остеотомии типа A1 были три штифта Ender, а все три варианта стержневого аппарата оказались прочнее системы DHS на двух винтах в диафизарной части бедра и продемонстрировали хорошую жесткость фиксации, уступив только системе DHS на четырех винтах в диафизарной части. При нестабиль-

ном чрезвычайном переломе бедренной кости типа А2 стержневой аппарат Городниченко также показал более высокую, чем многие средства внутренней фиксации, стабильность остеосинтеза, уступив по прочности только системе DHS на четырех винтах в диафизарной части бедра. При этом следует отметить, что стабильность фиксации, создаваемая образцом 1 на двух стержнях, также достаточно велика, а с учетом меньшей травматичности оперативного вмешательства и минимальных размеров конструкции данная конфигурация аппарата может быть рекомендована для использования у пациентов с переломами типа А1, не страдающих остеопорозом.

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что стержневой аппарат внешней фиксации Городниченко обеспечивает стабильный остеосинтез костных отломков и, соответственно, необходимые условия для активизации и реабилитации пациентов, что в сочетании с малой инвазивностью и закрытым характером хирургической методики позволяет считать его средством выбора при лечении чрезвычайных переломов бедренной кости, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста. Нужно также отметить, что при чрезвычайных переломах типа А1 возможно применение конфигурации аппарата на двух или (при наличии сопутствующего остеопороза) на трех стержнях, поскольку эти конфигурации обеспечивают достаточную стабильность остеосинтеза, превосходя по прочности многие средства внутренней фиксации. Однако при наличии дефекта медиального кортикального слоя (тип А2) необходимо использовать конфигурацию аппарата с введением двух канюлированных спонгиозных стержней в шейку бедренной кости и двух кортикальных стержней в диафизарную часть.

Все оперативные вмешательства выполнялись в положении пациента лежа на спине, после осуществления репозиции на ортопедическом столе под контролем электронно-оптического преобразователя. Оптимальными для проведения операции являются различные методы регионарной анестезии и аналгезии. У лиц пожилого и старческого возраста, пациентов с предшествующими нарушениями коронарного кровотока и больных с высоким риском тромботических и тромбоэмболических осложнений мы применяли эпидуральную анестезию с использованием комбинации местных анестетиков и опиоидов. Данный вид аналгезии позволяет существенно снизить стрессовое влияние хирургической травмы, улучшить течение послеоперационного периода и прогноз исхода хирургического лечения.

Чрескожно в шейку бедренной кости вводили одну или две направляющие спицы диаметром 2 мм. Большим преимуществом предложенной методики является возможность корректировать направление введения спиц в шейке бедренной кости без значительной травматизации последней. По спице вводили канюлированный скальпель, рас-

секая кожу и мягкие ткани разрезом длиной до 10 мм до латерального кортикального слоя. Затем скальпель заменяли на кондуктор (защитник мягких тканей) и с помощью 4,5-миллиметрового канюлированного сверла в шейке бедренной кости по спице формировали канал. Далее по спице в канал шейки бедра вводили канюлированный спонгиозный стержень, который при вкручивании создавал компрессию костных отломков по линии перелома за счет наличия упорного буртика. Кондуктор и направляющую спицу удаляли и ушивали рану вокруг стержня одним или двумя одиночными швами. Аналогично вводили второй стержень в шейку бедренной кости, если того требовал характер перелома, и один или два (также в зависимости от характера перелома) кортикальных стержня таким образом, чтобы они проходили в межмышечном пространстве, оставляя интактной четырехглавую мышцу бедра. На стержни свободно устанавливали аппарат чрескостной фиксации в собранном виде, и после выбора оптимальной высоты расположения его корпуса над кожей (3–4 см) жестко фиксировали узлы крепления при помощи рожковых и торцевых ключей. Общая продолжительность хирургического вмешательства составляла около 30 мин.

Дополнительной внешней иммобилизации после операции не требовалось. Основное внимание в послеоперационном периоде уделялось лечебной физкультуре и другим реабилитационным мероприятиям. С первого дня больным назначали изометрическое напряжение четырехглавой мышцы бедра оперированной конечности, начинали пассивные движения в тазобедренном и коленном суставах с увеличением их амплитуды по мере снижения интенсивности болевого синдрома. Большинство пациентов отмечали исчезновение или значительное уменьшение боли в ближайшие дни после операции, что давало им возможность самостоятельно обслуживать себя.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходы лечения оценивали на основании данных клинического и рентгенологического обследования пациентов до и после операции. Сроки наблюдения составили от 1 года до 3 лет. Консолидация перелома достигнута во всех случаях, несращения, ложных суставов не отмечено. Продолжительность фиксации составила от 8 нед при переломах А1 до 16 нед при переломах А3. Пациентов выписывали на амбулаторное лечение в среднем через 12–14 дней после операции. В дальнейшем продолжались занятия лечебной гимнастикой и восстановительное лечение с постепенным увеличением нагрузки на оперированную конечность. Полная нагрузка весом тела разрешалась через 4–6 нед после операции — в зависимости от характера перелома и наличия/отсутствия сопутствующего остеопороза. Демонтаж аппарата производился в зависимости от типа перелома спустя

8–16 нед после операции, как правило, в амбулаторных условиях, под местной анестезией или внутривенным наркозом.

Ближайший результат остеосинтеза расценен как хороший у 82 (84,5%) больных, как удовлетворительный — у 15 (15,5%). Результат считали хорошим, если движения в тазобедренном и коленном суставах восстанавливались до исходных, пациент не испытывал боли и не нуждался в средствах дополнительной опоры, удовлетворительным, если амплитуда движений в тазобедренном или коленном суставе уменьшалась не более чем на 20% от исходной, появлялись незначительные боли после продолжительной нагрузки и пациент пользовался тростью. Неудовлетворительных результатов (пациент не может обходиться без костылей или объем движений в коленном и тазобедренном суставах составляет менее 80% от исходного) не отмечено.

Основное значение для увеличения объема движений в тазобедренном и коленном суставах в отдаленном периоде имели занятия лечебной гимнастикой. Отдаленные результаты прослежены у 58 больных. У всех пациентов клинко-рентгенологически определялось сращение перелома, 52 (89,7%) пациента не нуждались в средствах дополнительной опоры, остальные в силу возраста и имеющихся сопутствующих заболеваний опорно-двигательного аппарата использовали во время ходьбы трость.

Воспаление мягких тканей вокруг стержней отмечено у 14 пациентов, что составило 14,4% от общего числа больных. Данное осложнение наблюдалось у пациентов с обширным подкожно-жировым слоем и страдающих сахарным диабетом. При появлении первых признаков воспаления вокруг стержней осуществлялась обработка кожи растворами антисептиков, ультрафиолетовое облучение на область воспаления, введение в мягкие

ткани вокруг стержней антибиотиков. В 2 (2,1 %) случаях при угрозе нагноения произведено удаление одного из стержней. Необходимости в полном демонтаже аппарата в связи с возникшими осложнениями не было.

В качестве иллюстрации приводим одно из наблюдений.

Больной Ч., 75 лет, доставлен в стационар бригадой скорой медицинской помощи через 3 ч после травмы (падение на правый бок) с жалобами на боли в правом тазобедренном суставе. На основании клинко-рентгенологического обследования поставлен диагноз: закрытый чрезвертельный перелом правой бедренной кости со смещением отломков — тип A1 (см. рисунок, а). Больной страдает ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью II стадии, атеросклеротическим кардиосклерозом, хроническим калькулезным холециститом, мочекаменной болезнью. Через 5 дней под эпидуральной анестезией произведена операция: чрескостный остеосинтез правой бедренной кости стержневым аппаратом на четырех стержнях (см. рисунок, б). Послеоперационное течение без осложнений. Движения в тазобедренном и коленном суставах оперированной конечности начаты со 2-го дня после операции, дозированная нагрузка весом тела — с 10-го дня (см. рисунок, в). После консолидации перелома (через 66 дней) произведен демонтаж аппарата. Амплитуда движений в коленном и тазобедренном суставах восстановлена до исходной (см. рисунок, г).

Заключение. Конструктивные особенности аппарата позволяют максимально сократить размеры и массу фиксатора, а также облегчить процесс динамического рентгенологического контроля за консолидацией отломков. Разработанная методика операции обеспечивает точность введения стержней, минимальную травматизацию окружающих мягких тканей и кости, что существенно уменьшает кровопотерю и сокращает продолжительность операции до 20–30 мин. Срочное выполнение остеосинтеза позволяет снизить продолжительность стационарного лечения. Демонтаж аппарата может быть произведен в амбулатор-



Больной Ч. 75 лет. Закрытый чрезвертельный перелом правой бедренной кости со смещением отломков (тип A1).

а — рентгенограмма до операции, б — после операции; в — больной с наложенным аппаратом, г — после демонтажа аппарата.

ных условиях либо в стационаре с госпитализацией до 1 сут. Все узлы и детали аппарата много-разового использования, что обеспечивает значительный экономический эффект. Применение чрескостного остеосинтеза стержневым аппаратом конструкции А.И. Городниченко у больных с переломами вертельной области бедренной кости позволило улучшить исходы лечения и повысить качество жизни пострадавших в процессе реабилитации. Все это дает основание рекомендовать представленный метод для широкого использования в травматологических клиниках.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ключевский В.В., Евстратов В.Г. //Хирургия. — 1985. — N 11. — С. 64–69.
2. Корнилов Н.В., Карпцов В.И., Абелева Г.М. //Ортопед. травматол. — 1990. — N 12. — С. 1–6.

3. Лирцман В.М., Михайленко В.В., Лукин В.П. //Там же. — 1990. — N 2. — С. 42–45.
4. Миронов С.П., Городниченко А.И. //Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии: Материалы Конгресса травматологов-ортопедов России с междунар. участием. — Ярославль. — 1999. — С. 265–266.
5. Пат. 2125417 РФ с приоритетом от 25.07.97. Устройство для чрескостного остеосинтеза /Городниченко А.И., Казаков М.Е., Керничанский В.М., Лахтиков С.М.
6. Пат. 2136243 РФ с приоритетом от 03.04.98. Стержень для аппарата чрескостного остеосинтеза /Городниченко А.И., Лахтиков С.М., Казаков М.Е., Керничанский В.М.
7. Пат. 2148967 РФ с приоритетом от 16.02.99. Способ оперативного лечения переломов проксимального конца бедра универсальным репозиционным аппаратом с плавающими держателями стержней /Городниченко А.И., Сорокин Г.В.
8. El-Batrawy Y., Hoellen I., Kunzli L. //Margo Anterior. — 1998. — N 2. — С. 4–5.

© Коллектив авторов, 2002

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ПЛАТО БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ МЕТОДОМ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПО ИЛИЗАРОВУ

С.М. Пуятин, Д.Ю. Шестаков, В.Г. Голубев, А.В. Королев

Российская медицинская академия последипломного образования,
Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова, Москва

За период с 1994 по 2001 г. проведено лечение 88 больных с внутрисуставными переломами плато большеберцовой кости методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову. Применялись компоновки аппаратов из дуговых опор. Подход к определению вида репозиции костно-хрящевых фрагментов и выбору компоновки аппарата внешней фиксации был дифференцированным в зависимости от типа перелома, характера смещения отломков, качества костной ткани. С целью снижения травматичности операции у 9 пациентов в ходе вмешательства использовалась артроскопия коленного сустава. В послеоперационном периоде у 8 больных для разгрузки поврежденной части плато большеберцовой кости осуществлялась фиксация разработанным в клинике «брейс-аппаратом». Предложенные схемы лечения позволили ускорить реабилитацию пациентов и улучшить исходы лечения (отличные и хорошие результаты составили 87,5%, удовлетворительные — 9,1%, неудовлетворительные — 3,4%).

Between 1994 and 2001 eighty eight patients with intraarticular tibial plateau fractures were treated at the Traumatology clinic of the Russian Mewdical Academy of Postgraduation Education on the base of Municipal Clinical Hospital # 15. All patients were operated on by Ilizarov's transosseous osteosynthesis. Differentiated approach to the definition of the reposition type for the osteo-cartilagenous fragments and to the choice of the external fixation device assembly depending on fracture type, fragment displacement pattern, bone tissue state was realized. To fix a fracture the external fixation device with arch supports was assembled. In 9 patients knee arthroscopy was performed during operation to minimize the traumatization. To reduce the load on injured tibial plateau postoperatively 8 patients used brace-device worked out in the Clinic. Those schemes of treatment allowed to accelerate the patients' rehabilitation and improve the outcomes. There were 87.5% excellent and good results, 9.1% satisfactory and 3.4% unsatisfactory ones.

Лечение внутрисуставных переломов проксимального конца большеберцовой кости было и остается трудной задачей. Это подтверждается боль-

шой частотой неудовлетворительных исходов лечения, связанных с формированием контрактур, неправильным сращением отломков, развитием

деформирующего артроза, нестабильности коленного сустава, которые имеют место в 5,8–28% случаев [1, 5, 6] и определяют высокую частоту выхода пациентов на инвалидность [2, 7].

Сложность лечения внутрисуставных переломов плато большеберцовой кости обусловлена трудностью удержания небольших по размеру отломков в репонированном положении, выраженной реакцией суставных элементов на механическое раздражение и металлоконструкцию, а также необходимостью сочетать раннее восстановление утраченной функции коленного сустава с длительной фиксацией. Существующие многочисленные методики как консервативного, так и оперативного лечения весьма разнообразны, но в большинстве своем не позволяют выполнить все требования, предъявляемые к лечению внутрисуставных переломов.

Мы в своей практике широко использовали методики остеосинтеза с применением аппаратов внешней фиксации. По мнению Г.А. Илизарова [3, 4], предпочтение следует отдавать таким аппаратам, конструкция которых позволяет:

1) приложить усилия к отломкам в любом необходимом направлении с целью точной закрытой репозиции;

2) обеспечить прочную фиксацию с сохранением как свободы движений в суставах, так и функции конечности в целом, что создает необходимые условия для совмещения функционального восстановления и сращения переломов;

3) индивидуализировать лечение больного в зависимости от локализации, характера излома и тяжести повреждений мягких тканей;

4) аппарат должен состоять из минимального, универсального набора деталей.

Оценив особенности имеющихся в настоящее время аппаратов внешней фиксации с учетом перечисленных выше критериев, а также особенностей лечения внутрисуставных переломов проксимального конца большеберцовой кости, мы остановили свой выбор именно на аппарате Илизарова как наиболее приемлемом, доступном и универсальном. Наше исследование было направлено на определение возможностей применения чрескост-

ного остеосинтеза при всем многообразии переломов плато большеберцовой кости. Разрабатывались наиболее рациональные компоновки аппарата Илизарова, обеспечивающие достаточный уровень качества жизни пациента на весь срок фиксации, а также различные варианты репозиции отломков, так как при компрессионно-оскольчатых и особенно несвежих переломах ограничиться закрытой репозицией не представлялось возможным.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1994 по 2001 г. в клинике травматологии ГKB № 15 метод чрескостного остеосинтеза применен при лечении 88 пациентов с внутрисуставными переломами плато большеберцовой кости. Возраст больных колебался от 21 до 81 года, составляя в среднем 48,8 года (табл. 1). Наиболее часто переломы встречались у лиц трудоспособного возраста — от 31 до 60 лет (61 человек — 69,3%), с максимальной частотой в возрастной группе 41–50 лет (24 человека — 27,3%). Число мужчин и женщин было примерно одинаковым — соответственно 43 (48,9%) и 45 (51,1%). Среди больных пожилого и старческого возраста преобладали женщины, что связано с более низкой плотностью костной ткани у лиц женского пола. Травма у больных этой группы зачастую возникала в результате отведения голени кнаружи в момент падения, что приводило к компрессионному или компрессионно-оскольчатому перелому плато большеберцовой кости.

В своей работе мы пользуемся универсальной классификацией переломов АО. Из табл. 1 видно, что чаще всего встречались переломы наружного мыщелка большеберцовой кости типа В3 (раскалывание с вдавливанием) — 40 пациентов (45,5 %).

Диагностическое обследование включало стандартную рентгенографию в прямой и боковой проекциях. Для уточнения характера смещения, определения локализации отломков, степени и направления компрессии суставной поверхности производили рентгенографию в косых — 3/4 проекциях, а также рентгеновскую томографию. В неясных случаях и с целью выявления сопутствующей травматической патологии внутрисуставных элементов выполняли компьютерную и магнитно-ре-

Табл. 1. Распределение больных по возрасту и типу переломов

Возраст больных, годы	Тип перелома						Всего больных
	В1	В2	В3	С1	С2	С3	
21–30	2	2	2	1	1	0	8
31–40	3	2	8	2	2	0	17
41–50	4	2	9	1	4	4	24
51–60	3	3	10	0	3	1	20
61–70	0	3	7	0	0	4	14
≥70	0	0	4	0	0	1	5
Итого	12	12	40	4	10	10	88

зонансную томографию. Эти методы предоперационного обследования, примененные у 8 больных с переломами типа В3, В1, позволили уточнить характер разрушения наружной части плато большеберцовой кости. К сожалению, возможность широкого использования МРТ и КТ ограничена высокой стоимостью исследования.

Методики лечения

В зависимости от типа перелома применялись различные виды репозиции и разные компоновки аппарата Илизарова (рис. 1).

При переломах плато большеберцовой кости типа В1 («чистое» раскалывание одного мыщелка) аппарат Илизарова компоновали из одной дуговой опоры. Через мыщелки и верхнюю треть большеберцовой кости проводили 3–4 спицы, в том числе 2 с упорными площадками. Спицы проводили на двух уровнях, но фиксировали в одной дуге, расположенной под углом 30° к фронтальной плоскости. Репозицию осуществляли закрыто — путем ручного устранения смещения отломков по ширине и фиксации встречными спицами с упорными площадками. В результате одновременного натяжения спиц создавалась встречно-боковая компрессия отломков в плоскости излома (рис. 2). Опыт применения этой методики показал возможность использования для обезболивания местной анестезии. Подобные вмешательства мы производили зачастую в ургентном порядке, при поступлении пациента в клинику.

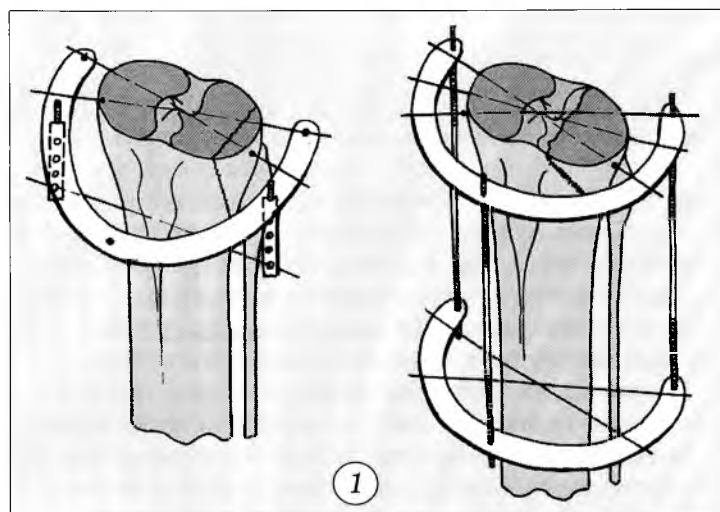


Рис. 1. Виды компоновок аппарата Илизарова из дуговых опор.

Рис. 2. Рентгенограммы больного 54 лет с переломом наружного мыщелка большеберцовой кости типа В1.

а — до операции;

б — после закрытой репозиции и фиксации в аппарате из одной дуговой опоры.

При компрессионных и компрессионно-оскольчатых переломах одного из мыщелков большеберцовой кости (В2, В3), а также переломах обоих мыщелков (С2, С3) использовали «полуоткрытую», открытую или артроскопически контролируруемую репозицию (табл. 2).

«Полуоткрытая» репозиция (рис. 3) применялась при свежих переломах типа В1, В2, В3, С1, С2 и заключалась в использовании инструмента (шила, узкого долота, импактора), который вводился через небольшой (0,5–1,5 см) разрез в подмыщелковой области в пространство между отломками кортикального слоя большеберцовой кости. После этого осуществлялась элевация компримированного фрагмента суставной поверхности и фиксация отломков встречными спицами с упорными площадками. Выполнение репозиции значительно облегчалось при применении электронно-оптического преобразователя. Смещение отломков по ширине устранялось одновременным натяжением упорных спиц в аппарате.

При полных и неполных оскольчатых внутрисуставных переломах мыщелков с большой степенью компрессии и смещения (В2, В3, С3), а также при неудаче «полуоткрытой» репозиции переломов В2, С2 применялась открытая репозиция или «падающая» артротомия. Под жгутом по наружной поверхности коленного сустава делали дугообразный или Z-образный разрез длиной 8–10 см. Сустав вскрывали под мениском, который отводили вверх с помощью держалки. После этого хорошо

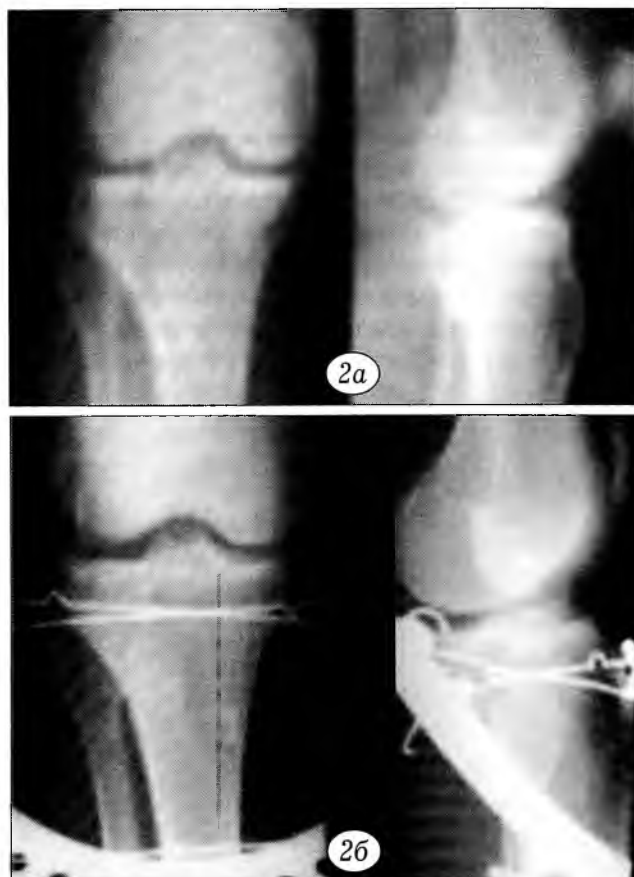


Табл. 2. Распределение больных по типу переломов и виду репозиции отломков

Вид репозиции	Типы переломов мыщелков большеберцовой кости						Всего больных
	B1	B2	B3	C1	C2	C3	
Закрытая	10	1	1	3	4	1	20
«Полуоткрытая»	1	2	8	1	0	1	13
Открытая	0	8	25	0	6	8	47
Артроскопическая							
+ закрытая	1	0	0	0	0	0	1
+ «полуоткрытая»	0	0	3	0	0	0	3
+ открытая	0	1	3	0	0	0	4
Итого	12	12	40	4	10	10	88

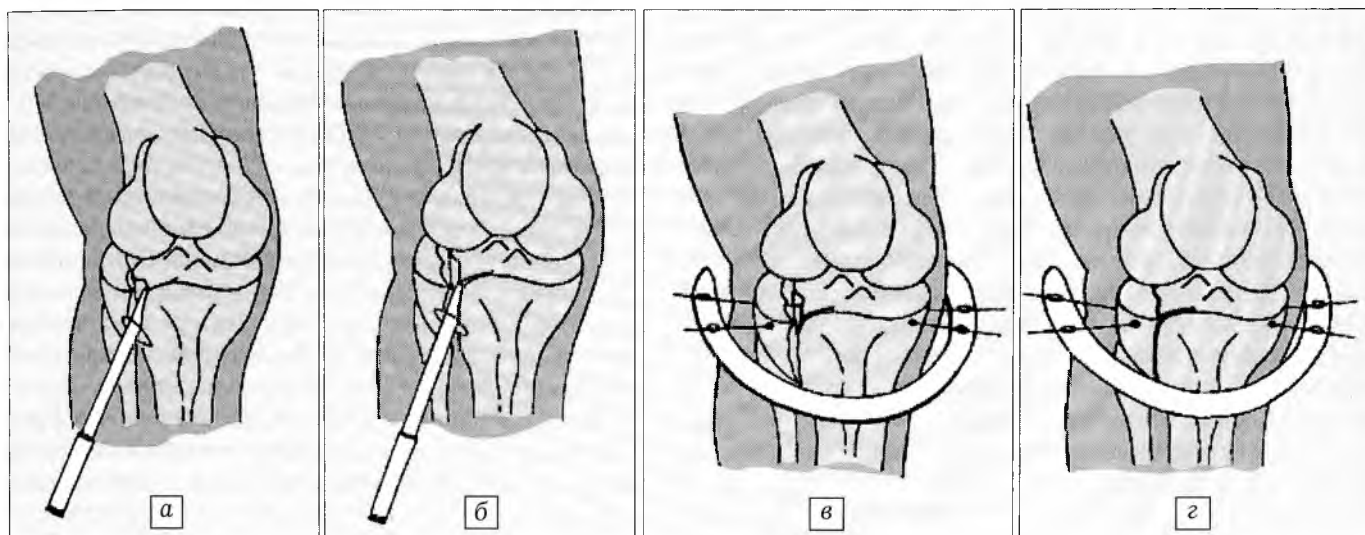


Рис. 3. Этапы «полуоткрытой» репозиции при переломе наружного мыщелка большеберцовой кости типа B3.

а — введение в зону компрессии через разрез в подмыщелковой области репонирующего инструмента; б — устранение смещения по высоте центральной части наружного мыщелка; в — проведение через отломки встречных спиц с упорными площадками; г — устранение путем натяжения спиц смещения отломков по ширине, создание встречно-боковой компрессии.

выявлялся характер смещения отломков, становился возможным визуальный контроль репозиции. При плохом качестве кости производили пластику дефекта губчатой кости свободным ауто-трансплантатом из мыщелка бедра или гребня под-

вздошной кости. В последнее время мы предпочитаем брать ауто-трансплантат из мыщелка бедренной кости со стороны повреждения, так как при этом не требуется дополнительного разреза, а лишь незначительно увеличивается основной. Объем забираемой губчатой кости является достаточным для восполнения дефекта компримированного мыщелка большеберцовой кости. Осложнений, связанных с применением данной методики, мы не наблюдали. После устранения смещения отломков и восстановления конгруэнтности суставной поверхности через плоскость излома, большей частью чрескожно, проводили 2–3 спицы с упорными площадками и 1–2 гладкие спицы, в средней трети большеберцовой кости проводили 2 гладкие спицы. Проведение спиц в верхней трети голени приближенно к фронтальной плоскости позволяло использовать дуги без снижения стабильности. Монтировали аппарат Илизарова из двух опор (рис. 4). После рентгенологического контроля репозиции рану ушивали. Со 2–3-го дня пациентов активизировали, начинали разработку движений в колен-



Рис. 4. Аппарат Илизарова из двух дуговых опор.

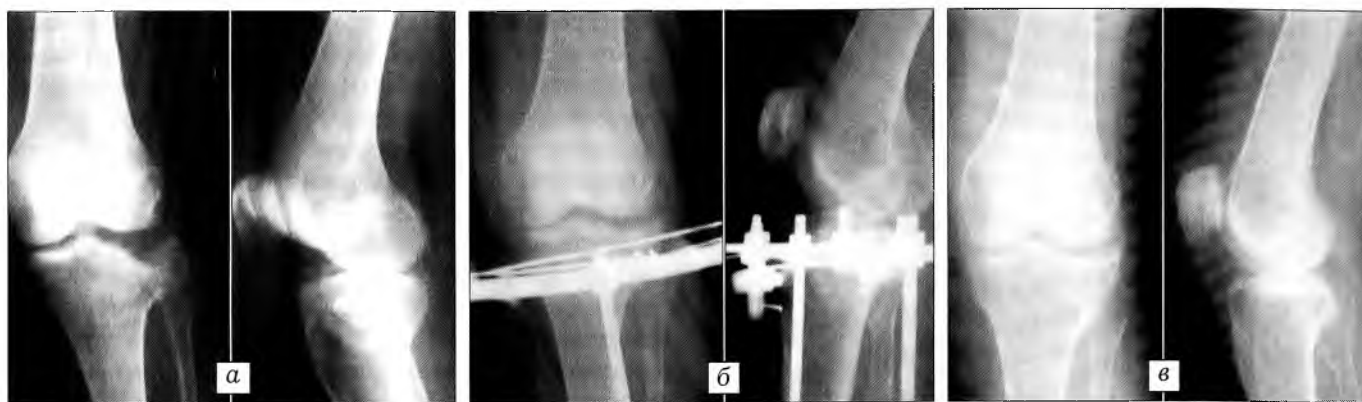


Рис. 5. Рентгенограммы больной 57 лет с переломом наружного мыщелка большеберцовой кости типа В3.

а — до операции; *б* — после открытой репозиции и фиксации в аппарате из двух дуговых опор; *в* — через 3 года после операции.

ном суставе, назначали упражнения на укрепление четырехглавой мышцы бедра. Дозированную нагрузку на оперированную конечность разрешали со 2–3-й недели после операции. Средний срок фиксации в аппарате составлял 6–10 нед (рис. 5).

При сочетании внутрисуставного перелома мыщелков большеберцовой кости с повреждением связочного аппарата коленного сустава, при плохом качестве костной ткани или значительном разрушении суставной поверхности при переломах типа В3, С3 с целью облегчения репозиции отломков и разгрузки сустава мы фиксировали коленный сустав, накладывая третью опору на смежный сегмент (рис. 6). На уровне суставной щели во время операции или в раннем послеоперационном периоде (2–7-е сутки) устанавливали «плавающие» шарниры. Данная методика позволяет предотвратить вторичное смещение отломков мыщелка большеберцовой кости при сохранении возможности ранних движений в коленном суставе, обеспечить условия для полноценного сращения поврежденных коллатеральных связок. Однако прошивание спицами мягких тканей двух сегментов, жесткость фиксации и разгрузка сустава в аппарате приводили к нарушению биомеханики коленного сустава, внесению дисбаланса в стабилизирующую функцию сухожильно-мышечного аппарата, а также рентгенологически заметному прогрессированию остеопороза. Кроме того, отмечена высокая частота воспаления мягких тканей вокруг спиц, проведенных в нижней трети бедра, особенно после начала разработки движений.

В связи с этим нами разработан и применен способ лечения переломов мыщелков бедренной и большеберцовой костей с использованием «брейс-аппарата». Отправной точкой при разработке данного метода послужил способ разгрузки коленного сустава, применяемый при гонартрозах с импрессией внутренней части плато большеберцовой кости и варусной деформацией коленного сустава [11]. Проблема разгрузки поврежденной части суставной поверхности чрезвычайно актуальна при рассматриваемых переломах.

Разработанный нами способ основан на фиксации отломков большеберцовой кости в аппарате Илизарова, установленном на верхней—средней третях голени. С целью разгрузки поврежденной части суставной поверхности большеберцовой кости на нижнюю—среднюю трети бедра накладывается бандаж из эластичного материала, состоящий, как правило, из пластмассовой гильзы и подлежащей тканевой манжеты (рис. 7). Бедренный компонент «брейс-аппарата» изготавливался нами из брейсов коленного сустава фирм «Огонек-Трикор», «Bledsou». Гильза бандажа соединяется с аппаратом внешней фиксации шарниром на уровне щели коленного сустава со стороны повреждения. Установка шарнира в варусном (при расположении его с наружной стороны сустава) или вальгусном (с внутренней стороны сустава) положении позволяет дозированно разгружать поврежденную часть суставной поверхности большеберцовой кости (рис. 8). Устройство шарниров дает возможность при необходимости ограничить амплитуду разрабатываемых движений. Подобный способ фиксации позволяет сочетать функционирование коленного сустава, разгрузку поврежденного мыщелка с ранней осевой нагрузкой поврежденной конечности, достигающей 50% веса тела через 2 нед после операции и 100% — через 4 нед. Однако



Рис. 6. Аппарат Илизарова из трех дуговых опор.

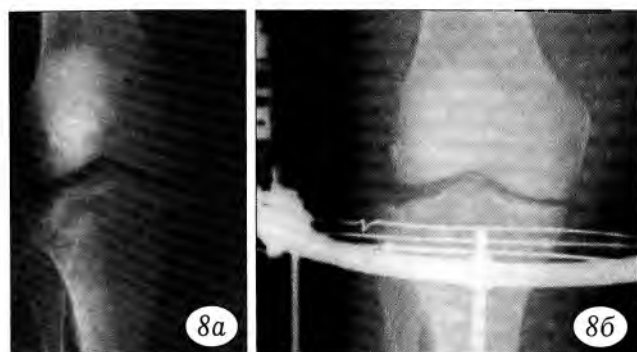


Рис. 7. «Брейс-аппарат».

Рис. 8. Рентгенограммы больного 56 лет с переломом наружного мыщелка большеберцовой кости типа В3.

а — до операции; б — после открытой репозиции и фиксации в «брейс-аппарате» с разгрузкой наружной части плато большеберцовой кости.

следует отметить, что после демонтажа аппарата мы вновь ограничивали нагрузку на оперированную ногу и затем постепенно увеличивали ее до полной в течение 3–4 нед.

Данная методика успешно применена у 10 пациентов с переломом наружного мыщелка большеберцовой кости типа В3 и у 1 больного с переломом внутреннего мыщелка типа В2. У одного пациента перелом сочетался с отрывом передней крестообразной связки от места прикрепления к большеберцовой кости.

Последнее время мы применяем оперативную методику, сочетающую в себе артроскопию коленного сустава и чрескостный остеосинтез по Илиза-рову. Оперировано 9 пациентов с переломами наружного мыщелка большеберцовой кости типа В3 и В2 в возрасте от 29 до 57 лет. Хирургическое вмешательство выполняли на 7–15-й день после травмы. Операцию всегда начинали с артроскопии коленного сустава, при этом выявляли характер перелома, степень компрессии и разрушения суставной поверхности, оценивали состояние внутрисуставных структур. В подмышечковой области делали разрез в 2–3 см и последовательно проводили к зоне компрессии направляющую спицу и

канюлированный импактор. Устраняли смещение отломков по высоте. Через плоскость перелома проводили встречные спицы с упорными площадками и путем их одновременного натяжения в одной дуге устраняли смещение отломков по ширине. «Полуоткрытую» репозицию под артроскопическим контролем удалось выполнить у 5 больных с переломами В3. В остальных случаях из-за позднего выполнения операции (более 10–12 дней с момента травмы) мы были вынуждены прибегнуть к артротомии и открытой репозиции. При этом использование артроскопии позволяло уменьшить операционный доступ, улучшить визуальный контроль за коррекцией смещения отломков, что свидетельствует о целесообразности применения данного метода при любых видах репозиции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Отдаленные результаты лечения изучены в сроки от 6 мес до 5 лет. Оценку исходов лечения проводили по модифицированной схеме P. Rasmussen [10], использованной и рекомендованной к применению в клинике рядом отечественных и зарубежных исследователей [8, 9]. Учитывались уровень боли, способность ходить, стабильность сустава, объем движений, рентгенологические признаки гонартроза. Каждый из параметров оценивался по 6-балльной системе, результат лечения оценивался по сумме баллов. Отличные и хорошие результаты отмечены у 77 (87,5%) больных, удовлетворительные — у 8 (9,09%), неудовлетворительные — у 3 (3,41%) пациенток с переломами наружного мыщелка большеберцовой кости типа В3. Плохие исходы лечения были обусловлены недостаточной репозицией, преждевременным снятием аппарата из-за нагноения мягких тканей вокруг спиц, а также неадекватно ранней нагрузкой при плохом качестве костной ткани, что привело к вторичной импрессии суставной поверхности. Во всех случаях сочетанного применения чрескостного остеосинтеза и артроскопии коленного сустава, а также при использовании «брейс-аппарата» получен хороший результат.

Преимуществом остеосинтеза аппаратами внешней фиксации является меньшая по сравнению с накостным остеосинтезом степень повреждения кости и окружающих мягких тканей. Кроме того, исключается необходимость повторной операции для удаления металлоконструкции. Компонировка аппарата из одной или двух дуг имеет малую массу и габариты, обеспечивает достаточную стабильность, а расположение дуг во фронтальной плоскости не ограничивает физиологическую амплитуду движений в суставе, что нередко позволяет достичь полного объема движений в нем до снятия аппарата. Подобная компоновка аппарата не создает неудобств для пациента в постели.

Использование «брейс-аппарата» позволяет сочетать разгрузку поврежденной части плато большеберцовой кости с ранней осевой нагрузкой ко-

нечности, предотвращая риск вторичного смещения отломков.

Применение артроскопии коленного сустава обеспечивает получение достоверной информации о характере перелома, состоянии внутрисуставных структур, дает возможность визуально оценить качество производимой репозиции отломков, не прибегая к артротомии. Оперативное вмешательство с использованием артроскопии должно быть максимально приближено к моменту травмы (до 10 сут), так как в более поздние сроки выполнение репозиции малотравматичными способами практически невозможно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багиров А.Б. Лечение больных с внутрисуставными переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей, профилактика деформирующего артроза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993. — С. 25–28.
2. Гончаренко В.В., Солод Н.В. Предупреждение послеоперационных ятрогенных контрактур. — Воронеж, 1990. — С. 168.
3. Илизаров Г.А. // Всесоюз. съезд травматологов-ортопедов, 3-й: Тезисы докладов. — М., 1975. — С. 191–194.
4. Илизаров Г.А., Швед С.И., Шигаев В.М. Чрескостный остеосинтез при внутрисуставных переломах костей нижних конечностей: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — Курган. — 1983. — С. 96–98.
5. Кукуруза Л.Л., Яцевский А.А., Полулях М.В. // Ортопедия, травматология, протезирование. — Киев, 1989. — Вып. 19. — С. 61–63.
6. Охотский В.П., Потапов В.И. // Ортопед. травматол. — 1983. — № 5. — С. 24–26.
7. Шаварин Б.В., Шленский Г.Л., Шарипов Г.А. // Там же. — 1980. — № 8. — С. 41–45.
8. Шестерня Н.А. // Медицина и здравоохранение. — Серия Травматология. — М., 1989. — С. 53–59.
9. Duvelius P.G., Connolly J.F. // Clin. Orthop. — 1988. — N 230. — P. 116–126.
10. Raasmussen P.S. // J. Bone Jt Surg. — 1973. — Vol. 55A. — P. 1331–1334.
11. Hewett T.E., Noyes F.R., Barber-Westin S.D., Heckmann T.P. // Orthopedics. — 1998. — Vol. 21. — N 2.

© И.О. Панков, 2002

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ АППАРАТАМИ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВЫВИХОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

И.О. Панков

Научно-исследовательский центр Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия», Казань

Работа основана на опыте применения чрескостного остеосинтеза аппаратом внешней фиксации у 9 больных с переломовывихами головки плечевой кости. Описаны компоновка аппарата и методика лечения. Результаты лечения прослежены в сроки от 1 года до 8 лет у 8 больных. У 1 больного результат расценен как отличный (с полным восстановлением функции плечевого сустава), у 4 — как хороший, у 3 — как удовлетворительный.

The results of transosseous osteosynthesis for humerus dislocation-fractures using external fixation device were analysed. There were 9 patients with such injury. The assembling of device and tactics of treatment were described. In 8 patients follow-up period ranged from 1 to 8 years. One patient had an excellent result with full restoration of shoulder joint function. In 4 patients the outcomes were good and in 3 patients — satisfactory.

Переломовывихи проксимального конца плечевой кости относятся к тяжелым повреждениям костей конечностей. Сведения об их частоте в литературе весьма скудны. По нашим данным, они составляют 14,5% от всех типов переломов проксимального конца плечевой кости.

Лечение рассматриваемых повреждений в силу определенных анатомо-биомеханических особенностей представляет сложную задачу. В настоящее время применяется преимущественно оперативный метод: открытая репозиция с одномоментным вправлением головки плечевой кости и остеосинтез погружными конструкциями [2–8]. При этом ряд авторов отмечают значительные трудности в выполнении репозиции и обеспечении стабильной

фиксации отломков с удержанием головки в суставной впадине лопатки [2, 3, 6]. Такой метод лечения имеет ряд существенных недостатков, которые могут стать причиной развития тяжелых осложнений, связанных с нанесением дополнительной, часто неадекватной, травмы поврежденному плечевому суставу. Кроме того, не исключается опасность развития инфекции и нагноения раны и как следствие — необходимость удаления фиксатора и применения иного метода лечения.

В 1982 г. Г.А. Илизаров и соавт. [1] впервые сообщили об успешном применении метода чрескостного остеосинтеза аппаратом Илизарова при переломовывихах плеча. В настоящее время чрескостный остеосинтез по Илизарову является мето-

дом выбора при лечении большинства около- и внутрисуставных переломов костей конечностей, позволяя в большинстве случаев произвести закрытую репозицию и обеспечивая стабильную фиксацию на период сращения костной ткани и капсульно-связочного аппарата сустава. Однако при переломовывихах головки плечевой кости применение аппарата Илизарова имеет ряд недостатков. Во-первых, не исключается опасность повреждения важных сосудисто-нервных образований спицами, проводимыми через головку и диафиз плечевой кости. Во-вторых, спицы, проведенные через акромиальный отросток лопатки и закрепленные на проксимальной опоре аппарата, не обладают достаточной стабильностью, что нередко влечет за собой их прорезывание через кость, воспаление и нагноение тканей.

В Научно-исследовательском центре Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия» метод Илизарова получил дальнейшее развитие. В отделении травматологии центра разработана методика чрескостного остеосинтеза и создан стержневой аппарат внешней фиксации для лечения переломов и переломовывихов проксимального конца плеча (пат. 2163103 РФ). Устройство компактно, удобно в применении, обладает достаточными репозиционными возможностями при стабильной фиксации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении неотложной травматологии НИЦТ «ВТО» в 1995–2002 г. находились на лечении 62 пациента с различными типами и разной степенью тяжести переломов проксимального конца плечевой кости. Среди них с переломовывихами плеча было 9 больных (5 женщин и 4 мужчины). Возраст этих пациентов составлял от 35 до 72 лет. Как правило, больные поступали в стационар в течение первых суток после травмы. Оперативное лечение проводилось в сроки от 5 до 14 сут с момента поступления — после попытки ручного вправления

головки плечевой кости. Указанные сроки операции определялись возрастом пострадавших и наличием сопутствующей соматической патологии, требовавшей терапевтической коррекции и осуществления предоперационной подготовки.

Всем больным был произведен чрескостный остеосинтез аппаратом внешней фиксации. Выполнить его закрыто удалось у 3 пациентов. У 6 больных произведены открытое вправление головки плечевой кости и репозиция отломков с фиксацией аппаратом. Предшествовавшая оперативному вмешательству попытка бескровного устранения вывиха оказалась у них безуспешной. Это было связано с определенными возрастными изменениями головки плечевой кости, а также со значительным ее смещением и ущемлением в тканях. Имело значение также время, прошедшее после травмы. Операция завершалась закрытием раны в случаях открытого устранения переломовывиха, введением костных стержней с установкой опор аппарата в области надплечья и отломков плечевой кости, после чего аппарат переводился в режим стабильной фиксации.

Методика чрескостного остеосинтеза и компоновка аппарата внешней фиксации

Аппарат внешней фиксации (см. рисунок) состоит из проксимальной опоры, выполненной в виде пластины с кронштейнами, промежуточной и дистальной дуговых опор с кронштейнами, соединенными между собой посредством резьбовых стержней и шарниров. На промежуточной опоре установлен подвижный репозиционный узел, состоящий из дуговой опоры, кронштейнов и резьбовых стержней, с возможностью перемещения в трех плоскостях.

Операция чрескостного остеосинтеза выполняется под общим обезболиванием или проводниковой анестезией. По достижении обезболивающего эффекта в ость лопатки и дистальный отломок плечевой кости на уровне средней трети плеча вводят костные стержни, которые закрепляют в кронштейнах на проксимальной и дистальной опорах аппарата. Дистракцией между опорами по резьбовым стержням достигается устранение грубого смещения дистального отломка плечевой кости по длине и ширине и обеспечивается создание «свободного» пространства в области суставной впадины лопатки для последующего вправления головки и репозиции проксимального отломка плеча. Через головку плечевой кости со стороны аксиллярной впадины с учетом топографии сосудисто-нервных стволов проводят спицу с упорной площадкой, свободный конец которой закрепляют в промежуточной опоре аппарата. Тягой за эту спицу осуществляют вправление головки плеча и репозицию отломков.

В случаях значительного смещения головки плечевой кости, ущемления ее в мягких тканях, а также при выраженном остеопорозе закрытое устранение вывиха не представляется возможным.

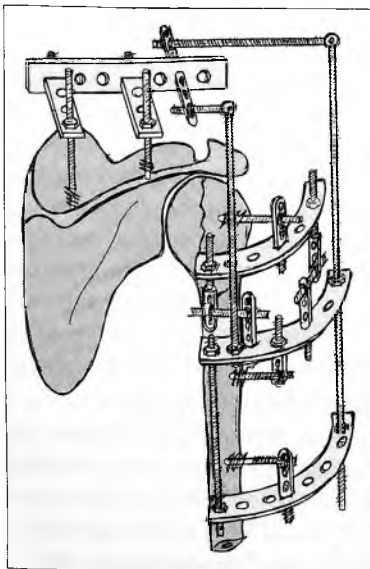


Схема компоновки аппарата внешней фиксации при лечении переломовывиха плечевой кости.

В такой ситуации производят открытое вправление головки плеча и репозицию отломков из переднебокового доступа в области плечевого сустава. Необходимо отметить, что методика чрескостного остеосинтеза обеспечивает возможность применения малых по величине разрезов с минимальной травматизацией тканей. По достижении под визуальным контролем репозиции отломков вводят костный стержень в конец дистального отломка плечевой кости и один или два аналогичных стержня в головку плеча и закрепляют их в кронштейнах на промежуточной опоре и опоре подвижного репозиционного узла. Возможные вторичные смещения отломков и рецидивы подвывиха головки плечевой кости корригируют перемещениями по стержням в опоре подвижного репозиционного узла. Рану закрывают по общехирургическим правилам. Проводят контрольную рентгенографию плечевого сустава в двух стандартных проекциях.

Срок лечения в аппарате варьировал от 7 до 9 нед.

Ведение пациентов в послеоперационном периоде

Продолжительность стационарного лечения после оперативного вмешательства составляла от 2 до 5 нед, что было связано как с тяжестью самого повреждения, так и с характером и тяжестью операции.

Первую перевязку делали на 2-й день после операции, далее — по мере необходимости, но не реже двух—трех раз в неделю. Рентгенологический контроль проводили перед выпиской пациентов из стационара, затем через 1 мес и перед демонтажем и снятием аппарата внешней фиксации. Вопрос об удалении костных стержней и демонтаже аппарата решали индивидуально с учетом результатов клинического обследования и данных рентгенографии.

После удаления костных стержней и снятия опор аппарата необходимо строгое выполнение всего комплекса реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление функции плечевого сустава, включая физиотерапевтические методики, иглорефлексотерапию, массаж, лечебную гимнастику, мануальную терапию. При необходимости курсы реабилитационного лечения повторяются.

После снятия аппарата контрольную рентгенографию плечевого сустава в двух проекциях проводили через 1 нед, а затем один раз в 2 мес до наступления выздоровления. Для более полной объективной оценки восстановления плечевого сустава мы рекомендуем выполнять компьютерную томографию поврежденного и здорового контралатерального суставов через 2–3 и 6–8 мес после снятия аппарата внешней фиксации.

Необходимо отметить, что в силу тяжести самого повреждения продолжительность периода восстановления может быть весьма значительной. В наших наблюдениях восстановление трудоспо-

собности у пострадавших наступало в среднем через 8–11 мес после демонтажа и снятия аппарата. Это объясняется происходящими в капсуле сустава дегенеративно-дистрофическими и рубцовыми изменениями, приводящими к ограничению движений и нарушению функции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходы лечения прослежены в сроки от 1 года до 8 лет у 8 пациентов. Оценка результатов лечения основывалась на субъективных данных, результатах объективного клинического обследования и рентгенографии. Из субъективных данных учитывали боль, возможность активных движений в плечевом суставе, общую активность, отношение к спорту, восстановление трудоспособности. При объективном клиническом обследовании обращали внимание на наличие или отсутствие отеков, атрофию мышц плеча и надплечья, измеряли объем движений в плечевом суставе. При рентгенографии оценивали остаточные смещения отломков, степень восстановления плечевого сустава, сужение, деформацию рентгенологической суставной щели, остеопороз, наличие очагов деструкции в головке плечевой кости.

Из 8 пациентов исход лечения оценен как отличный, с полным восстановлением функции плечевого сустава у одного. У 4 больных получен хороший и у 3 — удовлетворительный результат. Неудовлетворительных исходов не отмечено. Анализ удовлетворительных результатов показал следующее. У 2 пациентов имел место тяжелый фрагментированный перелом головки плечевой кости, сочетавшийся с вывихом основного фрагмента и ущемлением его в мягких тканях, при этом вправление головки, репозиция и фиксация отломков сопровождалась значительными трудностями. У одного больного развился аваскулярный некроз головки плечевой кости.

Достижение отличного и хорошего отдаленного результата у 5 из 8 пациентов с переломовывихами проксимального конца плечевой кости и отсутствие неудовлетворительных исходов позволяет считать чрескостный остеосинтез эффективным методом лечения переломовывихов плечевой кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илизаров Г.А., Сысенко Д.М., Швед С.И., Голиков В.Д. // Ортопед. травматол. — 1982. — № 7. — С. 46–48.
2. Ковалишин И.В. // Там же. — 1975. — № 3. — С. 76–77.
3. Ланшаков В.А., Халаман А.Г. // Новые технологии в медицине: Сб. науч. трудов. — Курган, 2000. — Ч. 1. — С. 168–169.
4. Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г. Множественные переломы и сочетанные повреждения. — М., 1983. — С. 154–166.
5. Сенник В.Г., Мизак С.Т. // Ортопед. травматол. — 1991. — № 6. — С. 36.
6. Уотсон-Джонс Р. Переломы костей и повреждения суставов. — М., 1972. — С. 302–309.
7. Mansat M., Bellumore J., Manstar P. // Atlas of shoulder surgery. — Stanford, Connecticut, 1998. — P. 251–258.
8. Wulker N., Wirtl C.J. // Ibid. — P. 234–249.

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА НАРУЖНОЙ ЧРЕСКОСТНОЙ ФИКСАЦИИ ПРИ НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМАХ И ЛОЖНЫХ СУСТАВАХ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ ПОСЛЕ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ШТИФТОМ

О.В. Оганесян

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

У 40 больных с не сросшимися после интрамедуллярного остеосинтеза диафизарными переломами плечевой, лучевой, локтевой, бедренной, большеберцовой костей (всего 44 перелома), не удаляя из костномозгового канала металлический штифт, накладывали на костные отломки облеженный аппарат наружной чрескостной фиксации конструкции автора. При этом штифт исключал подвижность отломков по ширине и под углом, а аппарат устранял ротационную подвижность и создавал взаимное давление отломков. В 42 из 44 случаев достигнута консолидация перелома и восстановление функции поврежденной конечности. В 2 случаях потребовалась костная пластика.

In 40 patients with 44 ununited intramedullar osteosynthesis diaphysal fractures of long bones (humerus, radius, ulna, femur, tibia) the external transosseous fixation device was applied to the bone fragments without removal of rods from bone marrow canal. In that case the rod excluded horizontal and angle mobility of fragments and the device eliminated rotation mobility and created mutual pressure of fragments. Consolidation of the fracture and function restoration were achieved in 42 cases. Two patients required bone plasty.

Известно, что необходимым условием успешного сращения переломов являются точное сопоставление и прочная фиксация костных отломков. При оперативном лечении диафизарных переломов длинных костей с целью фиксации костных фрагментов начиная с XIX века используются интрамедуллярные гвозди разных конструкций [7, 12]. В нашей стране предложен и широко внедрен в практику ряд модификаций интрамедуллярных фиксаторов и разработаны разные методики интрамедуллярного остеосинтеза [1, 2, 4, 10, 11]. Для жесткой фиксации костных отломков некоторые травматологи стали рассверливать костномозговой канал, после чего вводили массивные гвозди [5, 8]. В результате рассверливания канала увеличивается зона контакта между гвоздем и внутренней поверхностью кости, что повышает стабильность остеосинтеза. Вместе с тем при рассверливании происходит эмболизация эндостальных интракорткальных сосудов. Вследствие этого значительно нарушается питание кортикальной пластинки, что может привести к замедленной консолидации перелома, и повышается риск жировой эмболии, тромбоэмболии, инфекции.

Недостатком интрамедуллярной фиксации является ротационная нестабильность костных отломков [6]. Для ее исключения были предложены многочисленные модификации фиксаторов и разные способы их применения. Так, А.В. Каплан [4] производил искусственное сужение просвета костномозгового канала, используя трансплантаты. К.М. Сиваш предложил компрессирующий штифт,

В.И. Фишкин сконструировал компрессионный винт с лопастями на конце. С 80-х годов прошлого столетия получила распространение методика блокирования гвоздя винтами. В 1980 г. Ассоциацией остеосинтеза (АО) были разработаны оригинальные гвозди для бедренной и большеберцовой костей с учетом формы их костномозгового канала. Появились сообщения об использовании монолитных блокируемых гвоздей без предварительного рассверливания костномозгового канала [14]. Данный метод нашел применение и в России [6, 8, 9].

Главными недостатками блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза при свежих диафизарных переломах длинных костей являются:

- 1) образование диастаза между костными отломками. После перелома на концах отломков имеются мелкие костные осколки. В результате повреждения многочисленных кровеносных сосудов, костной и мягких тканей в области перелома происходит кровоизлияние и формируются участки некроза. В дальнейшем, после рассасывания этих образований, появляется диастаз между отломками, а блокирующий гвоздь в течение длительного времени — пока не удален статический винт — служит распоркой и не обеспечивает плотного контакта костных фрагментов;

- 2) возможность скольжения костных отломков вдоль гвоздя при косых и винтообразных переломах после удаления статического винта, особенно при нагрузке, что может привести к укорочению поврежденной конечности;

- 3) необходимость повторной травматичной операции для удаления конструкции;

4) гораздо более высокая стоимость лечения по сравнению с лечением аппаратами чрескостной фиксации. При применении блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза требуются ортопедический стол, электронно-оптический преобразователь, дистрактор с репонирующим устройством, инструменты для остеосинтеза и блокирования кости, что малодоступно для районных больниц.

Основными осложнениями при внутрикостном остеосинтезе считаются эмболия, тромбоз эмболия, инфекция, шок.

Нередки случаи, когда переломы длинных костей после интрамедуллярного остеосинтеза штифтом не срастаются. При поступлении в клинику таких больных первое, что делает травматолог, — это удаляет штифт и уже потом приступает к лечению несросшегося перелома или ложного сустава одним из известных оперативных способов. Мы располагаем опытом применения в подобных ситуациях иной тактики лечения.

У 40 больных с несросшимися переломами и ложными суставами длинных костей (44 перелома), которым ранее был выполнен интрамедуллярный остеосинтез штифтом, не приведший к консолидации отломков, накладывали аппарат наружной чрескостной фиксации, не удаляя штифта. С переломом плечевой кости было 6 больных, с переломами костей предплечья — 18 (обеих костей предплечья — 4, локтевой кости — 5, лучевой — 9), с переломами бедренной кости — 12 и большеберцовой кости — 4 больных. Возраст пациентов составлял от 18 до 65 лет. Мужчин было 22, женщин — 18.

В начале нашей работы мы фиксировали костные отломки с помощью двух спиц, проведенных выше и ниже места перелома. Концы спиц натягивали и закрепляли в одной скобе. Таким образом исключалась ротационная подвижность отломков и создавалось их взаимное давление. Жесткая фиксация костных фрагментов интрамедуллярным штифтом в сочетании с аппаратом наружной чрескостной фиксации обеспечивала успешную консолидацию перелома.

Приведем клинические примеры.

Пример 1. Больной Т., 30 лет, получил закрытый перелом левой плечевой кости в средней трети (сбит автомобилем). В одной из московских больниц произведен остеосинтез металлическим штифтом. Сращения отломков не наступило. При обращении в ЦИТО через 8 мес после травмы: мышцы левого плеча атрофичны, рентгенологически определяется ложный сустав плечевой кости. На отломки кости наложена сконструированная нами скоба с канговыми спиценатягивателями, при помощи которой произведена фиксация отломков с их взаимным давлением (рис. 1, а). Через 4 мес констатируется сращение перелома (рис. 1, б).

В последующем для более жесткой фиксации мы проводили в каждый отломок по одной или две спицы и каждую спицу закрепляли в отдельной скобе (схема 1).

Пример 2. Больная Е., 23 лет, в автомобильной аварии получила закрытый оскольчатый перелом правого бедра в средней трети. В московской больнице вблизи места происшествия произведен остеосинтез металлическим блокируемым гвоздем с шурупами. Консолидации перелома не наступило. При обращении в ЦИТО

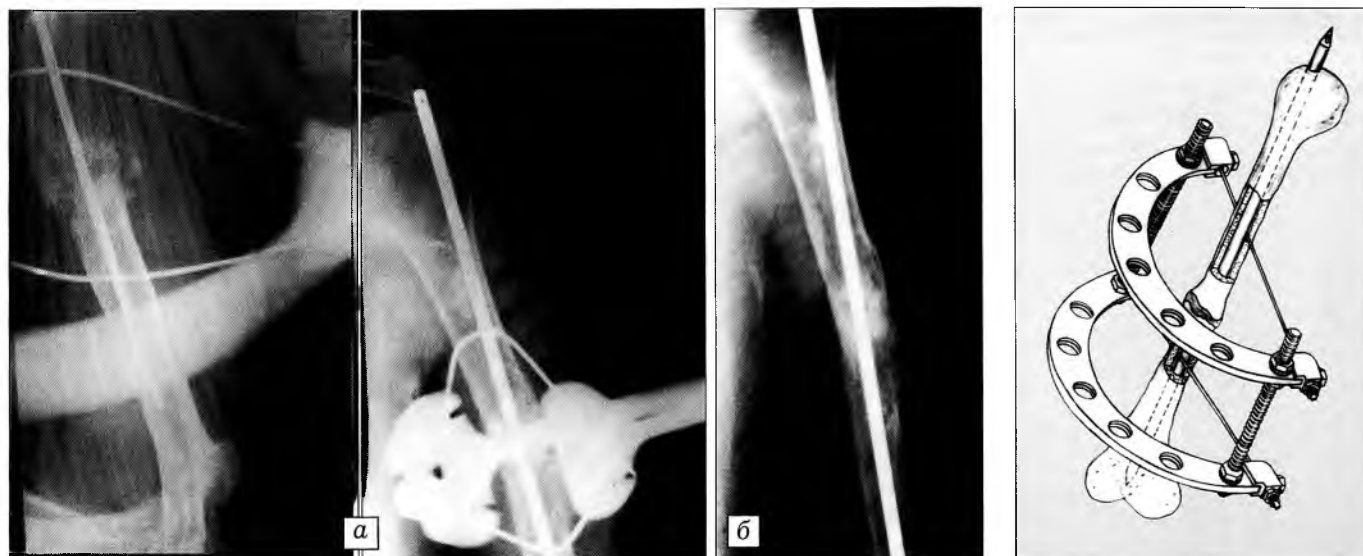


Рис. 1

Схема 1

Рис. 1. Пример 1.

Рентгенограммы больного Т.

а — ложный сустав плечевой кости через 8 мес после фиксации костных отломков штифтом. Проведены две спицы, натянутые в одной скобе; б — спустя 4 мес: перелом сросся, аппарат снят.

Схема 1. Фиксация костных отломков с помощью интрамедуллярного штифта и двух скоб со спицами.

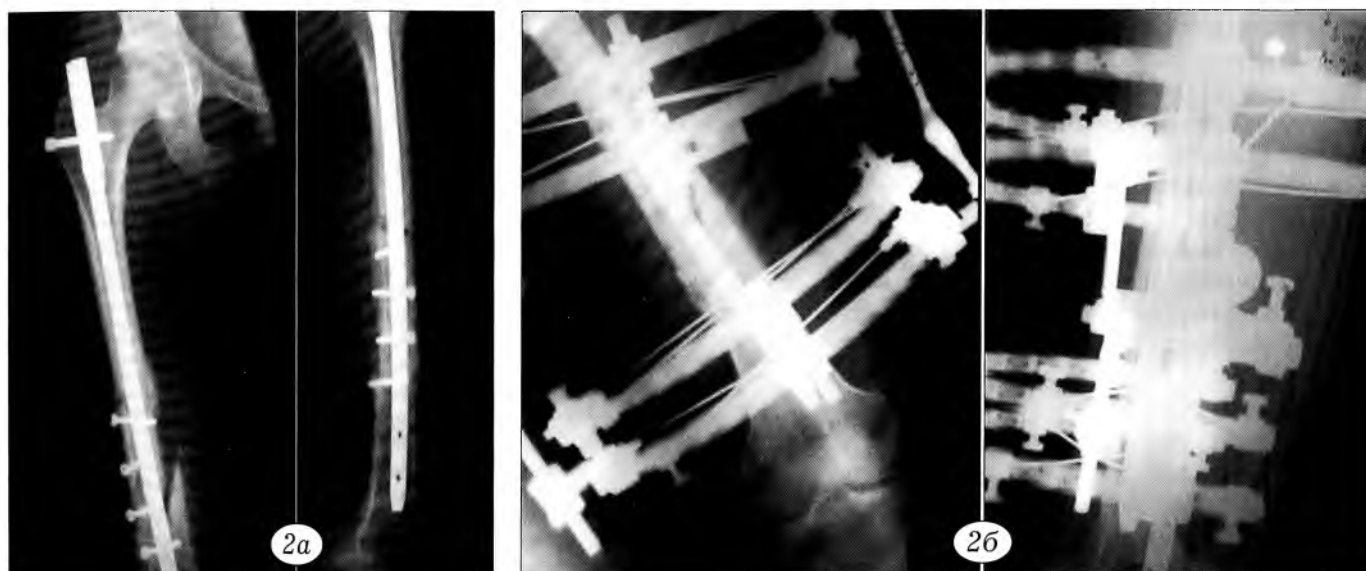


Рис. 2. Пример 2.

Рентгенограммы больной Е.

а — несросшийся оскольчатый перелом бедренной кости через 6 мес после остеосинтеза интрамедуллярным штифтом и винтами;

б — через 4,5 мес после наложения аппарата наружной фиксации: консолидация перелома;

в — после демонтажа аппарата.



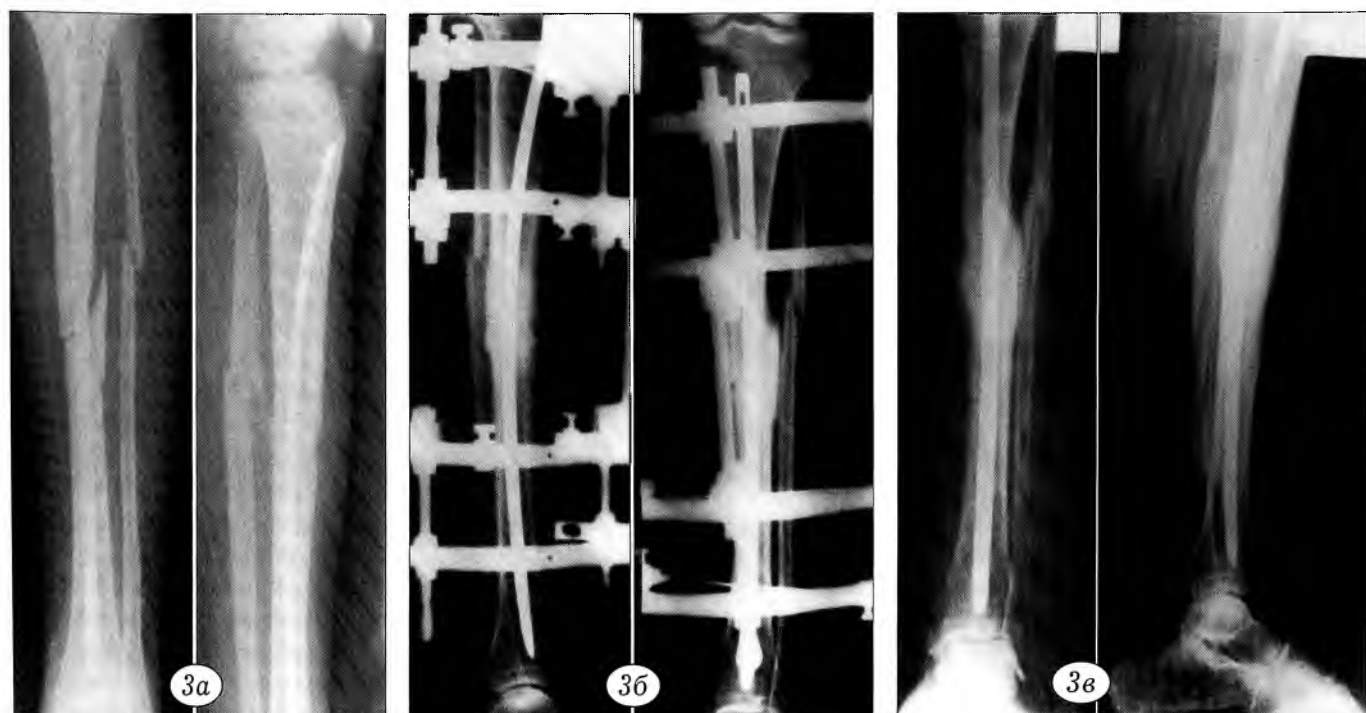
Рис. 3. Пример 3.

Рентгенограммы больной В.

а — несросшийся перелом большеберцовой кости через 4 мес после интрамедуллярного остеосинтеза металлическим штифтом;

б — после наложения аппарата наружной фиксации;

в — спустя 4,5 мес: перелом сросся, аппарат удален.



спустя 6 мес после травмы: мышцы правого бедра резко атрофированы, на рентгенограммах — несросшийся перелом бедренной кости (рис. 2, а). Без удаления штифта наложен аппарат внешней фиксации. Через 4,5 мес клинически и рентгенологически отмечается консолидация перелома (рис. 2, б). Аппарат демонтирован. Штифт удален спустя 8 мес (рис. 2, в).

Пример 3. Больная В., 20 лет, получила закрытый оскольчатый перелом диафиза костей левой голени (сбита автомобилем). В больнице по месту жительства произведен остеосинтез отломков большеберцовой кости стержнем. Перелом не сросся. При поступлении в ЦИТО через 4 мес после травмы клинически и рентгенологически определяется несросшийся перелом большеберцовой кости (рис. 3, а). Без удаления штифта наложен облегченный аппарат наружной чрескостной фиксации, состоящий из 4 скоб со спицами, при помощи которого произведена фиксация костных отломков с их взаимным давлением (рис. 3, б). Через 4,5 мес отмечено сращение перелома, аппарат удален (рис. 3, в).

Пример 4. Больная Б., 42 лет. По поводу закрытого перелома правой плечевой кости в одной из московских больниц через 7 дней после травмы произведен остеосинтез металлическим штифтом. Сращения перелома не наступило (рис. 4, а). Через 5 мес в ЦИТО на плечевую кость наложен аппарат из четырех скоб со спицами, произведена фиксация отломков с взаимным давлением. Через 20 дней после наложения аппарата рентгенологически определяется рассасывание рубцовых тканей между отломками, обусловленное их компрессией, сближение отломков до контакта (рис. 4, б). Через 4 мес наступило сращение перелома, аппарат удален (рис. 4, в).

В тех случаях, когда несросшийся перелом или ложный сустав сопровождался контрактурой близлежащего сустава, больным, также не удаляя интрамедуллярный фиксатор, накладывали шарнирно-дистракционный аппарат. Его осевая и замыкающая спицы служили для фиксации костных от-

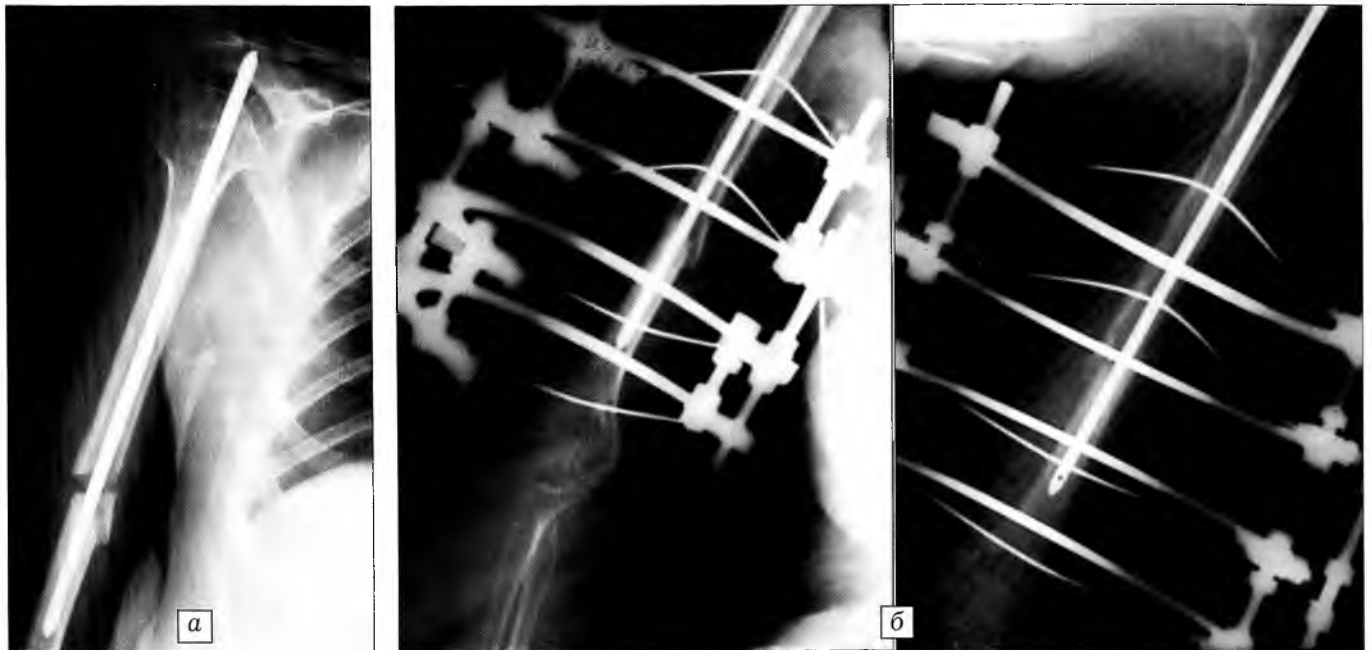


Рис. 4. Пример 4.

Рентгенограммы больной Б.

а — несросшийся перелом плечевой кости через 5 мес после остеосинтеза штифтом;
б — после наложения аппарата наружной фиксации;
в — спустя 4 мес: перелом сросся, аппарат снят.



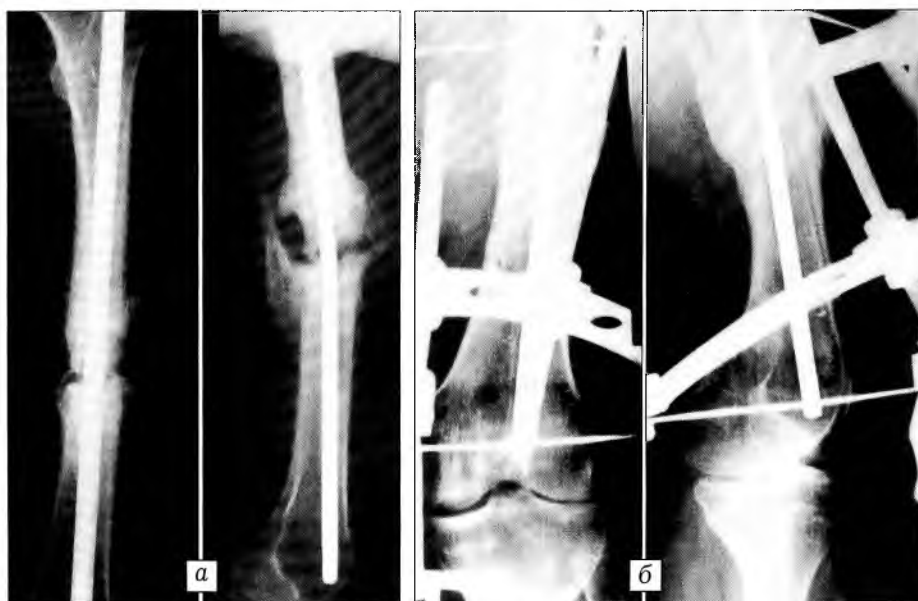


Рис. 5. Пример 5.

Рентгенограммы больного Д.

а — ложный сустав бедренной кости, контрактура коленного сустава через 8 мес после интрамедуллярного остеосинтеза штифтом;

б — после наложения шарнирно-дистракционного аппарата;

в — спустя 8 мес: достигнуто сращение перелома и восстановление функции коленного сустава.



сращения перелома не наступило. При обращении в ЦИТО через 11 мес после травмы: мышцы правого плеча атрофированы, по наружной поверхности плеча имеются рубцы, на рентгенограммах — ложный сустав плечевой кости (рис. 6, *а*). Учитывая сложность ложного сустава, после удаления сломанного штифта в костномозговой канал плечевой кости вновь введен штифт и наложен шарнирно-дистракционный аппарат, при помощи которого осуществлялась фиксация костных отломков с взаимным давлением (рис. 6, *б*) с одновременной разработкой движений в локтевом суставе. Через 5 мес клинически и рентгенологически отмечено сращение перелома и восстановление движений в локтевом суставе. Аппарат удален (рис. 6, *в*).

Особый интерес представляет проведенная нами совместно с С.В. Иванниковым работа по комбинированному остеосинтезу при

ломков выше и ниже места перелома, а поворотные спицы (составляющие вместе со скобами поворотную часть аппарата) проводились в другую суставную конеч. Это позволяло эффективно осуществлять разработку движений в суставе.

Пример 5. Больной Д., 45 лет, сбит автомобилем, получил закрытый перелом левой бедренной кости в средней трети. В лечебном учреждении вблизи места аварии произведен остеосинтез металлическим гвоздем. Перелом не сросся. Через 8 мес госпитализирован в ЦИТО для повторной операции. При поступлении: мышцы бедра атрофированы, движения в коленном суставе ограничены. Рентгенологически определяется ложный сустав бедренной кости (рис. 5, *а*). Без удаления гвоздя больному наложен шарнирно-дистракционный аппарат, произведена фиксация отломков с их взаимным давлением (рис. 5, *б*). Осуществлялась разработка движений в коленном суставе. Через 8 мес достигнуто сращение перелома и восстановление движений в коленном суставе (рис. 5, *в*).

Пример 6. Больной К., 52 лет, упал на руку, получил закрытый перелом правой плечевой кости. В больнице по месту жительства через 5 дней произведен остеосинтез металлическим штифтом. Штифт сломался,

несросшихся переломах костей предплечья, включающему интрамедуллярный остеосинтез тонкими металлическими стержнями и наложение аппарата наружной фиксации [3]. По анатомическому строению предплечье является сложным сегментом, в котором две кости, мышцы и сосудисто-нервные пучки расположены близко друг к другу. При повреждении одной из костей другая выступает в роли распорки; при повреждении обеих костей за счет разнонаправленной тяги мышц происходят значительные смещения с выраженной деформацией предплечья, а так как сосудисто-нервные пучки идут по ходу костей, то нейроциркуляторные расстройства носят выраженный характер. Все это определяет сложность лечения несросшихся переломов и ложных суставов диафиза костей предплечья. Предлагаемый нами метод позволяет и в этом случае добиться успеха.

Пример 7. Больной П., 29 лет, поступил в ЦИТО по поводу застарелых двойных переломов лучевой и локтевой костей (рис. 7, *а*). По месту жительства пациенту через 2 нед после травмы был произведен интрамедул-



Рис. 6. Пример 6.

Больной К., ложный сустав плечевой кости через 11 мес после интрамедуллярного остеосинтеза штифтом, перелом штифта и смещение костных отломков.

а — при поступлении в ЦИТО; б — произведены повторный остеосинтез штифтом, костная пластика, наложен аппарат наружной фиксации; в — через 5 мес: перелом сросся, функция локтевого сустава восстановлена.

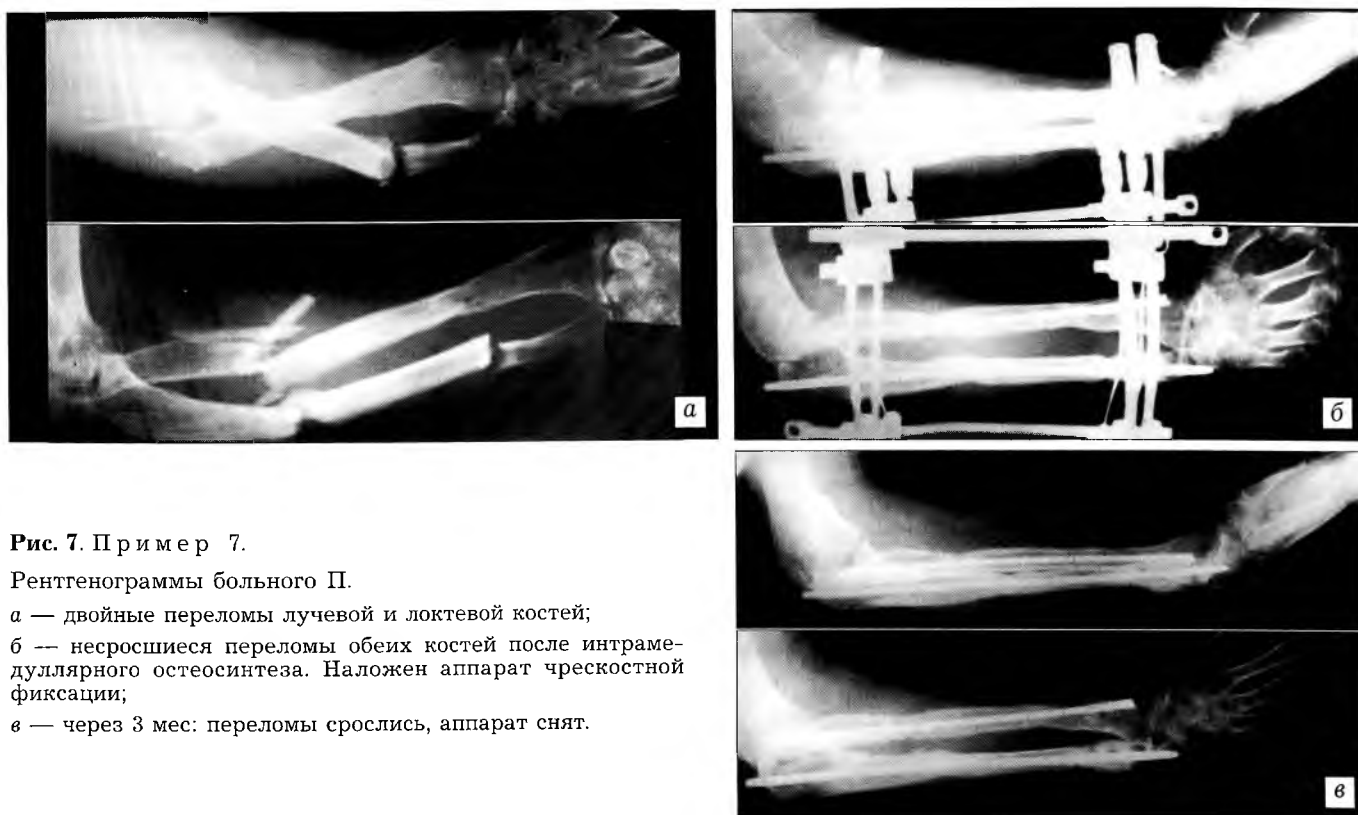


Рис. 7. Пример 7.

Рентгенограммы больного П.

а — двойные переломы лучевой и локтевой костей;

б — несросшиеся переломы обеих костей после интрамедуллярного остеосинтеза. Наложен аппарат чрескостной фиксации;

в — через 3 мес: переломы срослись, аппарат снят.

лярный остеосинтез обеих костей предплечья штифтами Богданова — переломы не срослись. Наложен облегченный аппарат чрескостной фиксации, состоящий из четырех спиц и скоб (рис. 7, б). Через 3 мес клинически и рентгенологически констатирована консолидация обоих переломов (рис. 7, в).

При наложении аппаратов мы старались проводить спицы вне биологически активных зон, для чего осуществляли предварительную разметку этих зон или каналов. Кроме нагноения мягких тканей вокруг спиц у 8 больных, которое удалось ликвидировать, осложнений не наблюдалось. В 42 (95,5%) случаях было достигнуто сращение переломов и восстановление функции поврежденной конечности. В 2 случаях потребовалась костная пластика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Ф.Р. Наш метод интрамедуллярного штифтования гвоздем в ортопедической хирургии и травматологии. — Свердловск, 1948.
2. Дубров Я.Г. //Хирургия. — 1947. — № 10. — С. 46–54.
3. Оганесян О.В., Иванников С.В. //Хирургия. — 1990. — № 2. — С. 131–133.

4. Каплан А.В. Закрытые повреждения костей и суставов. — М., 1979.
5. Охотский В.П., Сувалян А.Г. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Вильнюс, 1982. — С. 87–88.
6. Соколов В.А., Бялик Е.И. //Материалы Московской городской конф. по оперативному лечению сложных переломов длинных костей конечностей. — М., 2000. — С. 4–11.
7. Спичарный И.К. //Труды XII Съезда российских хирургов. — М., 1912. — С. 195.
8. Сувалян А.Г., Фурдюк В.В. //Ортопед. травматол. — 1983. — № 6. — С. 45–46.
9. Чарчан А.М. Закрытый блокирующий интрамедуллярный остеосинтез диафизарных переломов бедренной и большеберцовой костей без рассверливания костномозгового канала: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
10. Чернавский В.А. Диагностика и лечение переломов и вывихов. — Ташкент, 1962.
11. Bohler Y., Kuntsher I. //J. Bone Jt Surg. — 1948. — Vol. 30. — P. 729–732.
12. Kuntsher I. Die Marknageling. — Berlin, 1950.
13. Lhowe D.W., Hasen S.T. //J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 70A. — P. 812–820.
14. Selingson D. Concepts in intermedullary nailing. — Orlando, 1985.



ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛАРА!

21 ноября 2002 г. исполнилось 80 лет ВЕРЕ МИХАЙЛОВНЕ МЕЛЬНИКОВОЙ — доктору медицинских наук, профессору, заслуженному деятелю науки, многие годы возглавлявшей микробиологическую службу ЦИТО им. Н.Н. Приорова.

В 1941 г. Вера Михайловна окончила среднюю школу в Москве, в 1943 г. — Рязанское пехотное училище и до конца Великой Отечественной войны обучала призывников военному делу. С 1945 по 1951 г. училась во II Московском медицинском институте, после окончания которого была направлена на работу в Центральный институт травматологии и ортопедии врачом-лаборантом микробиологической лаборатории. С 1961 г. она — младший, затем старший научный сотрудник, с 1962 по 1988 г. — руководитель микробиологической лаборатории (одновременно на общественных началах возглавляет научно-лабораторный отдел ЦИТО), с 1988 г. — научный консультант микробиологической лаборатории.

В.М. Мельникова — высококвалифицированный микробиолог, ученица З.В. Ермольевой, Г.М. Бельниковой, В.Я. Шлапоберского. В 1960 г. ею защищена кандидатская диссертация «Фагоцитарная активность лейкоцитов крови у больных после травм и

ортопедических операций», в 1970 г. — докторская диссертация «Химиопрофилактика и химиотерапия раневой инфекции у травматолого-ортопедических больных». В 1972 г. Вере Михайловне присвоено ученое звание профессора, а в 1982 г. — звание заслуженного деятеля науки РСФСР. Она автор 300 научных работ, в том числе 6 монографий. Под ее руководством защищено 27 кандидатских диссертаций.

Вера Михайловна всегда вела большую педагогическую работу, систематически читала лекции по своей специальности для травматологов-ортопедов, микробиологов и эпидемиологов на кафедрах ЦИУ врачей. В течение ряда лет входила в состав редакционного совета журнала «Антибиотики», экспертного совета ВАК, Всесоюзной проблемной комиссии по травматологии и ортопедии, Межведомственного совета по внутрибольничным инфекциям. В 1992 г. по ее инициативе был организован Координационный совет клинических микробиологов Москвы. С 1996 г. В.М. Мельникова — член правления Московского отделения Общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов и председатель секции «Медицинская микробиология и химиотерапия». Она многократно избиралась делегатом съездов эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, а также травматологов-ортопедов и принимала активное участие в многочисленных научных конференциях, семинарах и симпозиумах по этим специальностям. По инициативе В.М. Мельниковой и при ее непосредственном участии систематически проводились методические совещания для микробиологов научно-исследовательских институтов травматологии и ортопедии страны.

Долгие годы Вера Михайловна выполняла большую общественную работу. В 1976 г. она была избрана делегатом XXV Съезда КПСС. В.М. Мельникова награждена орденами Трудового Красного Знамени и Отечественной Войны II степени, многими медалями и почетными знаками.

Высокий профессионализм, инициативность, принципиальность в сочетании с доброжелательностью, внутренней и внешней красотой, чутким отношением к людям снискали Вере Михайловне любовь и глубокое уважение окружающих.

Коллеги и ученики, коллектив Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» сердечно поздравляют Веру Михайловну с юбилеем и желают ей крепкого здоровья, благополучия, дальнейшей плодотворной работы

КОМПЛЕКСНОЕ ОДНОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМОВ, ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ И ДЕФЕКТОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

З.И. Уразгильдеев, О.М. Бушуев, А.С. Роскидайло, В.А. Лялин,
Л.Н. Фурцева, Г.П. Горохова, Р. Кумар

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

Представлен опыт комплексного одноэтапного лечения 306 больных с несросшимися переломами, ложными суставами и дефектами длинных костей, осложненными остеомиелитом, — последствиями травматических (260 больных) и огнестрельных (46) повреждений конечностей. Составляющими комплексного лечения были: радикальная фистулосеквестрнекрэктомия, вплоть до обширной резекции, с одновременным моно-, би- или полилокальным остеосинтезом спицевыми, стержневыми либо спицестержневыми аппаратами внешней фиксации; различные виды кожной пластики (при необходимости); оптимизация остеогенеза (применение гидроксиапатитсодержащего материала коллапана с антибиотиком; общая и местная целенаправленная антибактериальная терапия; адекватное дренирование в послеоперационном периоде; коррекция иммунного статуса и метаболитная терапия; реабилитационно-восстановительное лечение. Применение данного метода позволило более чем в 2 раза снизить число послеоперационных рецидивов гнойного процесса, значительно сократить продолжительность и улучшить исходы лечения.

The experience in complex one-step treatment of 306 patients with ununited fractures, pseudoarthrosis and defects of long bones as sequelae of traumatic (260 patients) and gunshot (46 patients) injuries complicated by osteomyelitis was presented. Complex treatment included radical fistulosequesternecrectomy up to vast resection with simultaneous mono-, bi- or polyfocal osteosynthesis by pin-, rod or pin-rod external fixation devices; various types of dermatoplasty (when required); stimulation osteogenesis; general and local target antibacterial therapy; adequate postoperative drainage; correction of immune status and metabolic therapy; rehabilitation. That method enabled to decrease more than twice the rate of postoperative recurrent of osteomyelitic process; considerably decrease the duration and improve outcomes of treatment.

Проблема профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений травматических и огнестрельных повреждений длинных костей конечностей приобретает чрезвычайную актуальность в связи с ростом числа тяжелых повреждений, сопровождающихся гнойными осложнениями, частота которых составляет, по разным данным, от 2 до 63,9% от всех травм опорно-двигательного аппарата [4, 6]. Хронический остеомиелит развивается в 21–46,2% случаев после оперативного лечения открытых и в 7,6–13,2% — закрытых переломов [5, 7, 10, 15]. Частота несросшихся переломов и ложных суставов длинных костей достигает 27% [2, 13].

Несросшиеся переломы, ложные суставы, дефекты костей и мягких тканей в сочетании с остеомиелитом являются наиболее сложными последствиями травматических и огнестрельных повреждений длинных костей. Они характеризуются тяжелым течением, большой продолжительностью и не всегда благоприятным исходом лечения. Это обусловлено не только тяжестью и многокомпонентностью повреждений, но и многоэтапностью традиционных методов лечения, предусматривающих

на первом этапе ликвидацию гнойного очага и на последующих этапах (через 6–12 мес) выполнение вмешательств, направленных на восстановление целостности кости и кожных покровов, длины и функции конечности. Процесс лечения затягивается на многие месяцы и годы [7, 13]. Подобная тактика, хотя и уменьшает в какой-то степени риск рецидива гнойного процесса, но приводит к развитию не менее тяжелых осложнений, таких как ограничение движений в суставах, контрактуры, атрофия мышц, трофические и дегенеративные изменения в тканях, и на долгое время выключает пострадавшего из общественно полезной деятельности с вытекающими отсюда материальными и социальными издержками.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За последние 5 лет в отделении последствий травм опорно-двигательной системы и гнойных осложнений ЦИТО лечились 306 больных с несросшимися переломами, ложными суставами и дефектами длинных костей (314 локализаций) в сочетании с остеомиелитом — последствиями травми-

ческих (260 больных) и огнестрельных (46) повреждений. Патологический процесс локализовался в области бедра — 83 случая, голени — 176, плеча — 35, предплечья — 20. Дефект костей составлял до 4 см у 135 больных, от 4 до 10 см — у 112, более 10 см — у 67.

Лечение всех компонентов осложненных последствий травматических и огнестрельных повреждений проводилось в один этап, т.е. параллельно с ликвидацией гнойного процесса выполнялись мероприятия по замещению дефектов кости и мягких тканей, восстановлению целостности кости и функции конечности. Комплексная методика лечения включала: 1) радикальную фистулосеквестректомии гнойных очагов; 2) адекватный стабильный остеосинтез с помощью спицевых, стержневых или спицестержневых аппаратов внешней фиксации; 3) различные виды кожной пластики (при необходимости); 4) оптимизацию остеогенеза; 5) общую и местную целенаправленную антибактериальную терапию, профилактику рецидива гнойного процесса; 6) адекватное дренирование; 7) коррекцию гомеостаза, иммунного статуса, метаболическую терапию; 8) реабилитационно-восстановительное лечение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Важнейшим условием достижения успеха при лечении гнойно-воспалительных процессов костей и суставов является тщательное выполнение радикальной фистулосеквестректомии в пределах здоровых тканей, вплоть до обширных сегментарных резекций, с одномоментным осуществлением моно-, би- или полилокального остеосинтеза различными аппаратами чрескостной фиксации на основе спиц, стержней либо их комбинации. Довольно большой выбор отечественных аппаратов чрескостной фиксации (аппараты Илизарова, Волкова—Оганесяна, Пичхадзе, Малахова и соавт., Костюка, Фурдюка, Городниченко и др.) позволяет подобрать нужный тип аппарата и наиболее подходящую его компоновку в каждом конкретном случае. Если дефект костной ткани после резекционной секвестректомии не превышает 4 см, применяется компрессионный монолокальный остеосинтез, при дефектах более 4 см — билокальный или полилокальный дистракционно-компрессионный остеосинтез с остеотомией проксимального, дистального или обоих отломков.

При обширных дефектах и травматизации мягких тканей параллельно выполняется свободная кожная аутопластика, дермотензия местных тканей, стебельчатая или итальянская кожная пластика, а также кожная или кожно-костная аутопластика трансплантатами на сосудистой ножке с наложением микрососудистых анастомозов. Таким образом, одновременно с ликвидацией гнойного процесса осуществляется восстановление длины и целостности кости и замещение дефекта мягких тканей полноценным кожным покровом, что способ-

ствует улучшению микроциркуляции, ускорению консолидации отломков.

Для оптимизации остеогенеза и создания антибактериального «депо» в области секвестректомии мы применяем препарат коллапан, в состав которого входят коллаген, гидроксипатит и соответствующее антибактериальное средство [1, 17]. После выполнения радикальной секвестректомии и санации остеомиелитического очага (промывание антисептиками, ультразвуковая кавитация, вакуумирование) костная полость заполняется гранулами коллапана с антибиотиком. При сегментарных резекциях осуществляется компрессия в аппарате чрескостной фиксации до достижения контакта между отломками, затем зона контакта обкладывается гранулами препарата. Такая же методика используется для создания артродеза суставов после резекции по поводу остеомиелита [14].

Что касается общей и местной антибактериальной терапии, то она проводится строго целенаправленно, т.е. в соответствии с данными антибиотикограмм, полученными при исследовании микрофлоры, выделенной из очага гнойно-воспалительного процесса, как в аэробных, так и в анаэробных условиях.

Несомненно, что развитие нагноительного процесса у травматологического больного, особенности его течения и исход зависят не только от тяжести повреждения, инфицированности раны и свойств микрофлоры, но и от состояния макроорганизма в целом, от метаболических процессов в соединительной ткани, гормонального фона, а также от состояния иммунной системы. Иными словами, при лечении этого осложнения, как и во многих других случаях, трудно рассчитывать на эффективность монотерапии.

Многочисленными исследованиями установлено, что длительное гнойное воспаление в подавляющем большинстве случаев развивается на фоне иммунодефицитного состояния, вызванного либо исходным патологическим процессом, либо медикаментозными воздействиями. Достаточно обоснованное предположение о наличии связи между продолжительностью и интенсивностью гнойно-воспалительных осложнений травм и состоянием иммунной системы диктует необходимость изучения динамики вторичного иммунодефицита при развитии данного патологического процесса и разработки методов его коррекции.

В последние годы в клинической практике все шире используются отечественные иммунокорректоры различного происхождения: биологические (Т-активин, тималин, тимонтин, тимостимулин, миелопид, лейкинферон), бактериальные (пирогенал, рибомунил, продигозан), синтетические (полиоксидоний, ликолипид, диуцифон и др.). Большинство из них обладает широким спектром действия [8, 16]. Однако в связи с распространением самых разнообразных форм вторичного иммуно-

дефицита особо остро встает проблема целенаправленной иммунокоррекции. Сегодня разработка новых подходов к индивидуальному назначению иммунопрофилактических и иммуномоделирующих препаратов является весьма актуальной задачей, которую все чаще приходится решать и клиницистам [16, 18].

Иммунный статус был исследован у 121 нашего больного с гнойно-воспалительными процессами. Анализ показателей, характеризующих клеточное (лимфоцитарное), фагоцитарное, гуморальное звенья иммунитета, выявил наиболее значительные изменения в клеточном звене: более чем у половины (53%) пациентов было снижено содержание Т-хелперов, естественных киллеров и В-лимфоцитов. Как известно, недостаточность клеточного звена иммунитета, которое является регуляторным и эффекторным, приводит к хронизации, утяжелению течения воспалительного процесса и неэффективности традиционной терапии [16, 18]. Полученные нами результаты обосновывают необходимость применения иммунокорригирующей терапии в комплексном лечении больных с гнойными осложнениями травм как с лечебной целью, так и для профилактики рецидива нагноительного процесса. Это положение тем более справедливо, что само оперативное вмешательство, интраоперационная кровопотеря и интенсивное антибактериальное лечение приводят к вторичному иммунодефициту.

Мы использовали в комплексном лечении больных иммунокорригирующие препараты миелопид и имунофан, а также озонотерапию [3].

Результаты иммунологических тестов показали, что после озонотерапии существенно повышалась исходно сниженная функциональная активность нейтрофилов в реакциях люминолзависимой хемилюминесценции. Вместе с тем как при остром, так и при вялом течении гнойного процесса у больных сохранялось низкое содержание Т-хелперов, естественных киллеров, повышенное число нулевых (незрелых) клеток. Это говорит о том, что озонотерапия, повышая фагоцитарную активность нейтрофилов, не оказывает влияния на клеточное звено иммунитета. Анализ результатов клинико-иммунологического обследования больных позволил сделать следующие заключения:

1) озонотерапия более эффективна при остром течении гнойного процесса, чем при вялом;

2) при проведении в послеоперационном периоде (после санации гнойного очага) озонотерапия дает более выраженный эффект, чем при применении до операции;

3) при лечении гнойных процессов у травматолого-ортопедических больных озонотерапию целесообразно проводить по схеме: один раз в неделю, на курс 2–3 введения в объеме 200–400 мл (4–5 мг озона на 1 л физиологического раствора) внутривенно капельно (взамен использовавшейся ранее схемы, предусматривавшей 10 введений через день или ежедневно);

4) озонотерапия должна проводиться в комплексе с хирургическим лечением и применением препаратов, стимулирующих клеточное звено иммунитета (миелопид, имунофан).

Миелопид назначали больным с низким содержанием Т- и В-лимфоцитов в качестве иммуноотерапии и больным с нормальными значениями этих показателей для профилактики послеоперационных гнойных осложнений. Препарат вводили по 6 мг (2 флакона по 3 мг) внутримышечно через день, на курс 5 инъекций. Было выявлено, что миелопид одинаково влияет на содержание основных популяций лимфоцитов (ОПЛ) в группах больных с острым и с вялым течением гнойного процесса. После лечения препаратом отмечалось достоверное повышение исходно сниженного содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-киллеров (процентного и абсолютного). Уровень В-лимфоцитов, естественных киллеров оставался сниженным по сравнению с контролем (здоровые доноры). Количество нулевых лимфоцитов уменьшалось. Фагоцитарная активность нейтрофилов, повышенная до применения миелопида, снижалась до нормальной. Исходно нормальное содержание иммуноглобулинов А, М, G оставалось в пределах нормы. После лечения миелопидом уменьшался процент больных с низким содержанием ОПЛ. В 2 раза реже выявлялся низкий уровень Т-лимфоцитов, Т-киллеров, В-лимфоцитов, Т-хелперов. Таким образом, под влиянием миелопида происходило увеличение среднего содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций и уменьшалось число больных с низким содержанием ОПЛ.

Имунофан применяли у больных с пониженным содержанием Т- и В-лимфоцитов, а также у пациентов с нормальными значениями этих показателей для профилактики послеоперационных гнойных осложнений. Препарат вводили внутримышечно по 1 мл ежедневно, на курс 10 инъекций. В результате комплексного лечения с включением имунофана исходно сниженное абсолютное содержание Т-лимфоцитов, Т-хелперов, В-лимфоцитов, естественных киллеров приобретало тенденцию к повышению. Относительное низкое содержание Т-хелперов и высокое содержание Т-киллеров сохранялось. Фагоцитарная активность нейтрофилов, определяемая в реакции спонтанной и стимулированной люминолзависимой хемилюминесценции, уровень сывороточных иммуноглобулинов А, М, G исходно были нормальными и не изменились после лечения имунофаном. Процент больных с низким содержанием ОПЛ после курса лечения имунофаном уменьшался, в том числе с низким уровнем Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов — в 2 раза, с низким уровнем Т-хелперов и естественных киллеров — в 1,5 раза. Проведенные исследования позволяют говорить, что имунофан восстанавливает содержание Т-клеток и дает хороший клинический эффект у 75% больных, что выражается в отсутствии рецидивов остеомиелита.

Показаниями к применению имунофана и миелолипида у травматолого-ортопедических больных с гнойно-воспалительными осложнениями являются: 1) уменьшение содержания Т- и В-лимфоцитов, снижение функциональной активности фагоцитов (нейтрофилов и моноцитов); 2) профилактика гнойных осложнений после оперативных вмешательств, сопровождающихся интраоперационной кровопотерей.

Большое диагностическое и прогностическое значение при нагноительных процессах у травматолого-ортопедических больных имеет оценка метаболического статуса как на организменном уровне (по биохимическим показателям крови и мочи), так и на уровне клетки. Наряду с определением традиционных клинико-биохимических параметров в сыворотке крови мы исследовали содержание в моче продуктов распада коллагена и глюкозаминогликанов, отражающее метаболизм органических компонентов костной ткани (оксипролина, гексуроной кислоты и N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы). О функциональном состоянии иммунокомпетентных клеток, в частности лимфоцитов, судили по выявляемой цитохимическим методом активности сукцинатдегидрогеназы и α-глицерофосфатдегидрогеназы. Исследовали также активность кислой и щелочной фосфатазы в нейтрофилах. Возможность определения активности окислительно-восстановительных ферментов класса дегидрогеназ и ее коррекции показана в работах отечественных авторов [9, 11, 12].

Проведенные нами исследования выявили значительные изменения названных показателей, зависевшие от характера течения гнойного процесса, его стадии, распространенности, эффективности проводимого лечения. Экскреция оксипролина с мочой была повышена у 82,4% больных (из них у 29,4% — в 3–5 раз по сравнению с нормой). Экскреция гексуроной кислоты превышала норму в 2–3 раза у всех обследованных. У 91% больных обнаружена повышенная энзимурия N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы, являющейся биохимическим критерием мембраноповреждающего эффекта на уровне клеточных мембран. При цитохимическом исследовании дегидрогеназ клеток периферической крови отклонения от нормы в структуре популяции лимфоцитов выявлены у 70%, а повышение активности кислой фосфатазы — у всех обследованных. У больных с активным гнойно-воспалительным процессом в сочетании с несращением переломов изменения указанных параметров были наиболее выраженными.

Для коррекции метаболического статуса больным назначали курсы метаболитной терапии, которая включала препараты, являющиеся кофакторами и субстратами энергетического обмена и способствующие активации аэробного дыхания клеток и соответственно снижению интенсивности гликолиза. Первый комплекс метаболитной терапии, применяемый как базовый, составлен из пре-

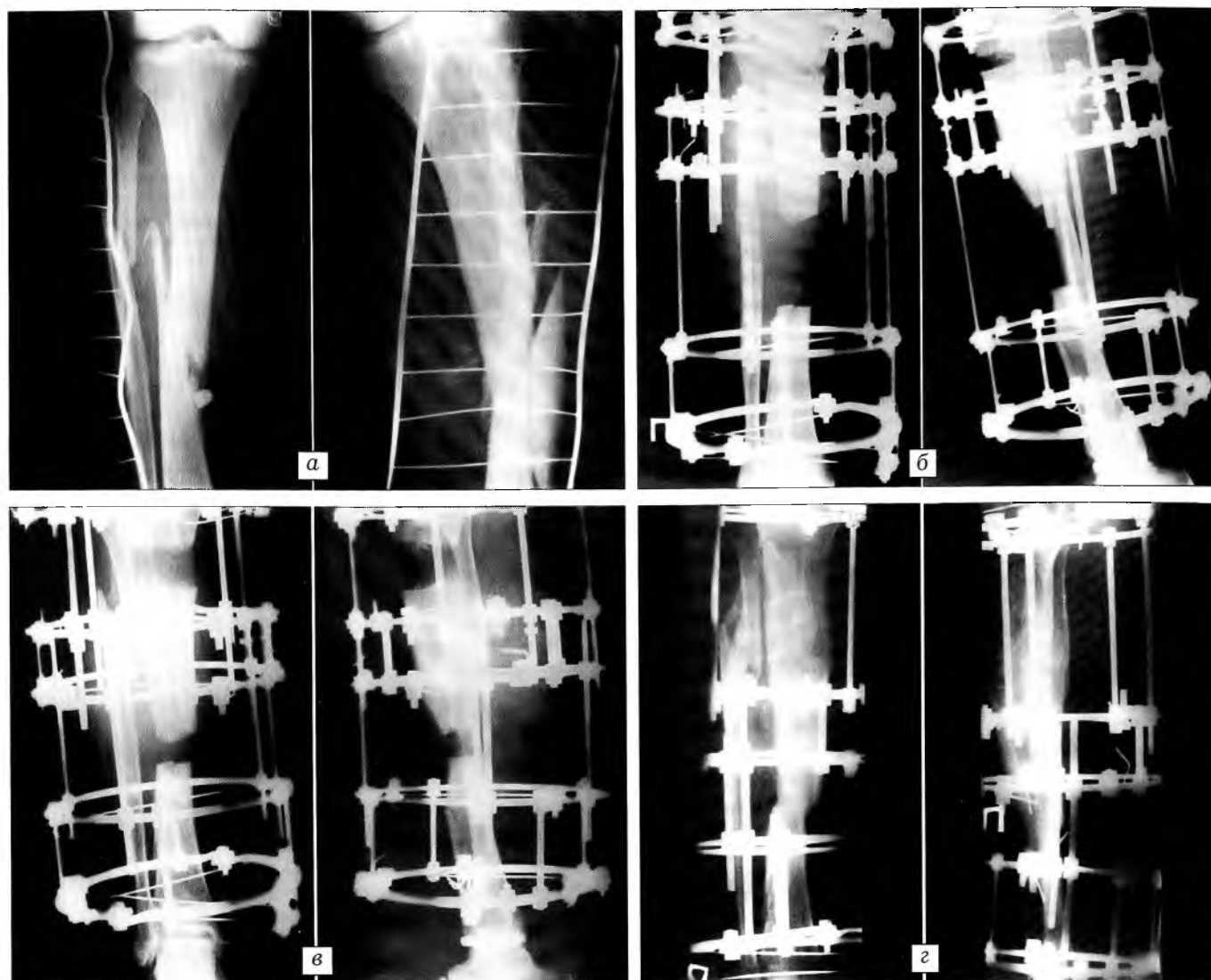
паратов, представляющих собой субстраты и кофакторы цикла Кребса (кокарбаксилаза, витамин В₂, липоевая кислота, кальция пантотенат, панангин). Второй комплекс, также базовый, включает препараты, являющиеся кофакторами и субстратами, участвующими в метаболической регуляции липидов, синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, что в целом способствует торможению перекисного окисления липидов и стабилизации клеточной мембраны, синтезу гемоглобина, улучшению регенерации клеток (пиридоксальфосфат, витамин В₁₂, глутаминовая кислота, фитин, калия оротат и др.).

Поддерживающий комплекс метаболитной терапии назначался в случае нормализации ферментного статуса лимфоцитов больным, которым предстояло длительное лечение с использованием аппарата наружной фиксации. Этот комплекс состоит из метаболитов окислительно-восстановительных реакций, заменимых и незаменимых аминокислот, которые повышают устойчивость организма к гипоксии, стимулируют рост и регенерацию тканей, влияют на липопротеиновый обмен (рибоксин, гистамин, лимонит, глицин). Длительность курсов лечения регулировали исходя из индивидуальных цитохимических и биохимических показателей больного.

Для оценки эффективности предложенного нами комплекса лечения был проведен сравнительный анализ результатов в четырех группах больных. В группе с применением в составе комплексного лечения иммунокоррекции миелолипидом проблемы с заживлением послеоперационной раны и рецидивы нагноительного процесса отмечены в 9,6% случаев, в группе с использованием озонотерапии — в 12,8%, метаболитной терапии — в 13,9%, имунофана — в 25% случаев. В контрольной группе (хирургическое вмешательство без сочетания с иммунокоррекцией и метаболитной терапией) послеоперационные гнойные осложнения развились у 36% больных. Сравнимые группы были сопоставимы по полу, возрасту больных, характеру заболевания.

Приведем одно из клинических наблюдений.

Больной С., 51 года, в результате разбойного нападения получил огнестрельные пулевые ранения мягких тканей обеих бедер, правой стопы, огнестрельный оскольчатый перелом костей правой голени в средней трети. Доставлен в одну из центральных районных больниц Московской области, где выполнена первичная хирургическая обработка огнестрельных ран с наложением глухих швов. На правую голень наложено скелетное вытяжение за пяточную кость. Через день с высокой температурой и выраженным отеком правой голени и бедра доставлен в приемное отделение ЦИТО (см. рисунок), где заподозрено развитие газовой инфекции (микробиологически не подтверждена). Произведены раскрытие защитных ран, «лампасные» разрезы с фасциотомией в области правого бедра и правой голени. Назначена массивная антибактериальная, дезинтоксикационная терапия. Раны промывались антисептиками, применялся ферментный препарат КФ. После стаби-



Рентгенограммы больного С. 51 года. Огнестрельный оскольчатый перелом костей правой голени, осложненный гнойной инфекцией.

а — до лечения; б — после резекционной секвестрнекрэктомии и кортикотомии проксимального отломка большеберцовой кости; в — в процессе замещения дефекта большеберцовой кости; г — перед снятием аппарата Илизарова: перелом большеберцовой кости сросся, дефект замещен дистракционным регенератом; д — после демонтажа аппарата.

лизации состояния пострадавшего (через 2 нед) выполнено оперативное вмешательство: некрэктомия мягкотканых ран правого бедра с дренированием, резекционная секвестрнекрэктомия концов отломков правой большеберцовой кости, чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова в компоновке для последующего билоскального замещения дефекта средней трети большеберцовой кости, составившего после операции 8 см. После купирования гнойного процесса (спустя 2 нед) произведена кортикотомия проксимального отломка и начата дистракция в месте кортикотомии по 1 мм в сутки с целью получения дистракционного регенерата для замещения дефекта. В процессе лечения больной получал целенаправленную антибактериальную, иммунную и метаболическую терапию. Параллельно проводились реабилитационные мероприятия, направленные на профилактику развития контрактур в суставах поврежденной конечности. Достигнуто сращение перелома, дефект диафиза большеберцовой кости полностью замещен дистракционным регенератом. Аппарат Илизарова снят че-

рез 11 мес (см. рисунок). За один этап лечения у больного был ликвидирован остеомиелитический процесс, достигнуто сращение перелома, замещен дефект кости, полностью восстановлена функция поврежденной конечности.



Благоприятный исход с ликвидацией гнойного процесса и восстановлением целостности и длины сегмента достигнут у 291 (95,1%) из 306 больных. 15 (4,9%) больных оперированы повторно: 8 — в связи с отсутствием сращения или рефрактурой, 7 — в связи с рецидивом гнойного процесса и несраще-

нием отломков. У 12 больных после повторных вмешательств получен положительный результат. В 3 случаях из-за обширности остеомиелитического процесса, значительного дефекта кости и бесперспективности дальнейшего сохранного лечения произведена ампутация на уровне голени с последующим протезированием.

Таким образом, одноэтапный комплексный метод позволяет значительно сократить продолжительность и улучшать результаты лечения больных с несросшимися переломами, ложными суставами и дефектами длинных костей, осложненными гнойной инфекцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бушуев О.М. Использование коллапана в комплексном лечении хронического остеомиелита: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.
2. Гайдуков В.М. Современные методы лечения ложных суставов костей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1988.
3. Жигаленкова Н.В. Комплексное лечение гнойно-воспалительных процессов у травматолого-ортопедических больных с учетом некоторых патогенетических факторов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
4. Житницкий Р.Е., Виноградов В.Г., Шапурма Д.Г. Хронический травматический остеомиелит длинных костей. — Иркутск, 1989.
5. Зайцев А.М. Комплексное хирургическое лечение больных с хроническим остеомиелитом голени: Дис. ... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 1998.
6. Каплан А.В., Маркова О.Н. //Ортопед. травматол. — 1974. — N 6. — С. 1–5.
7. Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М. Гнойная травматология костей и суставов. — М., 1985.
8. Лусс Л.В. //Аллергия, астма и клиническая иммунология. — 2000. — N 1. — С. 33–41.
9. Меркулов В.Н., Шищенко В.М., Горохова Г.П., Колесников С.Н. Метаболическая терапия в комплексной профилактике и лечении воспалительных заболеваний у детей с повреждениями опорно-двигательной системы: Метод. рекомендации. — М., 1999.
10. Митиш В.А. Активное хирургическое лечение посттравматического остеомиелита длинных трубчатых костей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
11. Нарциссов Р.П. //Арх. анат. — 1969. — Вып. 5. — С. 85–91.
12. Нарциссов Р.П. //Регуляция обмена веществ и устойчивость организма. — Пушкино, 1975. — С. 50–53.
13. Никитин Г.Д. и др. Хирургическое лечение остеомиелита. — СПб, 2000.
14. Пат. 2155552 РФ. Способ лечения хронического рецидивирующего остеомиелита длинных костей с применением коллапана /Уразгильдеев З.И., Бушуев О.М., Берченко Г.Н.
15. Петров Н.В. Ложные суставы длинных трубчатых костей, осложненные остеомиелитом, и их лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
16. Степаненко Р.Н., Рязанов Н.К., Молдогулов О.А., Власенко Р.Я. //Иммунология. — 1991. — N 1. — С. 44–47.
17. Уразгильдеев З.И., Берченко Г.Н., Бушуев О.М. //Вестн. травматол. ортопед. — 1998. — N 2. — С. 31–35.
18. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. //Аллергия, астма и клиническая иммунология. — 2000. — N 1. — С. 9–16.

ИНФОРМАЦИЯ

ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗА В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

II КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

Москва (ЦИТО)

12–13 февраля 2003 г.

Организаторы конференции

Министерство здравоохранения Российской Федерации; ГУН Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова; Московская региональная ассоциация врачей, занимающихся проблемой остеопороза

ТЕМАТИКА КОНФЕРЕНЦИИ

- Эпидемиология переломов на фоне остеопороза и их социальная значимость.
- Структура и функция костной ткани в норме и при остеопорозе. Патофизиология остеопороза.
- Факторы риска развития остеопороза и переломов на его фоне.
- Формирование пика костной массы. Влияние окружающей среды на этот процесс.
- Ювенильный остеопороз.
- Диагностика потери костной ткани и прогнозирование риска развития переломов.
- Особенности нарушения гомеостаза кальция на фоне остеопороза. Биохимические маркеры резорбции и костеобразования.
- Гистоморфометрия костной ткани при остеопорозе.
- Остеопороз у мужчин.
- Профилактика остеопороза и переломов на его фоне.
- Фармакологическая коррекция нарушения ремоделирования костной ткани при остеопорозе.
- Комбинированное лечение переломов на фоне остеопороза.
- Эндопротезирование при остеопорозе.
- Реабилитация пациентов с переломами на фоне остеопороза.

Адрес секретариата: Москва, 125299, ул. Приорова, 10, ЦИТО. Телефон: 450-37-29. Факс: 154-84-92



ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОЧАГОВ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА И НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

В.В. Григоровский

Институт травматологии и ортопедии АМН Украины, Киев

На экспериментальном и биопсийном клиническом материале проведено гистологическое исследование строения очагов травматического остеомиелита в острой и хронической стадиях, видов поражения костной ткани, статистически определены различия частот встречаемости воспалительных изменений разных видов в группах больных. В хронической стадии очаг остеомиелита состоит из находящегося в центре некроза и экссудата, внутренней, фиброзной и костной оболочек капсулы. Поражения костной ткани при остеомиелите неоднородны и обусловлены не только воспалительным, но и ишемическим воздействием. В пораженной кости следует различать остеонекрозы, нагноившиеся остеонекрозы, полные и неполные секвестры. Частоты различных видов воспаления во внутренней оболочке капсулы очага достоверно различаются в зависимости от давности процесса и от применявшегося метода фиксации отломков: в сроки до 1 года после травмы, а также при металлоостеосинтезе чаще встречается воспаление высокой активности.

Histologic examination of the structure of traumatic osteomyelitic foci in acute and chronic stages, types of bone tissue lesions was performed in experimental morphologic and clinical biopsy material. Differences in various inflammatory changes rates in patients groups were statistically determined. In chronic stage the osteomyelitic focus showed centrally located necrosis and exudate surrounded by internal, fibrous and osseous membranes of the focus capsule. Lesions of bone tissue were heterogenic and stipulated not only by inflammatory process but the ischemic effect as well: osteonecroses, purulent osteonecroses, complete and incomplete sequestrs should be differentiated in the affected bone. The rate of various types of inflammation within the internal membrane of focus capsule was reliably different depending on the term of osteomyelitic process (inflammation of high activity was more common under 1 year) and on the fragments fixation method (inflammation of high activity was more often noted in metallosteosynthesis).

Травматический остеомиелит (ТО) — тяжелое, часто хроническое инфекционное заболевание костей и мягких тканей, развивающееся вследствие острой, в том числе операционной травмы. Современные авторы трактуют остеомиелит как «инфекционное воспаление костного мозга и костной ткани» [15], а также как «инфекцию кости и/или костного мозга с определенными клиническими, гистологическими, бактериологическими и/или рентгенологическими изменениями» [21]. Патоморфологическую основу ТО составляет сложный комплекс травматически-ишемических, инфекционно-воспалительных и репаративных изменений в кости и пароссальных мягких тканях, определяемых особенностями травмы, свойствами возбудителей инфекционного процесса, характером воспалительных изменений в кости и мягких тканях, состоянием консолидации кости [7, 11, 16–19].

Целью настоящей работы было на основании морфологического исследования тканей пораженных костей человека и экспериментальных животных и статистических сравнений групп, выделенных с учетом морфологических, клинических и бактериологических данных, выявить закономерности, характерные для структуры остеомиелити-

ческих очагов, и некоторые групповые различия, важные для диагностики и лечения ТО.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Экспериментальная часть исследования выполнена на 49 крысах, у которых моделировали ТО путем открытой остеотомии в средней трети большеберцовой кости с ограниченной отслойкой надкостницы на концах отломков (в асептических условиях) и последующего инфицирования места травмы патогенным золотистым стафилококком (10^6 микробных тел); сроки наблюдения — от 3 ч до 60 сут (на каждый срок по 5–6 животных) [2, 5]. Клинико-морфологическая часть включала исследование материала 262 биопсий из очагов ТО в разных костях от 233 больных (см. таблицу), которым в клинике костно-гнойной хирургии производилась фистулосеквестрнекрэктомия.

При исследовании экспериментального материала гистологической обработке подвергали целые голени крыс, т.е. изготавливали гистотопографические препараты. При обработке клинического биопсийного материала в зависимости от размеров биоптата вырезали от 2 до 16 фрагментов по схеме, максимально сохраняя топографические соот-

Распределение биопсийных материалов от больных травматическим остеомиелитом

Основные клинические параметры группировки материала	Число исследований биопсийного материала из очагов поражения*						
	бедренные кости	большеберцовые кости	малоберцовые кости	плечевые кости	кости предплечья	другие кости	всего в подгруппах
Патогенетический вариант травматического остеомиелита							
ТО после открытых переломов	22	53	—	1	2	5	83
— с металлоостеосинтезом и другими видами внутриочаговой фиксации отломков	9	14	—	1	—	—	24
— с внеочаговой фиксацией отломков	2	27	—	—	—	1	30
Огнестрельный ТО	4	5	2	3	1	—	15
Послеоперационный ТО (после операций по поводу закрытых переломов или ортопедических заболеваний)	30	19	—	4	—	7	60
— с металлоостеосинтезом и другими видами внутриочаговой фиксации отломков и/или имплантациями	15	13	—	2	—	7	37
— с внеочаговой фиксацией отломков	1	1	—	—	—	—	2
Давность травмы							
Менее 1 мес	—	4	—	—	—	—	4
От 1 до 3 мес	3	9	—	1	—	—	13
От 3 до 6 мес	4	15	—	—	—	5	24
От 6 до 12 мес	10	17	—	—	—	6	33
От 1 года до 3 лет	8	16	—	1	—	1	26
3 года и более	10	10	2	2	—	—	24
Всего по отдельным локализациям	92	132	2	11	7	18	262

*В таблицу включены только случаи с точно установленными клиническими параметрами у отдельных больных.

ношения. По результатам гистологического исследования производили оценку вида преобладающего воспаления во внутренней оболочке капсулы при наличии очага деструкции либо в фиброзном поле, замещающем структуры кости и содержащем воспалительные инфильтраты. При изучении клинических материалов учитывали ряд факторов, служивших основанием для выделения групп сравнения больных (см. подраздел «Различия частот воспалительных изменений...»). Различия частот встречаемости в тканях очага морфологических изменений разных градаций в группах сравнения определяли, используя метод χ^2 для таблиц с различным числом полей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Строение очагов остеомиелита в острой и хронической стадии. В острой стадии ТО после остеотомии с инфицированием у крыс поражение не носит характера четко очерченного очага, так как

еще не завершено формирование капсулы. В центре располагается обширная зона некроза костного мозга, по краю которой наблюдается картина серозно-гнойного воспаления (рис. 1, 2), а к 7-м суткам краевые отделы некротизированного участка костного мозга находятся в состоянии гнояного расплавления. Через 2–3 сут после начала острого инфекционного воспаления, кроме альтеративно-экссудативных и деструктивных изменений, в реактивной зоне начинается пролиферация незрелых клеток: фибробластов, остеобластов, эндотелиоцитов, миобластов (в пароссальных мягких тканях) и др. Ширина этой зоны в сроки 3–7 сут увеличивается. Через неделю после травмы идет активный рост грануляционной ткани, которая может длительно сохраняться в очаге в виде внутренней оболочки капсулы остеомиелитического очага, в то время как внешние отделы грануляционной ткани, созревая, образуют фиброзную оболочку.

Характеристика и оценка процессов, протекающих в отломках при ТО, затрудняется тем, что в поврежденной кости и пароссальных мягких тканях в сложных топографических соотношениях существуют острые травматические, ишемические и воспалительно-экссудативные изменения, развивающиеся в ответ на факторы повреждения: травматические, ишемические, микробные. Острая травма диафиза длинной кости со значительным смещением концов отломков, вызывающая повреждение системы внутрикостных магистралей (бассейн кровоснабжения главной питающей артерии и ее основных ветвей, периостальных сосудов), почти всегда приводит к необратимому выключению внутрикостной микроциркуляции на значительном протяжении, что показано в клинике и эксперименте [1, 3, 10, 22], т.е. по сути — к травматическому инфаркту отломков кости.

При хроническом ТО в части клинического биопсийного материала определялись элементы воспалительно-деструктивного очага (абсцедирующая, деструктивная форма ТО), в других случаях преобладали фиброзирующие изменения, и характер воспалительной реакции можно было установить лишь при гистологическом исследовании. Во фрагментах очагов хронического ТО выявлены следующие патологические изменения:

— некроз костного мозга и губчатого и/или компактного вещества костной ткани. Некрозы проявлялись кариолизисом (чаще) либо кариопикнозом (реже) остецитов и обычно были распространены, особенно в компактном веществе, где занимали обширные участки костной ткани (рис. 3). Некротизированная кость в центре очага содержала в сосудистых каналах и межбалочных пространствах гнойный либо фибринозно-гнойный воспалительный экссудат, некротические массы, скопления бактерий. На границе и в глубине некротизированных участков костной ткани протекал процесс демаркации (секвестрации) с образованием резорбционных полостей, занятых грануляционной тканью (рис. 3, 4);

— внутренняя оболочка капсулы, построенная из грануляционной ткани, наиболее поверхностный слой которой, непосредственно контактирующий с секвестром и экссудатом, обычно был в значительной степени ин-

фильтрован нейтрофилоцитами, макрофагами и лимфоцитами;

— фиброзная оболочка, представленная плотной волокнистой соединительной тканью различной степени зрелости, которая содержала много

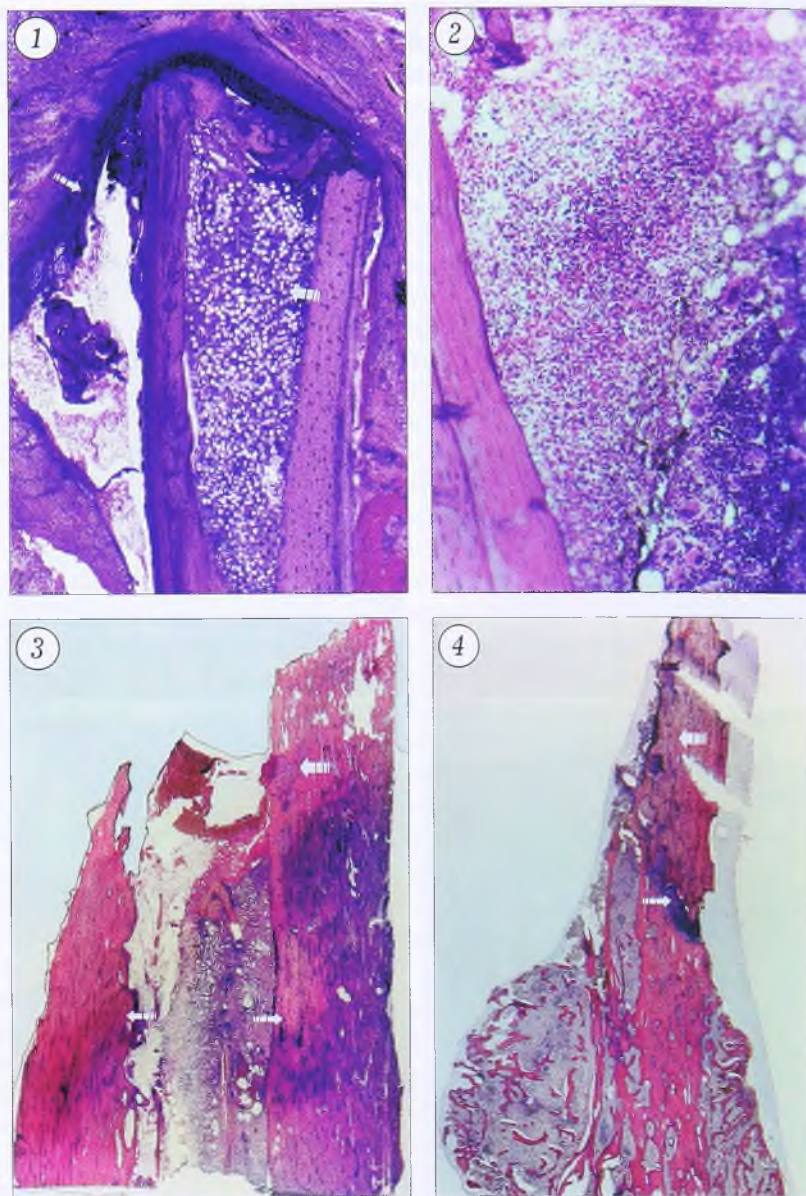


Рис. 1. Острый травматический остеомиелит большеберцовой кости крысы, сочетающийся с травматическим инфарктом кортикальной части кости и костного мозга (толстая стрелка); в перифокальных мягких тканях — гнойное воспаление (тонкая стрелка). Срок 3 сут. Ув. 25.

Здесь и на остальных рисунках окраска гематоксилином и эозином.

Рис. 2. Серозно-гнойное воспаление при остром травматическом остеомиелите большеберцовой кости крысы. Срок 3 сут. Ув. 80.

Рис. 3. Обширный некроз кортикальной части кости и костного мозга отломка (тонкие стрелки); экссудативное воспаление, демаркация и перестройка (толстая стрелка). Большеберцовая кость больного. Ув. 10.

Рис. 4. Продолжающаяся секвестрация некротизированного участка компактной кости, неполный секвестр (толстая стрелка); демаркационная зона с грануляционной тканью в состоянии гнойного воспаления (тонкая стрелка); на поверхностях кортикальной части кости — костные регенераты. Бедренная кость больного. Ув. 10.

фибробластов, тонких и более толстых коллагеновых волокон и периваскулярных лимфоцитарно-макрофагально-плазмоцитарных инфильтратов, иногда — инкапсулированные микроабсцессы. В наружных слоях этой оболочки соотношение клеток и пучков волокон менялось в пользу последних, количество сосудов было уменьшено, часто отмечалось склерозирование фиброзной ткани;

— костная оболочка (костная «коробка») в ис-

следованных фрагментах очагов ТО выявлялась непостоянно. Снаружи от фиброзной зоны наблюдалось некоторое утолщение перекладин предсуществовавшей спонгиозы, на поверхности которых местами сохранялся слой активных остеобластов. На эндостальной и периостальной поверхностях кортикальной части кости нередко имелись регенераты, построенные из незрелой ретикулофиброзной костной ткани и окруженные фиброзной тканью (см. рис. 4).

В некоторых случаях хронического ТО костные отломки были сращены фиброзной или фиброзно-хрящевой тканью неоднородной толщины, структуры и степени зрелости, в которой определялись участки отека и миксоматоза, очаговые лимфоцитарно-макрофагально-плазмоцитарные инфильтраты (фиброзирующая форма хронического ТО — рис. 5), иногда — округлые или щелевидные хронические микроабсцессы. При этом костные регенераты, являющиеся одновременно элементами костной оболочки остеомиелитического очага, были построены из незрелой костной ткани и подвергались перестройке, изредка — патологическим переломам. Подобные гистологические изменения соответствуют картине «инфицированного ложного сустава», к тому же морфогенетически они всегда являются производными ТО [6, 16].

Патогенез поражений костной ткани при травматическом остеомиелите. Острая травма кости, особенно переломы, сопровождающиеся повреждением главной питающей артерии и ее основных ветвей, а также отрывом или ушибом надкостницы с проходящими в ней периостальными и метафизарными сосудами, практически всегда приводит к возникновению в концах отломков и в осколках кости довольно обширных очагов исключения микроциркуляции, позднее трансформирующихся в костно-костномозговые инфаркты [1–3, 10]. Эти остео-некрозы, и в том числе осколки кортикальной кости, не являются секвестрами, так как даже полностью лишённые надкостницы (и значит — микроциркуляции) свободные кортикальные фрагменты при условии их санации не становятся секвестрами, а приживают [23]. Содержимое сосудистых каналов кортикального остео-некроза и костномозговых полостей губчатого остео-некроза представлено некротическими массами, в том числе

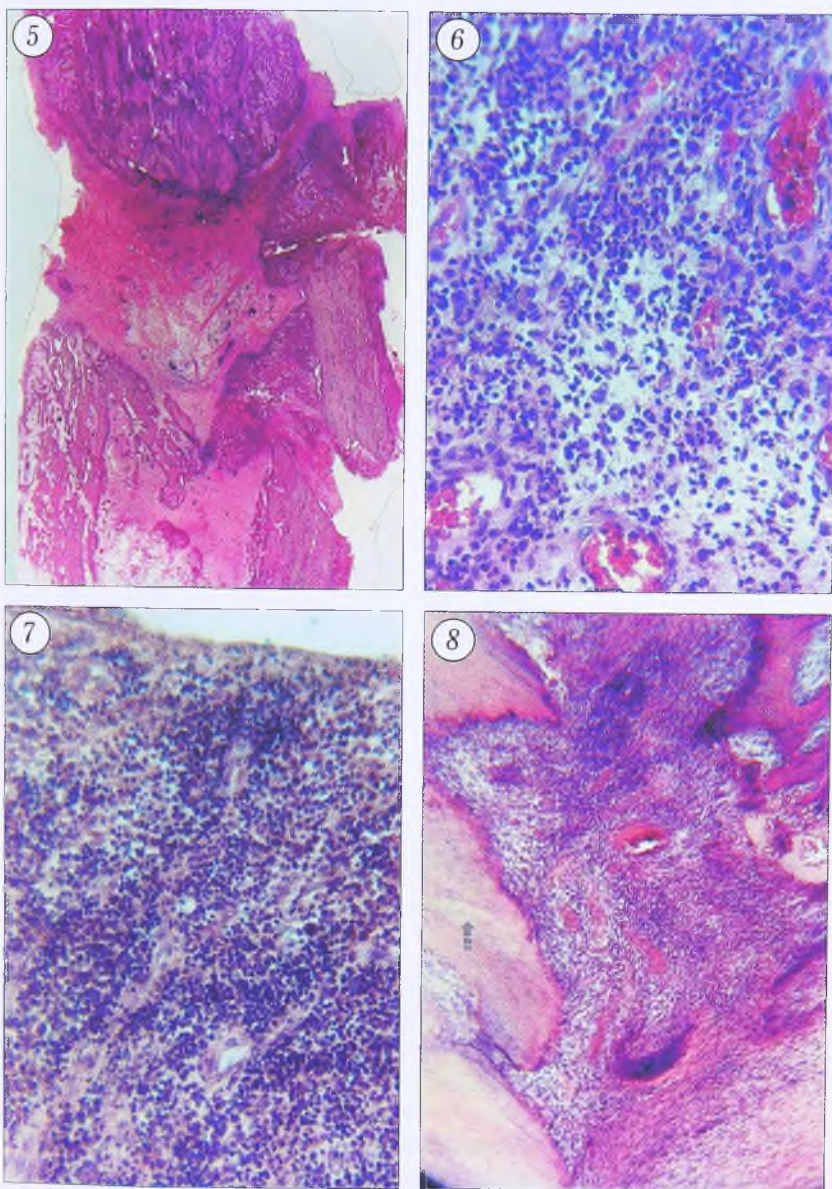


Рис. 5. Хронический травматический остеомиелит с продуктивным воспалением низкой активности в межотломковой фиброзной ткани. Бедренная кость больного. Ув. 8.

Рис. 6. Гнойное воспаление грануляционной ткани внутренней оболочки капсулы очага при хроническом травматическом остеомиелите. Бедренная кость больного. Ув. 200.

Рис. 7. Продуктивное воспаление высокой активности во внутренней оболочке капсулы очага при хроническом травматическом остеомиелите. Большеберцовая кость больного. Ув. 140.

Рис. 8. Продуктивное воспаление низкой активности в фиброзной оболочке очага при хроническом травматическом остеомиелите. Неполный секвестр (стрелка). Бедренная кость больного. Ув. 60.

инфильтрованными нейтрофилами и/или гнойным экссудатом. Подобной гистологической картине соответствует термин «нагноившийся остеонекроз». Этот вид поражения костной ткани наблюдается в фазе экссудации острого воспалительного процесса, носит переходный характер и позднее обычно трансформируется в секвестр, хотя в случае активной санации некротизированных участков по крайней мере часть нагноившегося остеонекроза может подвергаться не секвестрации, а перестройке.

Понятие «секвестр» можно раскрыть, лишь учитывая состояние пограничных демаркационных процессов в тканях, окружающих остеонекроз. Демаркационная остеокластическая резорбция протекает наиболее интенсивно в тех сосудистых каналах и резорбционных полостях, где содержится грануляционная ткань в состоянии экссудативного воспаления, обычно гнойного, либо высокоактивного интерстициального. В то же время в каналах, где содержатся лишь гной или некротические массы, а живой (грануляционной) ткани нет, а также в каналах, заполненных зрелой фиброзной тканью, гистологические признаки секвестрации отсутствуют или минимальны. Расширение резорбционных полостей происходит в основном за счет резорбции некротизированных отделов кортикальной кости, хотя жизнеспособная костная ткань также частично резорбируется остеокластами. Процесс демаркационной остеорезорбции с тенденцией к слиянию полостей и формированию секвестральной борозды протекает медленно, топографически и хронологически неравномерно: в периоды обострения воспалительного процесса секвестрация усиливается, в периоды ремиссии ослабевает. Кроме того, на внешних стенках резорбционных полостей наблюдается аппозиция незрелой ретикулофиброзной костной ткани, т.е. наряду с разрушением пораженной костной ткани происходит ее новообразование. Полного, завершенного отделения некротизированных участков кости от жизнеспособных может не произойти в течение многих месяцев и лет, особенно в тех случаях, когда имеются обширные инфаркты концов отломков и большой многократно получающий курсы антибиотикотерапии. По нашему мнению, сущность секвестров определяется не фактом отсутствия или сохранения анатомических связей некротизированных и жизнеспособных участков костной ткани, а выраженностью зоны демаркации и активностью остеорезорбции. По этим признакам все секвестры могут быть разделены на неполные (с сохранением анатомических связей — их в нашем биопсийном материале оказалось большинство) и полные, т.е. отделившиеся от окружающей костной ткани. Если внутри от зоны демаркации располагается ткань секвестра, то костная ткань, лежащая снаружи от зоны демаркации, часто представлена остеонекрозом, подвергающимся перестройке [2, 4].

Различия частот воспалительных изменений разных видов в группах больных с травматическим остеомиелитом. Различия воспалительных изменений наиболее выражены во внутренней оболочке капсулы остеомиелитического очага, представленной грануляционной тканью различной степени зрелости с воспалительной инфильтрацией разного характера. Лимфоцитарно-макрофагально-плазмоцитарная инфильтрация присутствовала во всех биоптатах и локализовалась в элементах внутренней и фиброзной оболочек, однако распределение инфильтратов в разных участках капсулы, их плотность и соотношение клеточных форм варьировали. Наряду с мононуклеарно-плазмоцитарной инфильтрацией нередко выявлялась значительная примесь нейтрофилов, которые диффузно инфильтрировали грануляционную ткань; при этом обычно и мононуклеарно-плазмоцитарная инфильтрация была выраженной и имела диффузный характер (рис. 6). В части случаев встречались участки некроза грануляционной ткани коагуляционного, иногда фибриноидного характера, при этом они не всегда сочетались с интенсивной воспалительной инфильтрацией. Наличие подобных некрозов в грануляционной ткани при хронических воспалительных процессах в разных органах отмечали многие авторы [8, 9, 12, 20].

С учетом преобладающего характера патологических изменений были определены градации выраженности воспалительного процесса в очаге:

- экссудативное воспаление высокой активности, имевшее вид гнойного, фибринозно-гнойного, гнойно-деструктивного, часто с некрозами грануляционной ткани капсулы (см. рис. 6);
- экссудативное воспаление низкой активности, имевшее вид серозного или серозно-фибринозного;
- продуктивное воспаление высокой активности, с множеством интерстициальных сливающихся, диффузных мононуклеарно-плазмоцитарных инфильтратов (рис. 7);
- продуктивное воспаление низкой активности, с немногочисленными разрозненными интерстициальными очаговыми мононуклеарно-плазмоцитарными инфильтратами (рис. 8).

Результаты статистического сравнения частот встречаемости различных видов воспаления во внутренней оболочке капсулы остеомиелитического очага в отдельных группах больных показали, что из многих клинических и микробиологических факторов достоверные различия частот в альтернативных группах ($p < 0,05$ при сравнении методом χ^2) обуславливают следующие:

- 1) давность травмы кости: если в группе больных с давностью травмы до 1 года экссудативное воспаление высокой активности во внутренней оболочке очага встречалось в 70% биоптатов, продуктивное высокой активности — в 14%, а продуктивное низкой активности — в 7%, то в группе боль-

ных с давностью травмы от 1 года до 3 лет — соответственно в 50, 4 и 33%;

2) наличие внутриочаговых фиксаторов: в группе больных, у которых после травмы для фиксации отломков кости использовались внутриочаговые конструкции и фиксаторы (металлические пластины, стержни, спицы, шурупы), соотношение частот биоптатов с экссудативным воспалением высокой активности, экссудативным низкой активности и продуктивным низкой активности было 70:12,5:5%, тогда как в группе, где применялись внеочаговые методы фиксации отломков (аппараты внешней фиксации, скелетное вытяжение, гипсовая повязка), оно составляло 56:3:28%.

Результаты проведенных нами гистологических исследований подтверждают представления о длительном нарушении процессов репарации фиброзной и костной тканей при хроническом ТО, морфогенетическом и патогенетическом сходстве его с другими хроническими неспецифическими процессами — пролежнями, трофическими язвами, длительно незаживающими ранами и свищами [9, 10, 13, 14].

ВЫВОДЫ

1. Структура очагов ТО неоднородна и зависит от характера, локализации и давности перелома, срока от начала инфекционного воспаления, вида возбудителей и применявшегося метода фиксации отломков: наряду с более частой деструктивной, абсцедирующей формой очага встречается фиброзирующая форма.

2. Поражение тканей кости при ТО вызвано как воспалительным, так и ишемическим воздействием; в зависимости от топографии, характера и полноты перифокальных демаркационных изменений следует различать остеонекрозы, нагноившиеся остеонекрозы, полные и неполные секвестры.

3. Оценка патоморфологом воспалительного процесса при ТО по данным исследования биоптата основана на характеристике преобладающего воспаления во внутренней зоне капсулы очага: в острой стадии и в период обострения хронической стадии ТО наблюдается преимущественно экссудативное воспаление разного вида, в период ремиссии хронической стадии — преимущественно продуктивное воспаление различной активности.

4. Частота встречаемости разных видов экссудативного и продуктивного воспаления во внутренней оболочке очагов ТО достоверно зависит от таких клинических факторов, как давность травмы и примененный способ фиксации отломков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григоровский В.В. //Материалы VI Съезда травматологов-ортопедов СНГ. — Ярославль, 1993. — С. 56–57.
2. Григоровский В.В. //Клінічна хірургія (Киев). — 1997. — N 9–10. — С. 76–79.
3. Григоровский В.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 1998. — N 3. — С. 13–19.
4. Григоровский В.В. //Ортопед. травматол. — 1998. — N 4. — С. 103–110.
5. Григоровский В.В. //Морфология. — 2000. — N 5. — С. 52–55.
6. Гюльназарова С.В. //Ортопед. травматол. — 2001. — N 2. — С. 134–139.
7. Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М. Гнойная травматология костей и суставов. — М., 1985.
8. Пауков В.С., Мусалатов Х.А., Салтыков Б.Б. и др. //Арх. пат. — 1997. — N 6. — С. 40–44.
9. Пауков В.С., Салтыков Б.Б., Ермакова Н.Г., Шашлов С.В. //Там же. — 1998. — N 1. — С. 34–38.
10. Попов М.И., Закревский В.Л. //Микроциркуляция при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательной системы. — М., 1985. — С. 81–83.
11. Смольяников А.В. //Патологическая анатомия боевой травмы. — М., 1960. — С. 172–189.
12. Шехтер А.Б., Берченко Г.Н., Николаев А.В. //Арх. пат. — 1984. — N 2. — С. 20–28.
13. Шехтер А.Б., Серов В.В. //Воспаление /Под ред. В.В. Серова и В.С. Паукова. — М., 1995. — С. 200–218.
14. Amenta P.S., Martinez-Hernandez A., Trelstad R.L. //Anderson's pathology /Eds. I. Damjanov, J. Linder. — 10th ed. — St. Louis, 1996. — Vol. 1. — P. 416–447.
15. Aufdermaur M. Osteomyelitis // Lehrbuch d. spez. Pathologie /Hrsg. F. Buechner, E. Grundmann. — 1979. — S. 582.
16. Boehm E. //Hefte Unfallheilkunde. — Berlin, 1986. — N 176. — S. 123.
17. Boehm E., Koenn G. //Unfallheilkunde. — 1976. — Bd 79, N. 4. — S. 127–132.
18. Fitzpatrick L.A. //Anderson's pathology /Eds. I. Damjanov, J. Linder. — 10th ed. — St. Louis, 1996. — Vol. 2. — P. 2574–2611.
19. Lennert K. //Verh. der Deutschen Orthopaedischen Gesellschaft. Kongress, 51-й. — Stuttgart, 1965. — S. 27–64.
20. Martinez-Hernandez A. //Pathology /Eds. E. Rubin, J.L. Farber. — 3rd ed. — Philadelphia, 1999. — P. 77–103.
21. Schmidt H.G.K., Neikes M., Wittek F. //Akt. Traumatol. — 1990. — Bd 20, N 6. — S. 303–309.
22. Swiontkowski M.F. //Clin. Orthop. — 1989. — N 243. — P. 41–47.
23. Van Winkle B.A., Neustein J. //Ibid. — 1987. — N. 223. — P. 275–281.

ВЛИЯНИЕ ДИСТРАКЦИОННОГО КОСТНОГО РЕГЕНЕРАТА НА КРОВООБРАЩЕНИЕ В КОНЕЧНОСТИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

В.И. Шевцов, В.С. Бунов, Н.И. Гордиевских

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

В эксперименте на 23 взрослых собаках проведены этапные исследования кровотока при удлинении голени по Илизарову. С помощью электромагнитной флоуметрии выявлено, что растяжение тканей голени способствовало снижению объемной скорости кровотока в бедренной артерии, а образование дистракционного костного регенерата — ее повышению. Удлинение голени сопровождалось ускоренным перемещением крови из артериального в венозное русло, которое поддерживалось сосудистой сетью костного регенерата. На основании изменений градиента давления крови сделан вывод, что стимуляция кровообращения в конечности определялась реакцией сердечно-сосудистой системы в целом.

Experimental staged study of blood flow in crus lengthening by Ilizarov was performed in 23 adult dogs. The results of electromagnetic flowmetry showed that distraction of crus tissues contributed to the decrease of the rate by volume in the femoral artery but the formation of the distraction bone regenerate — to its increase. Lengthening of the crus was accompanied by the accelerated transit of blood from the arterial bed to the venous one which was maintained by the vascular network of bone regenerate. Basing on the changes in pressure gradient it has been concluded that stimulation of blood circulation in the extremity was dependent on the response of cardio-vascular system as a whole.

Известно, что перелом кости активизирует процессы репаративной регенерации и приводит к появлению гиперемии, продолжающейся не менее 6–8 нед. После сращения костных отломков локальную гиперемию поддерживают процессы структурной перестройки кости [3, 5].

Исследования, выполненные в РНЦ «ВТО» им. Г.А. Илизарова, показали, что остеотомия и образование дистракционного костного регенерата обеспечивают увеличение количества сосудов и сосудистых взаимосвязей в окружающих кость тканях. Исходя из этого разработан способ лечения недостаточности кровообращения, основанный на дистракционном остеосинтезе [1].

В процессе клинических наблюдений было также выявлено, что дистракционный остеосинтез может привести к развитию путей коллатерального кровотока, способствующих при облитерирующих поражениях артерий включению в кровообращение участков магистральных артерий, не подвергшихся окклюзии. Поскольку локальное увеличение количества сосудов и сосудистых взаимосвязей не объясняет причину эффекта на протяжении конечности, были изучены изменения регионарного кровообращения при удлинении голени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперименты проведены на 23 взрослых беспородных собаках с длиной большеберцовой кости от 12 до 18 см. Оперативные вмешательства и исследования выполнялись в условиях операционной и наркотического сна животных. Для удлинени-

я голени использовали аппарат Илизарова, включающий 4 кольцевые опоры. Перекрещивающиеся спицы проводили через метафизы большеберцовой кости, фиксировали с натяжением. В средней трети большеберцовой и в верхней трети малоберцовой кости осуществляли закрытую флексионную остеоклазию — путем натяжения огибающих в поперечнике диафиз костей спиц создавали поднадкостничные винтообразные переломы [4]. Голень удлинляли с 6-х суток по 1 мм за четыре раза в течение 28 дней, затем фиксировали на протяжении 30 сут.

Для определения объемной скорости кровотока поверхностную бедренную артерию и бедренную вену выделяли в средней трети бедра, накладывали датчик, охватывающий исследуемый сосуд на протяжении 0,5 см, и с помощью электромагнитного расходомера крови РКЭ-2 производили флоуметрию [9]. Параметры флоуграм рассчитывали с помощью компьютера — цитофотометра МОР Videoplan.

Давление крови определяли прямым методом. Иглы для внутривенных инъекций вводили в просвет сосудов против направления кровотока. Среднее артериальное давление ($P_{ср}$) вычисляли по формуле: $P_{ср} = P_d + [(P_c - P_d) : 3]$, где P_c — систолическое артериальное давление, P_d — диастолическое артериальное давление [10].

Для определения внутрикостного давления в полость диафиза большеберцовой кости, отступив от центра остеотомии выше и ниже на 2,5 см, вводили с помощью электродрели две канюли, изго-

товленные из игл для переливания крови, которые соединяли посредством коротких ригидных полиэтиленовых трубок с датчиком давления прибора Мингограф-82. Регистрацию осуществляли при движении ленты прибора со скоростью 50 и 100 мм/с. При расшифровке записей использовали калибровочные сигналы.

Для исследования напряжения газов крови брали шприцем пробы из бедренной вены и большой подкожной вены на голени. На микроанализаторе ВМЕ-33 с объемом измерительной камеры 75 мкл определяли PCO_2 и PO_2 . Время ответа PCO_2 — электрода Е 5037/ S_1 и PO_2 — электрода Е 5047 не превышало соответственно 30 и 50 с.

Контролем служили показатели, зарегистрированные перед оперативным вмешательством. В опыте исследования проводили по окончании distraction и фиксации. Дополнительно брали пробы крови из большой подкожной вены перед началом и через каждые 7 сут distraction. Из полученных данных составляли невзвешенные вариационные ряды, определяли средние, ошибку, достоверность средних и их различий по Стьюденту. Все средние приведены с уровнем достоверности не менее 95%. Данные по срокам сравнивали с контрольными значениями.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе эксперимента нарушений опорной функции оперированных конечностей не отмечалось. По данным рентгенографии, удлинение голени приводило к образованию «типичного» distractionного костного регенерата высотой 27–28 мм и увеличению длины большеберцовой кости на 17,5–23%.

Артериальные флоуграммы имели один систолический максимум повышения объемной скорости кровотока с ее постепенным снижением в течение диастолы. Случаев обратного тока крови не было (рис. 1, а). Венозные флоуграммы свидетельствовали о постоянной скорости кровотока в бедренной вене, на которую накладывались слабо выраженные волновые колебания (рис. 1, б).

После периода distraction объемная скорость кровотока в поверхностной бедренной артерии достоверно уменьшилась до 76%, а после периода фиксации увеличилась до 135%. Следовательно,

растяжение тканей голени способствовало снижению ее на 24%, а костеобразование в периоде фиксации — увеличению на 35% (табл. 1).

В контроле объемная скорость кровотока в бедренной вене была меньше, чем в поверхностной бедренной артерии, в 3 раза. После периодов distraction и фиксации достоверных различий между ними не было. Увеличение объемной скорости кровотока в бедренной вене при уменьшении ее в поверхностной бедренной артерии, а также соответствие этих показателей после периодов distraction и фиксации позволяет сделать вывод, что удлинение голени привело к ускорению перемещения крови из артериального в венозное русло.

Напряжение кислорода и углекислоты в крови в большой подкожной вене на голени и в бедренной вене достоверно не различалось, поэтому мы объединили эти данные. Оперативное вмешательство не приводило к достоверным изменениям напряжения кислорода и углекислоты в венозной крови. В периоде distraction напряжение кислорода было ниже на 20–14%, а через 30 сут фиксации соответствовало контрольным показателям. Напряжение углекислоты в течение эксперимента достоверно не отличалось от контрольных значений (табл. 2). Из сопоставления полученных данных следует, что в периоде distraction при увеличении экстракции кислорода из крови интенсивность дыхания тканей достоверно не изменялась. В периоде фиксации содержание кислорода в венозной крови восстанавливалось.

Удлинение голени приводило к повышению давления крови в поверхностной бедренной артерии (рис. 2). После периода distraction систолическое артериальное давление возрастало на 6%, после периода фиксации — на 14%. Диастолическое давление повышалось соответственно на 27 и 23%. В результате среднее артериальное давление увеличивалось на 18 и 19%. Достоверных изменений давления крови в бедренной вене не выявлено. Следовательно, distractionный остеосинтез способствовал повышению среднего артериального да-

Табл. 1. Объемная скорость кровотока (в мл/мин) в поверхностной бедренной артерии и бедренной вене ($M \pm n$)

Объемная скорость кровотока	Контроль ($n=23$)	Distraction, 28-е сутки ($n=21$)	Фиксация, 30-е сутки ($n=18$)
Бедренная артерия:			
абс.	34,5±3,1	26,3±2,6	46,6±4,8
%	100	76	135
p		<0,5	<0,5
Бедренная вена:			
абс.	11,0±2,1	31,0±3,1	41,3±4,5
%	100	282	380
p		<0,001	<0,001

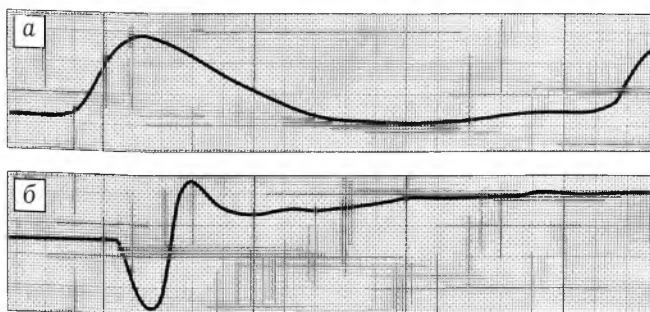


Рис. 1. Артериальная (а) и венозная (б) флоуграммы.

Табл. 2. Напряжение кислорода и углекислоты (в мм рт. ст.) в венозной крови ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (n=43)	До distraction (n=23)	Дистракция				Фиксация, 30-е сутки (n=21)
			7-е сутки (n=21)	14-е сутки (n=21)	21-е сутки (n=21)	28-е сутки (n=40)	
PO_2 :							
абс.	65,4 $\pm$ 2,3	65,2 $\pm$ 7,7	53,1 $\pm$ 4,7	52,0 $\pm$ 6,6	55,8 $\pm$ 3,3	56,5 $\pm$ 3,7	64,3 $\pm$ 3,4
%	100	99	81	80	85	86	98
p		>0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	>0,5
PCO_2 :							
абс.	54,6 $\pm$ 3,1	58,8 $\pm$ 4,9	48,1 $\pm$ 3,8	54,6 $\pm$ 3,2	56,1 $\pm$ 2,6	53,9 $\pm$ 1,7	62,4 $\pm$ 2,9
%	100	108	90	100	103	98	114
p		>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5

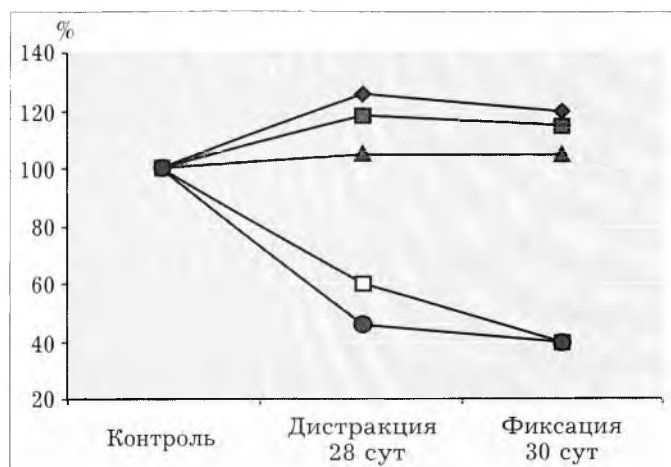


Рис. 2. Изменения артериального давления и внутрикостного давления в диафизарной полости проксимального и дистального отломков большеберцовой кости.

▲ систолическое, ◆ диастолическое, ■ среднее артериальное давление; □ внутрикостное давление в проксимальном, ● в дистальном отломке.

ления, характеризующего движущую силу кровотока, и градиента артериально-венозного давления.

Внутрикостное давление в верхней и нижней трети диафиза большеберцовой кости достоверно не различалось. После периода дистракции оно было снижено в проксимальном костном отломке на 40%, в дистальном — на 53%, после периода фиксации — соответственно на 63 и 61%. Изменения внутрикостного давления не коррелировали с изменениями артериального и венозного давления. Следовательно, величину внутрикостного давления определяли местные условия, связанные с аппаратом Илизарова и дистракционным костным регенератом.

ОБСУЖДЕНИЕ

В периоде дистракции основным фактором влияния служило растяжение тканей голени, способствующее образованию и включению в кровообращение микроциркуляторных систем в «зоне роста» дистракционного костного регенерата. Костеобразование шло после дифференциации новооб-

разованных клеток регенерата вблизи от костных отломков. Через 28 дней дистракции выявлено снижение объемной скорости кровотока в поверхностной бедренной артерии.

В периоде фиксации длина голени не менялась. Продолжались включение в кровообращение микроциркуляторных систем в соединительнотканной прослойке и костеобразование, прогрессировала перестройка костных отделов дистракционного костного регенерата. Через 30 сут фиксации выявлено повышение объемной скорости кровотока в поверхностной бедренной артерии.

Таким образом, растяжение тканей голени способствовало ограничению кровотока в поверхностной бедренной артерии, а регенерация участка кости — его увеличению.

Как известно, при открытых артериовенозных анастомозах кровоток через капилляры уменьшается и ускоряется перемещение артериальной крови в венозное русло, что приводит к увеличению объемной скорости кровотока в венах и оксигенации венозной крови [10]. На основании выполненных ранее клинических исследований считали, что удлинение голени приводит к раскрытию артериовенозных анастомозов, которое сохраняется до образования органотипического участка кости — 1–2 года [2, 8].

Полученные нами в эксперименте данные указывают на то, что объемная скорость кровотока в бедренной вене повышалась вследствие роста дистракционного костного регенерата, достигла скорости объемного кровотока в артерии и сохранялась на достигнутом уровне. Так как интенсивное образование специализированных тканевых элементов и перестройка регенерата кости прямо зависят от кровотока по капиллярам, приходим к заключению, что ускорение перемещения артериальной крови в венозное русло определялось сосудистым руслом зоны дистракционного костного регенерата, а не «сбросом» крови через артериовенозные анастомозы, уменьшающим «нутритивный» кровоток.

Выявлено, что содержание кислорода в крови в большой подкожной и бедренной венах уменьша-

лось в периоде distraction — во время стимулированного образования тканевых элементов регенерата и восстанавливалось в периоде фиксации. Изменения выявлены при увеличении объемной скорости кровотока в бедренной вене в 2 и 3 раза. Следовательно, ускоренное перемещение крови в венозную систему происходило через ткань, активно потребляющую кислород.

Сброс крови в венозную систему через артериовенозные анастомозы сопровождается уменьшением содержания углекислоты в венозной крови. Отсутствие такового подтверждает, что кровоток осуществлялся через «нутритивное» капиллярное русло.

В периоде distraction уменьшение артериального притока ограничивало доставку кислорода, вследствие чего компенсаторно увеличивалась его экстракция из крови. При этом дыхание клеток distractionного костного регенерата сохранялось на прежнем уровне — содержание углекислоты в венозной крови достоверно не изменялось. Увеличение притока крови в периоде фиксации приводило к увеличению доставки кислорода, и его содержание в венозной крови восстанавливалось.

Известно, что внутрикостное давление создает жидкая среда, а его величина зависит от соотношения артериального и венозного давления в условиях ограничения пространства жесткими стенками полости кости. Повышение артериального или венозного давления приводит к повышению внутрикостного давления [6, 7]. Исследования показали, что независимо от изменений объемной скорости кровотока и давления крови в магистральных сосудах конечности давление в костных отломках снижалось. Следовательно, distractionный костный регенерат способствовал оттоку жидкой среды из диафизарной полости отломков кости, ограничивал влияние кровообращения в конечности на внутрикостное давление.

Движущей силой кровотока служит градиент давления [10]. Наши исследования показали, что увеличение объемной скорости кровотока в магистральных сосудах конечности происходило вследствие повышения систолического и диастолического артериального давления, приведшего к увеличению среднего артериального давления. При этом венозное давление не менялось. Повышение давления в поверхностной бедренной артерии и отсутствие его повышения в бедренной вене в сочетании с увеличением объемной скорости кровотока в сосудах указывает на то, что усиление кровообращения в конечности связано с реакцией си-

стемы кровообращения. Данные литературы позволяют полагать, что этот эффект может быть следствием усиления сократительной функции левого и присасывающей функции правого желудочков сердца [9].

Таким образом, изменения кровотока в магистральных сосудах конечности были связаны с особенностями кровообращения в зоне distractionного костного регенерата. Из этого следует, что сохранение эффекта стимуляции кровообращения возможно до перестройки костного регенерата в участок «зрелой» кости.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что местные изменения кровообращения, возникающие при distractionном остеосинтезе, оказывали стимулирующее влияние на кровообращение в конечности. Данный эффект определяется ускоренным перемещением крови из артериального в венозное русло, связанным с функцией сосудистого русла зоны distractionного костного регенерата.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А.С. 1061803 СССР, МКИ³, А 61 В 17/00. Способ лечения хронической ишемии конечности /Илизаров Г.А., Зусманович Ф.Н. //Бюл. изобрет. — 1983. — № 47. — С. 22.
2. Илизаров Г.А., Грачева В.И., Щуров В.А., Мальцев В.Д., Сайфутдинов М.С. //Проблемы чрескостного остеосинтеза в ортопедии и травматологии. Закономерности регенерации и роста тканей под влиянием напряжения растяжения. — Курган, 1982. — Вып. 8. — С. 143–152.
3. Корж А.А., Белоус А.М., Панков Е.Я. Репаративная регенерация кости. — М., 1972. — С. 130.
4. Наумов А.Д., Гордиевских Н.И., Ерофеев С.А., Свешников А.А., Офицеров Н.В. //Гений ортопедии. — 1996. — № 1. — С. 34–36.
5. Оноприенко Г.А. Васкуляризация костей при переломах и дефектах. — М., 1993.
6. Стецула В.И., Боер В.А., Мудрый С.П., Торбенко Г.Г. //Экспресс-информация. Новости медицины и медицинской техники. — 1979. — Вып. 6. — С. 1–25.
7. Шевцов В.И., Бунов В.С., Гордиевских Н.И. //Сингравная хирургия. — 2000. — № 4. — С. 36–41.
8. Щуров В.А., Шеин А.П., Калякина В.И., Левитина Л.Х. //Чрескостный компрессионный, distractionный и компрессионно-distractionный остеосинтез в травматологии и ортопедии. — Челябинск, 1976. — Вып. 2. — С. 96–99.
9. Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы /Под ред. Б.И. Ткаченко. — Л., 1984. — С. 108–109, 127–129.
10. Физиология человека: Пер. с англ. /Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. — М., 1986. — Т. 3. — С. 113, 118, 128–130, 249.

ПЕРВИЧНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ КАК МЕДИКО-ТЕХНИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ИНВАЛИДОВ С АМПУТАЦИОННЫМИ КУЛЬТЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Б.Д. Дувидович¹, С.В. Сергеев², С.Н. Пузин¹, Б.Г. Спивак¹, М.И. Пантелеев¹

¹Федеральный научно-практический центр экспертизы и реабилитации инвалидов

²Российский университет дружбы народов, Москва

Первичное протезирование произведено 320 пациентам в возрасте от 16 до 78 лет с культями нижних конечностей на разных уровнях. Причиной ампутации у 70% больных была патология сосудов нижних конечностей различного генеза, у 25% — травма, у 5% — последствия отморожений, онкологических заболеваний и хронического остеомиелита. При поступлении всем больным выполнялось комплексное обследование с использованием методов функциональной диагностики, на основании которого определялся режим пользования протезом. Затем с учетом индивидуальных особенностей культы и сопутствующих заболеваний изготавливался первично-постоянный протез. Результаты протезирования оценивались через 2–6 мес — после наступившей атрофии тканей культы. Из 224 повторно обратившихся пациентов хороший результат отмечен у 152 (67,9%), удовлетворительный — у 48 (21,4%), неудовлетворительный — у 24 (10,7%).

Primary prosthetics was performed in 320 patients (aged 16–78 years) with lower limb stumps at different level. The amputation was carried out due vascular pathology of various genesis (70% of cases), injury (25%), frostbite sequelae, oncologic lesions and chronic osteomyelitis (5%). For the determination of the prosthesis use regimen complex examination including functional diagnosis methods was performed to all patients. Taking into account the individual peculiarities of stump and presence of concomitant pathology the primary-permanent prosthesis was made. Prosthetics results were evaluated 2–6 months after stump atrophy development. Good results were achieved in 152 patients (67.9%), satisfactory in 48 (21.4%) and unsatisfactory in 24 (10.7%) out of 224 rehospitized patients.

Протезирование инвалидов с культями нижних конечностей является важнейшей составляющей их реабилитации. Решение этой сложной медико-технической задачи требует индивидуального подхода с учетом причин ампутации, общего состояния больного, состояния культы [2, 3, 5, 7, 16]. Рациональный выбор уровня и способа хирургической ампутации конечности, организация правильного послеоперационного режима больных с целью предупреждения формирования порочных культей, препятствующих раннему первичному протезированию, повышают качество протезно-ортопедической помощи и способствуют эффективной социальной реабилитации инвалидов [6, 12].

По данным Федерального научно-практического центра экспертизы и реабилитации инвалидов (ФЦЭРИ), в структуре причин ампутаций 37% составляют механические травмы (железнодорожная, автомобильная и мотоциклетная, производственная, бытовая), 12% — огнестрельные и минно-взрывные ранения. На сосудистые заболевания с декомпенсацией периферического кровообращения приходится 14%. Воспалительные заболевания (хронический остеомиелит, трофические язвы, гангрена) как вторичные проявления основного/основных заболеваний и последствий травм, угрожаю-

щие развитием сепсиса и полиорганной недостаточности, являются причинами ампутаций по жизненным показаниям в 17% случаев. Злокачественные опухоли конечностей составляют 10%, врожденные дефекты и недоразвития, затрудняющие пользование рудиментом при протезировании, — 9%, термические травмы (электроожоги, отморожения) — 1–2%.

Механическая травма вместе с военной сохраняют приоритет среди показаний к ампутациям на уровне голени и коленного сустава (соответственно 46 и 48%). Однако уже заметна тенденция к увеличению процента ампутаций по поводу сахарного диабета (37%) и сосудистых заболеваний (30%). В структуре причин ампутаций бедра выше коленного сустава абсолютное лидерство принадлежит сосудистым заболеваниям (51%) и сахарному диабету (17%), механическая и военная травмы отступают на второй план (соответственно 20 и 6%) [11].

На этапе первичного протезирования необходимо комплексное обследование больных с использованием методов функциональной диагностики для выявления степени переносимости физической нагрузки [5, 10, 15]. При подготовке к протезированию очень важно исследование сохранившейся конечности с целью прогнозирования вторично-

го стеноза сосудов вследствие повышения функциональной нагрузки. Постоянный контроль за состоянием кровеносных сосудов и периферической гемодинамикой помогает сохранить вторую конечность, что подтверждается проведенными ранее исследованиями [4, 8, 9, 14].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследуемую группу составили 320 больных с культями нижних конечностей на разных уровнях, которые находились на первичном протезировании в отделении сложного и атипичного протезирования при тяжелой ангиологической патологии ФЦЭРИ в период с 1999 по 2002 г. Возраст пациентов варьировал от 16 до 78 лет.

В сроки до 3 мес после ампутации поступили 39,1% больных, от 3 до 6 мес — 30,3%, от 6 до 12 мес — 18,7%, позднее чем через 1 год — 11,9%. Таким образом, две трети инвалидов с культей бедра или голени обратились в стационар для первичного протезирования в сроки, превышающие 3 мес (и даже год). Это является следствием невыполнения совместного приказа Министерства здравоохранения и Министерства социального обеспечения РСФСР № 87/536 от 31.07.87 «О мерах по дальнейшему улучшению организации протезно-ортопедической помощи населению России», в пункте 4.3 которого сказано: «Возложить персональную ответственность на заведующих травматолого-ортопедическими и хирургическими отделениями за сообщение на протезно-ортопедические предприятия (ПРОП) в срок от 7 до 14 дней о пациентах, нуждающихся в первичном изготовлении протезно-ортопедических изделий». В пункте 4.4 того же приказа определено, что «при наличии стационаров при ПРОП по согласованию с администрацией можно переводить пациентов для протезирования, ортезирования и обучения пользованию изделиями».

Средние сроки пребывания в стационаре для первичного протезирования составили у больных с культями бедра на разных уровнях: при односторонней посттравматической ампутации — от 28 до 35 дней, при односторонней ампутации в связи с ангиологической патологией — от 28 до 46 дней, при парной ампутации бедер — до 60 дней; у больных с культями голени на разных уровнях: при односторонней посттравматической ампутации — от 28 до 36 дней, при односторонней ампутации в связи с ангиологической патологией — от 30 до 40 дней, при парной ампутации голеней — до 50 дней; у больных с парной ампутацией на уровне голени и бедра — до 60 дней. Столь длительные сроки обусловлены поздним обращением больных после ампутации. Причинами задержки в протезировании являлись неподготовленность культы к протезированию (отечность тканей, булавовидная форма культы, контрактуры суставов), ослабление мышечно-связочного аппарата протезируемой конечности из-за длительного передвижения в кресле-коляске. Совершенно очевидно, что инвалиды с по-

добными осложнениями нуждаются в оперативных вмешательствах, методической и физической тренировке, медикаментозной коррекции нарушений периферического кровообращения, нередко в антибактериальной терапии.

У 70% больных причиной ампутации была сосудистая патология (у 28,2% — сахарный диабет, у 37,6% — облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей и у 4,2% — тромбангиты). Инвалиды с посттравматическими культями составили 25% (автомобильные, железнодорожные, производственные травмы, последствия огнестрельных и минно-взрывных ранений). Остальные 5% — больные с последствиями онкологических заболеваний, отморожений и хронического остеомиелита.

При поступлении в стационар для первичного протезирования больным проводилось комплексное обследование с использованием методов функциональной диагностики. Целью обследования было выявить возможные противопоказания к протезированию, определить сроки его выполнения и план подготовительных мероприятий, выбрать конструкцию протезно-ортопедических изделий и оптимальные режимы пользования ими при освоении в бытовых и производственных условиях. Такое обследование особенно важно для больных с диабетом и облитерирующим атеросклерозом, а также для перенесших минно-взрывные ранения.

В первую очередь проводили электрокардиографические нагрузочные пробы, основной целью которых было определение порога переносимости физической нагрузки, поскольку ходьба на протезах требует значительных энергозатрат. Наиболее информативным тестом для определения толерантности к физической нагрузке являлась ручная велоэргометрия. Это исследование дает возможность точно дозировать нагрузку и повышать ее вплоть до достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений или руководствуясь другими общепринятыми критериями прекращения пробы. Ручная велоэргометрия позволяет выявить функциональный резерв миокарда и, с учетом достигнутой при исследовании частоты сердечных сокращений, рекомендовать больному индивидуальный режим двигательной активности, соответствующие комплексы лечебной физкультуры и медикаментозную терапию в период подготовки к протезированию. Чаще всего в протезировании используется ступенчатое возрастающая нагрузка (по 20 Вт каждые 3 мин) с периодами восстановления 2–5 мин после каждой ступени. Критерием прекращения нагрузочной пробы служит появление депрессии сегмента ST на ЭКГ. Используются также такие критерии, как возникновение регулярной экстрасистолы с частотой 1:10, появление aV блокад, повышение артериального давления более 200 (систолическое) и 120 мм рт. ст. (диастолическое).

На основании полученных данных определяют показания и противопоказания к ходьбе на протезе:

нагрузка 20–40 Вт вызывает ишемию миокарда III–IV функционального класса (ФК) — ходьба на протезе и с помощью костылей временно противопоказана. Двигательный режим включает в основном передвижение на кресле-коляске в пределах бытовой необходимости;

нагрузка 60 Вт сопровождается стенокардией напряжения III ФК — безопасное использование протеза ограничено медленной ходьбой на расстояние до нескольких десятков метров (перемещение по палате, квартире в рамках бытовых нужд);

нагрузка 80–100 Вт вызывает ишемию миокарда II ФК — возможна ходьба на протезе за пределы квартиры или палаты со скоростью не более 1,5 км/ч;

нагрузка 120 Вт и более сопровождается самым благоприятным вариантом стенокардии напряжения, при котором метаболическая «стоимость» критических нагрузок соответствует I ФК, — инвалид может ходить на протезе в течение десятков минут со скоростью до 2,5–3 км/ч.

Параллельно с электрокардиографическим исследованием проводили исследование периферического кровообращения. Проходимость периферического артериального русла оценивали при помощи ультразвуковой доплерографии со спектральным анализом (Биомед II, «БИОСС», Россия) с датчиками 4–8 МГц и компьютерной обработкой сигнала. Из общего числа больных, у которых причиной ампутации была сосудистая патология, у 50,3% выявлен той или иной степени выраженности стеноз магистральных сосудов с развитием коллатерального кровотока. Эти нарушения в 98,9% случаев были компенсированы базовой терапией (трентал 400 или агапурин ретард, тромбоасс, аспирин, антикоагулянты прямого действия по соответствующей схеме).

После обследования пациентов и проведения необходимой подготовки приступали непосредственно к изготовлению протеза. В 80-е годы прошлого столетия использовался принцип лечебно-тренировочного протезирования как вариант подготовки культи к постоянному протезированию. Изготавливался лечебно-тренировочный протез с приемной гильзой из гипса, которым больные пользовались до стабилизации объемных размеров культи, что характеризовалось уменьшением отека тканей и их атрофией. Через 2–3 мес изготавливался первично-постоянный протез из стандартных материалов и узлов.

Появление новых технологий позволило исключить этап лечебно-тренировочного протезирования, заменив его рациональной схемой подготовки к протезированию с последующим изготовлением первично-постоянного протеза. Нельзя не отметить, что, помимо всего прочего, первично-постоянное протезирование уменьшает физические затраты больного на переобучение ходьбе.

Рациональное протезирование базируется на трех основных принципах: функциональность

(энергосбережение), индивидуальность (антропоморфность), использование современных технологий (модульное построение протезов, применение современных материалов).

Как показали обследования пациентов, перенесших ампутацию нижней конечности, наиболее важными характеристиками протеза являются удобство и мобильность. Удобство при ходьбе отражает состояние культи: отсутствие потертостей, фликтен, болей. Добиться этого можно тщательной подгонкой приемной гильзы. На нагрузку тканей конечности при ходьбе на протезе может влиять ряд качеств протеза. К ним относятся: 1) совершенство системы крепления (препятствует поршнеобразным движениям культи в приемной гильзе протеза); 2) качество конструкции приемной гильзы и ее контуров, которое зависит от качества снятия слепка и подгонки приемной гильзы, а также от используемых материалов, подбираемых индивидуально (дерево, слоистый пластик, металл, полиэфир); 3) вид прокладочных материалов, используемых между стенками приемной гильзы и тканями культи (мягкие вспененные полимерные материалы, силиконовые чехлы); 4) способность узлов протеза поглощать или уменьшать нагрузки (амортизационные свойства); 5) механические свойства искусственной стопы, из которых наиболее важными являются жесткость пяточного отдела и наличие и качество вкладыша переднего отдела (стопы типа «SIATL», «SACH», «Flex-foot»).

При изготовлении протезов мы в соответствии с приказом Министерства социального обеспечения РСФСР № 35 от 15.02.91 использовали полуфабрикаты (узлы) производства НПО «Энергия».

Особенностью протезирования культи голени (в отличие от культи бедра) является отсутствие большого массива мягких тканей, которые могли бы служить мягкой прокладкой между стенкой протеза и костями голени. Приемную гильзу протеза голени (рис. 1, 2) мы изготавливаем по контактному принципу и обеспечиваем глубокую посадку культи. Для этого приемную гильзу подгоняем плотно по культе, но не сдавливаем ее. На дно гильзы помещаем контактную подушку, боковыми и передними стенками максимально охватываем область коленного сустава. Высота передней стенки достигает середины надколенника или полностью охватывает его. С внутренней поверхности передняя стенка



Рис. 1. Приемная гильза протеза голени.

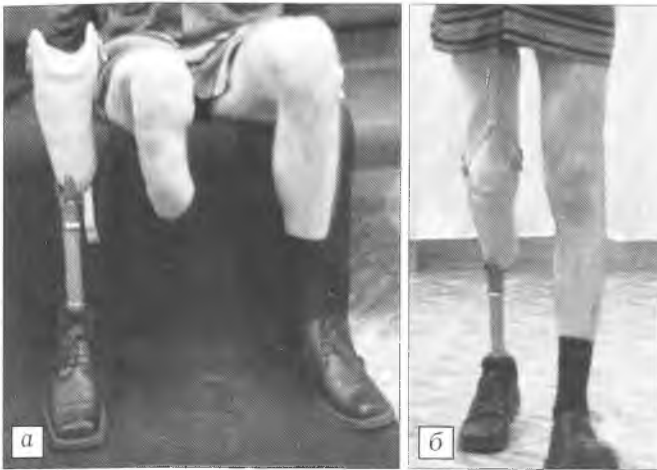


Рис. 2. Больной П. (сахарный диабет II типа): а — культя правой голени в средней трети (слева — изготовленный протез); б — больной на протезе голени.

имеет ложе для удобного и свободного расположения надколенника. Ниже ложа формируется пелот, выступающий внутрь полости на 10–15 мм и воспринимающий значительную нагрузку со стороны собственной связки надколенника.

При снятии гипсового слепка следует учитывать, что костные выступы не покрыты мышцами, из-за чего кожа в проекции этих выступов легко травмируется приемной гильзой протеза. На эти участки, которые нужно освободить от давления гильзы, мы наклеиваем гипсовые наклейки, бинты накладываем без натяжения, тщательно моделируем все контуры коленного сустава, мышечки голени и бедра, головку малоберцовой кости, гребень и бугристость большеберцовой кости. Для обеспечения большей медиолатеральной устойчивости боковые стенки приемной гильзы должны охватывать мышечки бедра (особенно это необходимо при короткой культе голени). На внутренней поверхности наружной стенки задается углубление под головку малоберцовой кости.

Высота задней стенки обычно достигает уровня переднего пелота при использовании гильзы бедра или несколько превышает этот уровень, если протез крепится манжетой («узdeckой»). В местах соприкосновения с сухожилиями сгибателей голени на задней стенке создаются углубления, причем с медиальной стороны углубление должно быть более выраженным, чем с латеральной. Ниже посадочного края в задней стенке формируется углубление для икроножной мышцы.

После ампутации бедра имеются благоприятные условия для посадки культи в приемную гильзу из жесткого материала благодаря достаточному массиву мягких тканей и лучшему их кровоснабжению. Посадка в протезе приходится на седалищный бугор.

Приемная гильза протеза бедра (рис. 3) имеет четыре четко обозначенные стенки: переднюю, наружную, заднюю и внутреннюю. Верхний край задней стенки образует седалищную площадку.

Передняя стенка превышает уровень седалищной площадки на 40–50 мм и имеет на внутренней поверхности возвышение — пелот толщиной 10–15 мм. Край стенки пелота закруглен и направлен наружу. На участке, соприкасающемся при ходьбе с сухожилием, стенка несколько снижена и углублена. Наружная стенка на 50–60 мм выше уровня седалищной площадки. Своим верхним краем она как бы нависает над полостью приемной гильзы, что способствует более плотному прилеганию ее в области большого вертела и непосредственно над ним. Задняя стенка имеет горизонтально расположенную площадку шириной 25–30 мм, которая достигает границ наружной стенки. Внутренний край ее закруглен, покато́й формы. Внутренняя стенка может быть ниже уровня седалищной площадки на 10–15 мм для уменьшения локальной болезненности в области нисходящей ветви лонной кости. Угол, образуемый внутренней и передней стенками, предназначен для размещения сухожилий приводящих мышц. Приемная гильза имеет в этом месте форму продольного ложа.

При мышечных и мышечно-жировых типах культи приемная гильза строилась нами по ниспадающему принципу [13]. На уровне верхнего контура соответственно анатомическому строению бедра гильза зауживалась, а несколько ниже начинала расширяться, формируя ложе для мышечно-жировых образований культи и приобретая при этом колбообразную форму. В большинстве случаев переднезадний размер приемной гильзы на уровне верхнего контура меньше фронтального. Это способствует удержанию седалищного бугра на площадке. С целью профилактики и лечения венозного застоя в приемные гильзы устанавливали контактные «доньшки» из плотноэластического материала, обеспечивая тем самым тесный контакт дистального конца культи с протезом.

Использовали как металлические приемные гильзы, так и гильзы из слоистого пластика, изготовленные по гипсовому слепку. Особенностью металлических приемных гильз является удобство их дополнительной подгонки в условиях быстрой атрофии мягких тканей. Применение гильз из слоистого пластика, изготовленных по слепку, наиболее практично при повторном протезировании, когда сформировались относительно постоянные объемные размеры культи.

Нередко имелись показания к применению протезов с замком в коленном шарнире. Такие протезы назначали пациентам пожилого и старческого возраста, больным с парной ампутацией — для повышения устойчивости при ходьбе, больным с сосудистой патологией — для разгрузки сохранившейся конечности. Иногда приходилось жертвовать функциональностью протезирования ради надежности опорной функции искусственной конечности — для создания условий щажения неполноценной сохраненной конечности, предупреждения прогрессирования макроангиопатии.

В отдельных случаях использовались полиэтиленовые приемные гильзы с силиконовым вкладным чехлом или без него. Преимущество такой гильзы заключается в податливости ее стенок и амортизирующей роли в опорной фазе шага. Были испытаны также силиконовые чехлы, имеющие замковые механизмы, что обеспечивало максимальную фиксацию протеза на культе и соответственно повышало устойчивость при ходьбе.

Наибольшие трудности возникают при протезировании больных с сахарным диабетом и облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей. Культи голени у этого контингента больных относятся к малофункциональным (болезненные, с резко атрофированными, дряблыми тканями). Многолетнее малоэффективное использование жестких приемных гильз привело к необходимости применения мягких вкладных чехлов, дополнительных толстых шерстяных или хлопчатобумажных чулок на культю. В ряде случаев мы использовали силиконовые вкладные чехлы, позволяющие равномерно распределить нагрузку на посадочные участки культи и тем самым снизить риск возникновения потертостей, гиперкератоза и других повреждений. С целью дополнительной разгрузки культи при выраженной сосудистой недостаточности, повышения опороспособности протезированной конечности, прежде всего при коротких культиях, применяли шинно-кожаные гильзы бедра.

Особого подхода к определению сроков выполнения и характера протезирования требуют культи после минно-взрывных ранений, краш-синдрома и онкологических заболеваний, что обусловлено повреждением и вовлечением в патологический процесс лимфатической системы. В таких случаях необходимо ограничить нагружение мягких тканей в приемной гильзе на период адаптации и функциональной перестройки. Нагрузка при этом переносится на более сохраненные отделы конечности и тазовища. Наблюдающиеся при онкологических заболеваниях изменения периметров культи в течение суток обусловлены отеком тканей, что требует использования конструкции протеза с регулируемой по величине полостью приемной гильзы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты протезирования оценивали на основании объективного осмотра пациента и культи при повторном обращении. Повторно больные по-



Рис. 3. Приемная гильза протеза бедра (а); протез в сборке без косметической отделки (б); больной с посттравматической культей правого бедра в средней трети на протезе (в).

ступали через 2–6 мес для замены приемной гильзы после развития атрофии мягких тканей. При оценке учитывали возраст и образ жизни больного, длительность пользования протезом в течение суток, частоту гигиенического ухода за культей.

Хороший результат констатировали в тех случаях, когда отсутствовали потертости, фликтены, явления венозного застоя в дистальных отделах культи, трофические язвы, боли. Инвалиды отмечали удобство передвижения в течение всего времени пользования протезом с учетом установленного в стационаре режима.

Удовлетворительный результат характеризовался наличием единичных потертостей, периодическим появлением фликтен и наминов. Протез был удобен, но при длительной ходьбе возникали перечисленные выше явления, ограничивавшие мобильность, периодически появлялись боли при ношении протеза.

Неудовлетворительный результат определялся наличием грубых потертостей, трофических язвенных дефектов, тяжелых грибковых поражений кожи культи с явлениями гиперкератоза. Передвижение на протезе было невозможно из-за болей.

Из 320 больных для замены приемной гильзы обратились 224 (70%). Хороший результат отмечен у 152 (67,9%) пациентов, в том числе у 112 с посттравматическими культиями нижних конечностей на разных уровнях и у 40 с сосудистыми поражениями нижних конечностей. Удовлетворительный результат констатирован у 48 (21,4%) пациентов — у 16 с посттравматическими культиями и у 32 с сосудистыми заболеваниями. Неудовлетворительным результат оказался у 24 (10,7%) больных — у 16 с поражением сосудов нижних конечностей и у 8 с посттравматическими культиями.

Среди повторно обратившихся с культей голени было 120 больных. Из них хороший результат

выявлен у 91 (75,8%), удовлетворительный — у 18 (15%), неудовлетворительный — у 11 (9,2%). С культей бедра обратились 99 пациентов, из них хороший результат был у 57 (57,6%), удовлетворительный — у 30 (30,3%), неудовлетворительный — у 12 (12,1%). С парной ампутацией для замены приемной гильзы обратились 5 человек, из которых у 4 (80%) результат расценен как хороший.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дусмуратов М.М., Сайманов Б.М., Гутуров В.С. // Ампутация, протезирование, реабилитация. Настоящее и будущее: Тезисы Московской науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 154–156.
2. Иванов А.М., Шишкин Б.В., Кляквин И.Ю. Ампутации нижних конечностей: Метод. рекомендации. — М., 2000.
3. Кондрашин Н.И. Руководство по протезированию. — М., 1988. — С. 37–50; 383–385.
4. Казначеев Л.Н. // Протезирование и протезостроение: Сб. трудов. — М., 1983. — Вып. 65. — С. 56–62.
5. Кудряшев В.Э., Иванов А.М., Андреева Е.В. // Тезисы докладов юбилейной конф., посвященной 20-летию Новокузнецкого ортопедического центра реабилитации. — Новокузнецк, 1998. — С. 66–67.

6. Маркелов А.Г. и др. // Ампутация, протезирование, реабилитация. Настоящее и будущее: Тезисы Московской науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 38–40.
7. Павлова Т.Ф., Погорелова Л.П., Костин Н.С. и др. // Ортопед. травматол. — 1981. — № 6. — С. 9–12.
8. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М., 1979. — С. 324.
9. Покровский А.В. // Хроническая критическая ишемия: Тезисы науч. конф. — М., 1994. — С. 195–196.
10. Превацкий Б.П., Буткевич Г.А. Клиническая велоэргометрия. — Киев, 1985. — С. 12–23.
11. Пузин С.Н., Сергеев С.В. и др. // Ампутация, протезирование, реабилитация. Настоящее и будущее: Тезисы Московской науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 26–29.
12. Рытова О.П. // Там же. — С. 50–52.
13. Саранцев А.В. и др. Оценка качества протезирования после односторонней ампутации голени и бедра: Метод. рекомендации. — М., 1979.
14. Burgess E.M.W., Matsen F.A. // J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A. — P. 1493–1497.
15. Morgenshtern K. // Orthop. Technik. — 2001. — № 8. — P. 558–562.
16. Klute G.K. et al. // J. Rehabil. Development. — 2001. — Vol. 38, № 3. — P. 299–307.



ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛЯРА!

В октябре 2002 г. исполнилось 70 лет профессору кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний Казанского государственного медицинского университета РЕНАТУ АБДУЛЛОВИЧУ ЗУЛКАРНЕЕВУ.

Интерес к хирургии проявился у Рената Абдулловича уже в студенческие годы. Азы этой специальности он осваивал в районной больнице поселка Арск Татарской АССР, куда был направлен после окончания в 1956 г. Казанского медицинского института. Одновременно преподавал патологическую физиологию и хирургию в медицинском училище, что послужило основой для его последующей педагогической деятельности.

В 1959 г. Р.А. Зулкарнеев перешел на работу в Казанский НИИТО. Большое влияние на его дальнейшую практическую и научную деятельность оказал проф. Л.И. Шулуто, который привил своему ученику любовь к травматологии-ортопедии и научно-исследовательской работе. В 1964 г. Ренат Абдуллович поступил в аспирантуру при кафедре травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа, по окончании которой успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Плечелопаточный периаартрит: клиника, диагностика и лечение», подготовленную под руководством проф. Л.И. Шулуто. По проблеме «боль в

плече» им выполнено свыше 14 работ и издана монография, получившая на Лейпцигской выставке диплом как лучшая университетская работа на актуальную тему.

В 1967 г. Р.А. Зулкарнеев прошел по конкурсу на должность ассистента только что организованной в Казанском медицинском институте кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ. В 1984 г. после защиты докторской диссертации возглавил кафедру, которой руководил до 1997 г. Высококвалифицированный специалист, Р.А. Зулкарнеев внес значительный вклад в практику травматологии-ортопедии (имеет 2 патента и 4 авторских свидетельства на изобретения). Он создал школу неотложной травматологии и хирургии в республиках Татарстан и Марий-Эл, подготовив 3 докторов и 5 кандидатов медицинских наук. За заслуги в лечебной и научной работе Ренат Абдуллович удостоен званий заслуженного врача Республики Татарстан, заслуженного врача Республики Марий-Эл, заслуженного деятеля науки Республики Татарстан.

Проблема метаболических остеопатий стала сегодня одной из приоритетных. Помимо выступлений на съездах и конференциях, Р.А. Зулкарнеев отразил результаты исследований по этой проблеме в 33 научных публикациях, 4 методических рекомендациях и 3 монографиях. Особое место в этом ряду занимает монография «Остеодистрофии при заболеваниях органов брюшной полости», на которую многократно ссылаются ведущие ортопеды и хирурги.

Ренат Абдуллович является автором 184 научных публикаций, 10 монографий, 9 методических рекомендаций. Он ведет большую научную, рецензионную, редакторскую и издательскую работу. Ученый и врач, он пользуется высоким авторитетом и уважением среди сотрудников и пациентов.

Свой юбилей проф. Р.А. Зулкарнеев встречает в год 35-летия кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний КГМУ, с которой связана половина его жизни.

Друзья и коллеги сердечно поздравляют Рената Абдулловича с очередным взятым возрастным рубежом и желают ему здоровья, дальнейших успехов в его многогранной деятельности

Редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» присоединяется к поздравлениям и желает юбиляру всего самого доброго и лучшего

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМОВ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

В.Г. Голубев, А.И. Крупаткин, М.В. Меркулов, Н.А. Еськин,
А.К. Орлецкий, Д.Р. Богдашевский

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

Проведено комплексное обследование 65 больных с туннельными синдромами верхней конечности и 30 здоровых лиц (контрольная группа). 45 больным со II–III стадиями заболевания выполнено оперативное вмешательство, направленное на декомпрессию нервных стволов (16 пациентам с компрессией локтевого нерва в зоне кубитального канала, 27 — с синдромом карпального канала и компрессией срединного нерва, 2 — с синдромом канала Гийона). Во всех случаях достигнут положительный результат. У 7 больных с синдромом карпального канала II стадии впервые в нашей клинике успешно применен метод эндоскопического рассечения карпальной связки. Показано, что диагностика туннельных синдромов должна основываться на тщательной клинко-неврологической и инструментальной оценке функции волокон нервного ствола. Целесообразно применение не только электронейромиографии с определением чувствительной и моторной иннервации, но и лазерной доплеровской флоуметрии с оценкой функции симпатических волокон как способа ранней диагностики, а также ультрасонографии области туннелей. Эндоскопический метод лечения синдрома карпального канала во II стадии процесса является эффективным, малотравматичным и позволяет восстановить трудоспособность пациента в кратчайшие сроки.

The purpose of the work was to evaluate the modern methods of diagnosis that determined the state of vegetative fibers, tunnel morphology, and surgical treatment of tunnel syndrome. There were 30 healthy individuals (control group) and 45 patients (16 with compression of the ulnar nerve in the zone of cubital canal, 27 with carpal canal syndrome and median nerve compression and 2 patients with Guyon canal syndrome). Clinical-roentgenologic methods, electroneuromyography (ENMG), ultrasonography, computer tomography, Laser Doppler flowmetry (LDF), ultrasound dopplergraphy of wrist were used. The diagnosis of tunnel syndromes is based on a through clinical-roentgenologic and instrumental evaluation of the nerve trunk fibers function. Not only ENMG with assessment of the sensor and motor innervation is expedient but the evaluation of the neurogenic LDF indices stipulated by sympathetic fibers as well. Auxiliary diagnostic method is ultrasonography of tunnel zone which provides information on the morphology of the canal structures, topography and general sizes of the nerves in the compression zone. All patients underwent surgical intervention for the decompression of nerve trunks. It is for the first time that the method of endoscopic dissection of the carpal ligament has been used at our clinic in 7 patients with early stages (I–II) of the disease. Endoscopic method of carpal canal syndrome treatment is an effective and lower invasive intervention that allows to restore the working ability of patients with early stages of the process in a short time.

Туннельные синдромы конечностей составляют около 25% от заболеваний периферической нервной системы [1]. Эти синдромы связаны с хронической компрессией нервных стволов в анатомически уязвимых местах (туннелях) — ригидных костно-фиброзных и фиброзно-мышечных каналах, апоневротических щелях, отверстиях, связках, что приводит к нарушению чувствительности, движений, вегетативным дисфункциям в зоне иннервации [2, 3, 5, 6]. Механизмом поражения нервных стволов является локальное раздражение, компрессия. Ишемический компонент встречается лишь в части случаев туннельных синдромов, поэтому трактовка их некоторыми авторами как компрессионно-ишемических не всегда оправдана.

Среди туннельных синдромов верхней конечности различают: синдром сдавления плечевого

сплетения (синдром лестничных мышц), подкрыльцового нерва, лучевого нерва (на уровне плеча и предплечья), локтевого нерва (на уровне кубитального канала и канала Гийона), срединного нерва (на уровне межкостного и карпального каналов) [1–3, 5, 6, 8]. Наиболее распространенным является синдром карпального канала, вызванный компрессией срединного нерва, который встречается у 1% населения [8].

Компрессия нерва первоначально приводит к миелопатии (локальной демиелинизации в зонах наибольшего соприкосновения стенок туннеля с нервным стволом, позднее на протяжении всего туннеля) с постепенным переходом к аксонопатии (валлеровской дегенерации миелинизированных аксонов и дегенерации немиелинизированных волокон) [7]. В соответствии с клинко-гистопатоло-

гической динамикой развития заболевания выделяют три стадии сдавления миелинизированных волокон нерва — легкую (I), умеренную (II) и выраженную (III) [7]:

I стадия — интраневральный отек в ответ на увеличение давления в туннеле. Клинически отмечаются преходящие парестезии, снижение порога вибрационной чувствительности, реже легкая слабость мышц. Симптомы возникают только при провокационных тестах, во время сна, после работы;

II стадия — утолщение соединительнотканых оболочек нерва (фиброз) и более выраженное сдавление миелинизированных волокон с их демиелинизацией. Повышен порог вибрационной чувствительности, отчетлива слабость мышц, но симптомы преходящие, нет постоянных парестезий, показатели двухточечного теста дискриминационной чувствительности не изменены, атрофия мышц отсутствует;

III стадия — валлеровская дегенерация миелинизированных волокон, аксонопатия. Присоединяются постоянные парестезии, снижается плотность кожной иннервации (показатели двухточечного теста повышены вплоть до анестезии кожи), появляется мышечная атрофия.

Общепринятая диагностика туннельных синдромов включает клинико-неврологическое, рентгенологическое обследование, электронейромиографию (ЭНМГ). Первыми реагируют на компрессию Аβ волокна, поэтому оценка порога тактильной и вибрационной (при 256 Гц) чувствительности является способом ранней диагностики. В связи с первоначальной миелінопатией наружных волокон нерва и сохранностью глубже лежащих возможны ложноотрицательные результаты ЭНМГ — регистрация вариантов нормальных скоростей проведения [7] при отчетливой клинике туннельных невропатий. Данные о состоянии тонких вегетативных волокон отсутствуют, так как ЭНМГ не позволяет оценить вегетативную иннервацию; в то же время есть указания на опережающий характер дегенерации этих волокон по сравнению с толстыми миелинизированными [7]. Таким образом, рутинная диагностика туннельных синдромов не всегда достаточно эффективна для выработки рациональной тактики ведения больного.

Целью настоящей работы была оценка возможностей современных методов диагностики (состояние вегетативных волокон, морфология туннеля) и оперативного лечения туннельных синдромов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное обследование 65 больных с туннельными синдромами верхней конечности (47 с синдромом карпального канала, 16 с синдромом кубитального канала, 2 с синдромом канала Гийона). Оперативные вмешательства выполнены 45 больным: 16 с компрессией локтевого нерва в зоне кубитального канала, 27 с синдромом карпального канала и компрессией срединного нерва,

2 с синдромом канала Гийона. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц. Применялись клинический, рентгенологический методы обследования, ЭНМГ, ультрасонография, компьютерная термография, лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), ультразвуковая доплерография сосудов кисти.

Состояние симпатических вазомоторных волокон исследовали с помощью ЛДФ по методике А.И. Крупаткина [4] в коже дистальной фаланги II пальца кисти (при компрессии срединного нерва) и V пальца (при компрессии локтевого нерва). Использовали аппарат ЛАКК-01 (Россия) с программной версией 2.0.0.419 (НПП «Лазма»). Оценивали (в процентах) нейрогенный и миогенный тонус прекапиллярных резистивных микрососудов, амплитуду спада показателя микроциркуляции при проведении вазоконстрикторной дыхательной пробы.

Нейрогенный тонус определяли по формуле: $НТ = (\sigma / A_n) \times 100$ (где σ — среднее квадратическое отклонение колебаний кровотока в микрососудах, A_n — амплитуда колебаний кровотока в приносящих микрососудах в диапазоне нейрогенного ритма); миогенный тонус — по формуле: $МТ = (\sigma / A_m) \times 100$ (где σ — среднее квадратическое отклонение колебаний кровотока в микрососудах, A_m — амплитуда колебаний кровотока в приносящих микрососудах в диапазоне миогенного ритма); амплитуду спада показателя микроциркуляции — по формуле: $\Delta ПМ = 100 - (ПМ_{\min} \times 100 / ПМ_{\text{исх}})$ (где $ПМ_{\min}$ — минимальное значение показателя микроциркуляции при проведении дыхательной пробы, $ПМ_{\text{исх}}$ — величина этого показателя до проведения дыхательной пробы).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования вегетативной симпатической иннервации сосудов кисти представлены в таблице. Для I стадии характерна активация симпатических вазомоторных волокон, которая носит конкордантный характер (НТ в покое и $\Delta ПМ$ при вазоконстрикторной пробе достоверно повышены по сравнению с контролем). Во II стадии высокой остается только $\Delta ПМ$, т.е. реактивность преангионарных нейронов. III стадия характеризуется снижением НТ в покое и сохранением повышенной реактивности преангионарных нейронов.

Показатели лазерной доплеровской флоуметрии при туннельных невропатиях ($M \pm m$)

Показатель ЛДФ, %	I стадия компрессии (n=10)	II стадия компрессии (n=17)	III стадия компрессии (n=38)	Контроль (n=30)
НТ	6,9±0,2*	6,7±0,2	5,9±0,1*	6,4±0,1
МТ	9,5±0,4	10,5±0,2	8,7±0,3	9,5±0,9
$\Delta ПМ$	66,6±3,0*	58,1±2,8*	42,4±3,9*	32,8±1,8

* Достоверное различие ($p < 0,05$) с показателями других групп больных и с контролем. • Достоверное различие ($p < 0,05$) с контролем. В остальных случаях $p > 0,05$.

Снижение НТ при выраженной компрессии объясняется усилением дегенерации сенсорных афферентов и симпатических эфферентов, лишением поддержки соматосимпатического вазомоторного рефлекса. Для МТ подобная линейная динамика не характерна. Следует отметить, что при синдроме карпального канала динамика нейрогенных ЛДФ-показателей более соответствовала состоянию смешанного нервного ствола, чем при кубитальном синдроме. Это связано с преобладанием в зоне иннервации срединного нерва симпатических волокон нейростевого происхождения, иннервирующих сосуды кожи, а в зоне иннервации локтевого нерва — волокон периваскулярного происхождения. В целом динамика нейрогенных ЛДФ-показателей имеет дополнительное диагностическое значение при определении стадии компрессии.

По данным компьютерной термографии, I стадия компрессии сопровождалась гипотермией пальцев кисти, в ряде случаев — термоампутацией. Во II стадии реакция была неоднозначной — у разных больных отмечалась как вазоконстрикция, так и вазодилатация. В III стадии наблюдался дилататорный вариант вазомоторного рефлекса с гипертермией как зоны иннервации, так и соседних пальцев кисти.

Показатели ультразвуковой доплерографии магистральных сосудов предплечья в разных стадиях туннельных синдромов достоверных различий не имели.

Изменения, выявленные нами при ЭНМГ, не отличались от описанных в литературе признаков миелино- и аксонопатии, причем подтверждалось увеличение дистальных моторных и сенсорных латентных периодов как ранних признаков компрессии нерва.

При ультрасонографическом исследовании у больных с туннельными синдромами обнаружены анатомо-морфологические изменения нервных стволов и окружающих их структур. В частности, при синдроме карпального канала I–II стадии выявлены: дугообразное выбухание flexor retinaculum; незначительное увеличение поперечника срединного нерва; гипертрофия жировой ткани, окружающей сухожилия; ограниченная подвижность срединного нерва при сгибании и разгибании

кисти и пальцев. Для III стадии были характерны: площадь поперечного среза срединного нерва более 10 мм² на уровне гороховидной кости; отношение поперечного размера нерва к переднезаднему более 4:1 на уровне гороховидной кости за счет распластывания нерва; дугообразное выбухание flexor retinaculum более чем на 3,1 мм от линии, проведенной от os trapezium до os hamatum.

На основании результатов комплексного обследования II и III стадии заболевания диагностированы у 45 больных. Всем им проведено оперативное лечение.

Хирургическое лечение

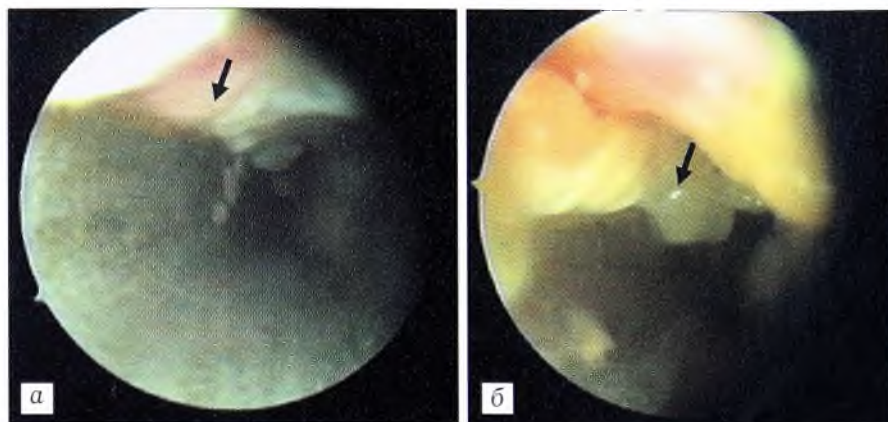
У 7 больных с синдромом карпального канала II стадии впервые в нашей клинике применен метод эндоскопического рассечения карпальной связки. У этих пациентов отмечались: при ЭНМГ — в основном чувствительные расстройства по типу миелинопатии, при ультрасонографии — утолщение карпальной связки без изменений структуры срединного нерва, при ЛДФ — повышение симпатической активности сосудов, при компьютерной термографии — явления гипотермии в зоне иннервации срединного нерва.

Проксимальнее и дистальнее карпальной связки делали небольшие разрезы (до 0,5 см), вводили под связку эндоскопический тубус, через который под контролем артроскопа рассекали ее специальным «ретроградным скальпелем» (рис. 1). Операция выполнялась под местной анестезией. На 2-е сутки после операции пациенты выписывались из стационара.

У 20 больных с синдромом карпального канала III стадии произведены рассечение карпальной связки, неврлиз нервных пучков с использованием микрохирургической техники и пластика карпальной связки (рис. 2). Выбор такой тактики оперативного лечения определялся наличием дефицитарных как чувствительных, так и двигательных расстройств, подтвержденных при ЭНМГ. Указанные расстройства, как правило, были сопряжены с неправильно сросшимся переломом лучевой кости в типичном месте, утолщением карпальной связки и уплощением срединного нерва на этом уровне (данные ультрасонографии), снижением

Рис. 1. Эндоскопическое рассечение карпальной связки (указана стрелкой) у больного с синдромом карпального канала II стадии.

а — до рассечения, б — после рассечения.



симпатической активности сосудов (ЛДФ) и гипертермией в зоне иннервации срединного нерва на кисти (термография).

У 16 пациентов с синдромом кубитального канала II–III стадии имела место хроническая травматизация локтевого сустава, рентгенологически определялись явления деформирующего артроза с костно-фиброзными разрастаниями, при ультрасонографии отмечалось утолщение локтевого нерва в кубитальном канале по сравнению со здоровой стороной. Этим больным производились ревизия локтевого нерва, невролиз пучков с исполь-

зованием микрохирургической техники и транспозиция нерва на передневнутреннюю поверхность локтевого сустава (рис. 3).

У 2 пациентов с синдромом канала Гийона III стадии наблюдалась клиника нарушения функции локтевого нерва на уровне кисти. У одного из них при ЭНМГ отмечались признаки компрессии локтевого нерва на уровне локтевого сустава, что не соответствовало клиническим проявлениям. Большое значение в диагностике синдрома канала Гийона имеет ультрасонография. У наших больных с помощью этого метода было обнаружено опухо-

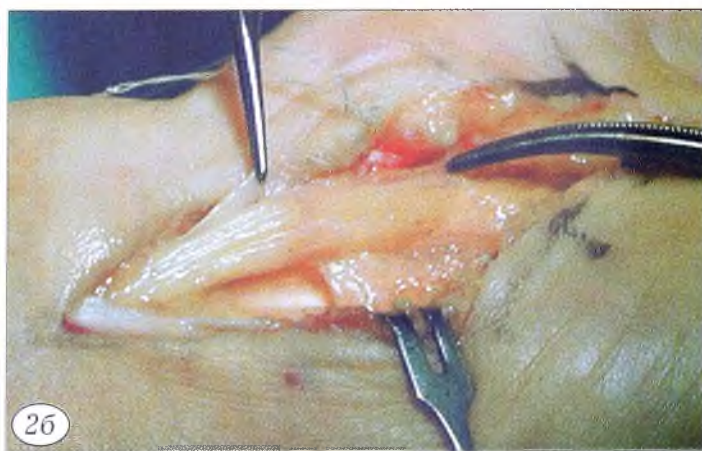


Рис. 2. Рассечение карпальной связки, ревизия, невролиз срединного нерва правой кисти у больной с синдромом карпального канала III стадии.

а — рубцовое сдавление срединного нерва (стрелка), б — вид срединного нерва после невролиза.

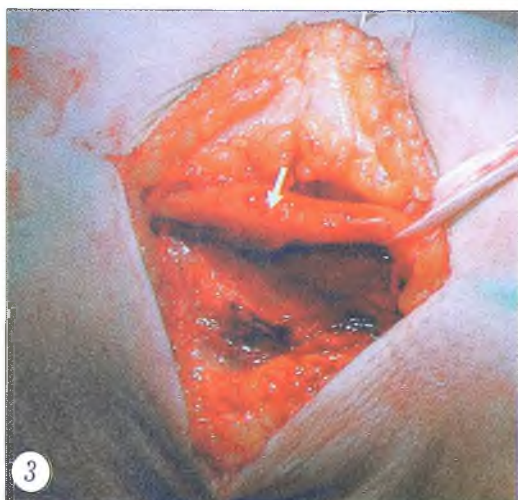
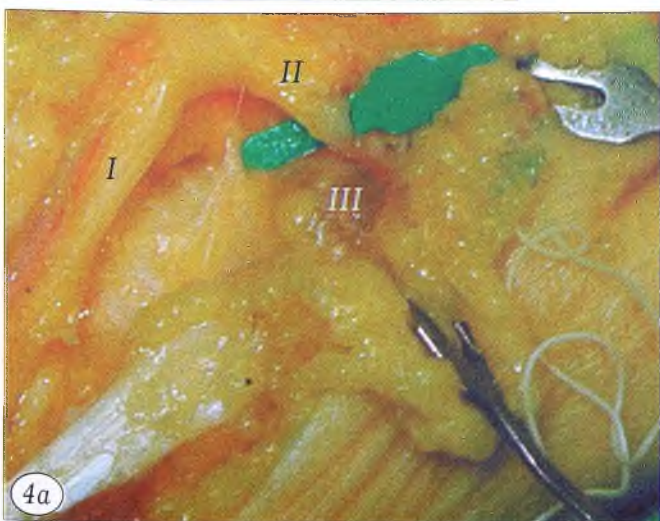


Рис. 3. Булавовидное утолщение локтевого нерва (стрелка) на уровне кубитального канала у больного с синдромом кубитального канала III стадии.

Рис. 4. Вид локтевого нерва и его двигательной ветви в канале Гийона у больного с синдромом канала Гийона III стадии.

а — до операции: локтевой нерв (I) и его двигательная ветвь (II), сдавленная сухожильным ганглием (III); б — после удаления сухожильного ганглия и невролиза.



левидное образование (сухожильный ганглий), оказывающее компримирующее действие на глубокую ветвь локтевого нерва (рис. 4).

Результаты лечения прослежены в сроки от 1 до 12 мес. У всех больных отмечено улучшение функции нервов. Пациенты с синдромом карпального канала II стадии, которым производилось эндоскопическое рассечение карпальной связки, были выписаны из стационара на 2-е сутки, полное восстановление функции кисти наступило у них через 1 мес после операции. У больных с синдромом карпального канала и канала Гийона III стадии из-за длительности компрессии полное восстановление функции кисти произошло позднее — к 6 мес после операции. При кубитальном туннельном синдроме III стадии сроки восстановления иннервации определялись также длительностью сдавления, высоким уровнем поражения нерва и составляли до 1 года с момента операции.

Заключение. Диагностика туннельных синдромов основывается на тщательной клинико-неврологической и инструментальной оценке функции волокон нервного ствола. Целесообразно применение не только ЭНМГ с определением чувствительной и моторной иннервации, но и ЛДФ с оценкой функции симпатических волокон как способа ранней диагностики, а также ультразвукографического исследования области туннелей. Сроки восста-

новления иннервации при хирургическом лечении туннельных синдромов напрямую зависят от продолжительности компрессии нерва в туннеле. Эндоскопическое рассечение карпальной связки является эффективным и малотравматичным способом лечения синдрома карпального канала во II стадии, позволяющим в кратчайшие сроки восстановить трудоспособность пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агасаров Л.Г., Чузавкова Е.А., Марьяновский А.А. //Лечащий врач. — 1999. — N 1. — С. 176.
2. Берзиньш Ю.Э., Думбере Р.Т. Туннельные поражения нервов верхней конечности. — Рига, 1989.
3. Голубев И.О. Компрессионные невропатии верхней конечности. Избранные вопросы хирургии. — 2000. — Т. 1, N 3.
4. Крупаткин А.И. //Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. — Пушкино, 2002. — С. 12–15.
5. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М., 1989. — С. 32–114.
6. Gregori A. et al. //J. Musculoskeletal Med. — 1996. — N 9. — P. 51–58.
7. Mackinnon S.E., Dellon A.L. Surgery of the peripheral nerve. — New York, 1988.
8. Szabo R.M. //Operative nerve repair and reconstruction /Ed. R.H. Gelberman. — Philadelphia, 1991. — Vol. 1. — P. 869–887.

© Коллектив авторов, 2002

ТЕРМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕСТАБИЛЬНОСТИ ЭНДОПРОТЕЗОВ КРУПНЫХ СУСТАВОВ С ОЦЕНКОЙ СОМАТОСИМПАТИЧЕСКОГО ВАЗОМОТОРНОГО РЕФЛЕКСА

А.И. Крупаткин, А.В. Балберкин, А.Л. Баранецкий

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

С помощью компьютерной термографии обследованы 42 пациента с эндопротезами тазобедренного (12 больных) и коленного (30) суставов. Эндопротезирование производилось после удаления костных опухолей. Показано, что при нестабильности эндопротезов с появлением дополнительной афферентной импульсации возрастают доля вертикальной полисегментарной иррадиации возбуждения симпатических нейронов и дефицит тормозных механизмов спинного мозга на стороне эндопротезирования. Термографическая оценка соматосимпатического вазомоторного рефлекса с использованием показателей его амплитуды и объема является эффективным подходом к диагностике нестабильности эндопротезов, дополняя рентгенологический контроль.

Forty two patients with total hip (12 patients) and total knee (30 patients) replacements were examined by computer thermography method. Total joint replacement was performed after bone tumor resection. It was shown that additional afferent impulsation occurred at implant loosening and the degree of vertical polysegmental irradiation of sympathetic neurons excitation as well as the deficit of spinal cord inhibition on the side of arthroplasty increased. Thermographic evaluation of the amplitude and volume of somatosympathic vasomotor reflex is an effective for the diagnosis of joint prosthesis loosening and it is subsidiary to the radiologic control.

Диагностика нестабильности эндопротезов коленного и тазобедренного суставов основана на кли-

нических признаках и сравнительной оценке данных рентгенографии, проведенной сразу после опе-

рации и в динамике после нее [2, 3]. Клинически нестабильность проявляется болью при ходьбе (реже в покое), неустойчивостью конечности при движениях. Для рентгенологической картины характерны смещение компонентов эндопротеза и появление вокруг него рентгенопрозрачной линии (каймы). Однако непостоянные боли в конечности при ходьбе могут быть и при стабильном эндопротезе. Рентгенологическая кайма шириной до 2 мм, по данным А.П. Николаева и соавт. [2], наблюдалась в 59%, а увеличение толщины кортикального слоя и эндостальный склероз — в 36% случаев при стабильных эндопротезах с отсутствием клинических симптомов нестабильности [2]. Диагностический критерий нестабильности эндопротеза должен быть прежде всего высокоспецифичным, т.е. исследование не должно давать положительного результата при отсутствии нестабильности. В этом плане рентгенографический метод далек от совершенства. Проведение рентгенологического контроля в динамике растянуто во времени, тогда как важна ранняя диагностика нестабильности. Именно в ранние сроки возможна как консервативная профилактика ее прогрессирования за счет уменьшения потери костной массы (применение кальцитонина, альфа-кальцидола) [4], так и выполнение реэндопротезирования до развития необратимой деструкции кости и декомпенсации механизмов саногенеза. Поэтому актуальна разработка новых, дополнительных подходов к диагностике нестабильности эндопротезов крупных суставов, в том числе с помощью термографической оценки соматосимпатического вазомоторного рефлекса (ССВР).

После эндопротезирования создаются условия для активации ССВР. С одной стороны, наличие эндопротеза в конечности является источником патологической афферентной импульсации от сохранившихся рецепторных полей (прежде всего внутри костномозгового канала). Нестабильность эндопротеза, сочетающаяся с остеолитом и нарушением биомеханических деформаций костной ткани [3], увеличивает дополнительную афферентацию. С другой стороны, резекция обширных участков мягких тканей и кости (особенно при онкологических операциях) приводит к функциональной деафферентации нейронов, иннервировавших эти ткани до операции, повышению их возбудимости и нарушению тормозных механизмов.

Целью нашей работы было определение информативности термографических параметров ССВР для выявления нестабильности эндопротезов суставов нижних конечностей. Подобных исследований в доступной литературе мы не обнаружили.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследуемую группу составили 42 больных, лечившихся в отделении костной патологии взрослых ЦИТО, которым было произведено одностороннее эндопротезирование тазобедренного (12 пациентов) и коленного (30) сустава протезом Сива-

ша после удаления костных опухолей (фибромы, хондросаркомы, остеосаркомы, фибросаркомы, остеобластокластомы, сосудистых опухолей и др.). Срок после операции составил в среднем $5,9 \pm 2,7$ года (от 5 мес до 28 лет). У 21 пациента выявлена нестабильность эндопротеза (у 16 — коленного, у 5 — тазобедренного сустава), подтвержденная в дальнейшем при ревизионной операции. Средний возраст больных на момент обследования составил $32,8 \pm 5,4$ года.

Всем пациентам проводилась термография нижних конечностей при помощи тепловизора АГА-780 (Швеция) с компьютерной приставкой для обработки термоизображений ТС-800. Исследования выполнялись в стандартном вертикальном положении больного после 15-минутной адаптации к окружающей среде. Шкалу прибора устанавливали в пределах $26,8-29,4^\circ\text{C}$. Референтную температуру (Т_{реф.}) определяли в подложечной области.

Для оценки амплитуды ССВР на обеих конечностях вычисляли дифференциальные температуры: $T_{1п} = T_{\text{реф.}} - T_{\text{ст.}}$ (где $T_{\text{ст.}}$ — усредненная температура передней проекции стопы эндопротезированной конечности), $T_{2п} = T_{\text{реф.}} - T_{\text{гол.}}$ (где $T_{\text{гол.}}$ — усредненная температура передней проекции голени эндопротезированной конечности), $T_{3п} = T_{\text{реф.}} - T_{\text{бедр.}}$ (где $T_{\text{бедр.}}$ — усредненная температура передней проекции бедра эндопротезированной конечности), а также аналогичные показатели для задней проекции эндопротезированной нижней конечности ($T_{1сз}$, $T_{2сз}$, $T_{3сз}$), передней (T_1' , T_2' , T_3') и задней (T_1'' , T_2'' , T_3'') проекции интактной конечности.

Для оценки объема иррадиации ССВР вычисляли градиенты температур (ΔT) интактной и эндопротезированной конечностей в виде показателей $\Delta T_{1п} = T_1' - T_{1п}$, $\Delta T_{2п} = T_2' - T_{2п}$, $\Delta T_{3п} = T_3' - T_{3п}$ для передней проекции нижней конечности, аналогичные показатели для задней проекции ($\Delta T_{1сз}$, $\Delta T_{2сз}$, $\Delta T_{3сз}$), а также площадь зоны нарушения термотопографии — S (в процентах). Показатель S определяли в виде разницы с контралатеральной конечностью как по передней проекции стопы ($S_{1п}$), голени ($S_{2п}$), бедра ($S_{3п}$), так и по задней проекции (соответственно $S_{1сз}$, $S_{2сз}$, $S_{3сз}$).

Вычисляли параметры диагностической эффективности (чувствительность, специфичность, прогностичность положительного результата, прогностичность отрицательного результата) каждого из показателей для выявления нестабильности эндопротеза с помощью построения четырехпольной таблицы [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследований представлены в таблице. Среди приведенных в ней наиболее эффективных для диагностики нестабильности эндопротеза параметров можно выделить абсолютные и относительные термографические критерии нестабильности. Абсолютные критерии обладают 100%

Диагностическая эффективность термографических параметров при нестабильности эндопротезов тазобедренного и коленного суставов

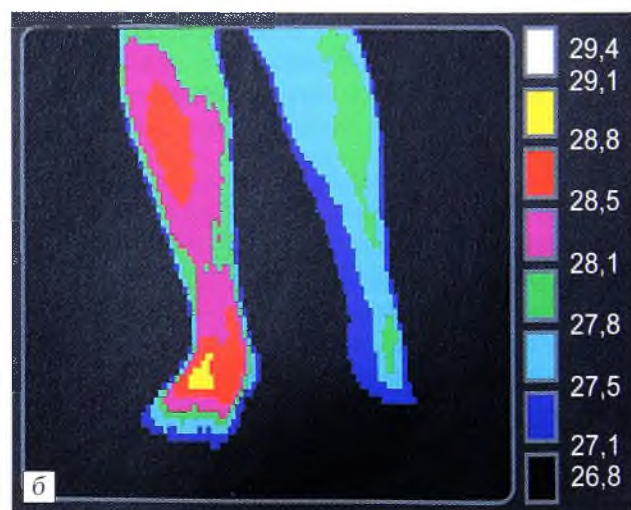
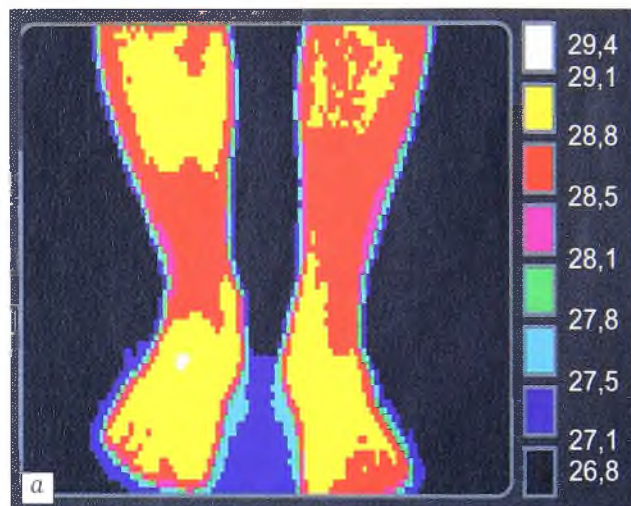
Термографические параметры	Чувствительность, %	Специфичность, %	Прогностичность положительного результата, %	Прогностичность отрицательного результата, %
Показатель амплитуды ССВР				
<i>Эндопротезированная конечность</i>				
Симптом термоампутации стопы	42,9	100	100	63,6
$T_{1п} \geq 1,4^\circ\text{C}$	53,2	100	100	67,7
$T_{3сз} \geq 1^\circ\text{C}$	61,9	100	100	72,4
$T_{2сз} \geq 1^\circ\text{C}$	57,1	90,5	85,7	67,9
<i>Интakтная конечность</i>				
$T_{1''} \geq 0,9^\circ\text{C}$	76,2	71,4	72,8	75,0
$T_{2''} \geq 0,7^\circ\text{C}$	76,2	81,0	80,0	77,3
Показатель объема ССВР				
$\Delta T_{1п} \geq 1^\circ\text{C}$	23,8	100	100	56,7
$\Delta T_{2п} \geq 0,25^\circ\text{C}$	38,0	100	100	61,8
$\Delta T_{3сз} \geq 0,3^\circ\text{C}$	52,4	90,5	84,6	65,5
$S_{1п} \geq 50\%$	52,4	100	100	67,7
$S_{2п} \geq 75\%$	38,0	90,5	80,0	59,4
$S_{2сз} \geq 50\%$	85,7	81,0	81,8	85,0

специфичностью, и выявление даже одного из них позволяет дифференцировать нестабильный эндопротез от стабильного. К ним относятся как показатели амплитуды ССВР — симптом термоампутации стопы на эндопротезированной конечности, $T_{1п} \geq 1,4^\circ\text{C}$ и $T_{3сз} \geq 1^\circ\text{C}$, так и показатели объема ССВР — $\Delta T_{1п} \geq 1^\circ\text{C}$, $\Delta T_{3п} \geq 0,25^\circ\text{C}$, $S_{3п} \geq 50\%$. Относительные критерии (см. таблицу) обладают специфичностью менее 100%, и их диагностическая эффективность ниже. Среди относительных критериев следует выделить показатель $S_{2сз} \geq 50\%$, обладающий как высокой специфичностью, так и высокой чувствительностью. Для диагностики нестабильности эндопротеза требуется не менее двух из приведенных в таблице относительных признаков. При выявлении только одного из них (чаще это бывает в начальные сроки нестабильности) необходимы рентгенологический контроль в динамике и повторное термографическое исследование. На рисунке представлена термотопографическая картина нижних конечностей при стабильном и нестабильном эндопротезе.

Несовпадение результатов термографии и данных рентгенологического обследования имело место у 5 (12%) больных. У 3 из них определялись рентгенологическая кайма, резорбция костной ткани вокруг эндопротеза, но непостоянные боли в

Термотопографическая картина передней проекции голени и стопы.

а — при стабильном эндопротезе левого коленного сустава;
б — при нестабильном эндопротезе левого тазобедренного сустава: симптом термоампутации левой стопы.



конечности отмечались только после длительной ходьбы, при этом термографические признаки нестабильности отсутствовали. Наблюдение в динамике не подтвердило развития у них нестабильности эндопротеза, клинико-функциональный результат был хорошим. У 2 пациентов отмечались боли при ходьбе, имелись термографические признаки нестабильности, но рентгенологическая кайма и смещение компонентов эндопротеза были выражены неочетливо и не позволяли с уверенностью говорить о нестабильности. У обоих пациентов в динамике развилась нестабильность эндопротеза, подтвержденная в ходе ревизионной операции. Таким образом, по сравнению с рентгенологическим контролем термографические критерии обеспечивают более раннюю и специфическую диагностику функционального состояния эндопротеза.

Возможны два пути иррадиации возбуждения под влиянием афферентной импульсации после эндопротезирования — горизонтально-сегментарный с преобладанием распространения ССВР на сосуды контралатеральной интактной конечности и вертикальный полисегментарный с генерализацией возбуждения соседних сегментов на стороне эндопротезирования. При преобладании горизонтально-сегментарного пути ведущее диагностическое значение приобретают амплитудные показатели (например, в ряде случаев нестабильности бедренного компонента коленного сустава), а при доминировании вертикального полисегментарного пути — показатели ΔT и S . При нестабильности эндопротезов чаще встречается именно второй ва-

риант, в связи с чем специфичность показателей амплитуды рефлекса на интактной конечности ниже, чем на пораженной.

Следует отметить, что различия термотопографии зон самих коленных или тазобедренных суставов были неинформативны для диагностики нестабильности эндопротезов.

ВЫВОДЫ

1. Термографическая оценка амплитуды и объема соматосимпатического вазомоторного рефлекса является эффективным подходом к диагностике нестабильности эндопротезов суставов, дополняющим рентгенологический контроль.

2. При нестабильности эндопротеза и появлении дополнительной афферентной импульсации возрастают доля вертикальной полисегментарной иррадиации возбуждения симпатических вазомоторных нейронов и дефицит спинальных тормозных механизмов на стороне эндопротезирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований. — М., 1988.
2. Николаев А.П., Лазарев А.Ф., Рагозин А.О. //Эндопротезирование крупных суставов. — М., 2000. — С. 78–79.
3. Нурдин В.И., Троценко В.В., Попова Т.П., Каграманов С.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 2. — С. 66–71.
4. Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Попова Т.П., Ключниченко И.В. //Эндопротезирование крупных суставов. — М., 2000. — С. 97–98.



П о з д р а в л я е м !

МЕДАЛЬ Н.Н. ПРИОРОВА учреждена ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова при поддержке Российской Ассоциации травматологов-ортопедов, Общества травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, секции по травматологии и ортопедии Ученого совета Минздрава РФ.

Медалью награждаются российские, а также иностранные граждане за высокие достижения в научно-исследовательской, изобретательской, практической, педагогической, организационной и благотворительной деятельности, позволившие поднять качество травматолого-ортопедической помощи и улучшить здоровье населения России.

В 2002 году медалью Н.Н. Приорова награждены: проф. **Водянов Н.М.** (Кузбасский НИИ травматологии и реабилитации), проф. **Гафаров Х.З.** (директор НИЦ Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия»), проф. **Малахов О.А.** (главный детский травматолог-ортопед МЗ РФ, зав. отделением ЦИТО), проф. **Неверов В.А.** (зав. кафедрой травматологии и ортопедии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования), проф. **Соколов В.А.** (зав. отделением Института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского), проф. **Стахеев И.А.** (зам. директора Уральского НИИТО), проф. **Рамих Э.А.** (зам. директора Новосибирского НИИТО).

18 сентября 2002 года медалью Н.Н. Приорова был награжден также член-корреспондент РАМН профессор **Мусалатов Х.А.**

ДЕФЕКТЫ РАЗВИТИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

О.А. Малахов, С.С. Рудаков, К.А. Лихотай

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

Представлен опыт лечения 69 больных с воронкообразной и 5 — с килевидной деформацией грудной клетки. Преобладали больные старше 14 лет. При выполнении торакопластики в обязательном порядке производили радикальную субнадхрящичную резекцию деформированных реберных хрящей. Грудинореберный комплекс при воронкообразной деформации фиксировали танталовыми скобками при помощи оригинального сшивающего аппарата, пластиной Paltia и перемещением мечевидного отростка на заднюю поверхность грудины. Пациентов с килевидной деформацией оперировали по Ravitch-1. У 76% больных отмечались явления правостороннего гемоторакса, что могло быть связано с возрастом оперируемых, а также с использованием сшивающего аппарата. Вскрытие правого плеврального листка авторы не считают серьезным осложнением, полагая, что это можно рассматривать как выгодный путь для дренирования зоны оперативного вмешательства. Применение избранных методов торакопластики и индивидуальный подход к ведению послеоперационного периода позволили добиться хороших ближайших и отдаленных (до 10 лет) результатов у 98,6% больных.

The experience in treatment of 69 patients with funnel and 5 with pigeon thorax is presented. Patients over 14 years prevailed. At thoracoplasty radical subcartilagenous resection of the deformed costal cartilages was compulsory. In tunnel thorax sternocostal complex was fixed by tantalum brackets using original suturing device, Paltia plate and transfer of xiphoid process on the posterior sternum surface. In pigeon thorax Ravitch-1 operation was performed. In 76% of patients right hemothorax that might be associated with patients' age and use of suturing device was noted. Authors did not consider the opening of the right pleural sheet to be serious complication believing that it could be an appropriate means for surgical zone drainage. Use of such thoracoplasty techniques enabled to achieve good immediate and long term (up to 10 years) results in 98.6% of patients.

К дефектам развития грудной клетки относятся ее воронкообразная, килевидная, комбинированная деформации, врожденная расщелина грудины, реберно-мышечный дефект грудной стенки и ряд редких состояний, связанных в основном с дефектами развития позвоночника (костовертебральная дисплазия, деформации грудной стенки при сколиозах и т.д.). Основное клиническое значение имеют первые два дефекта развития, которые встречаются более чем у 0,3% населения [4], причем 1/10 часть их требует хирургической коррекции по самым строгим показаниям.

Первое из известных описаний больного с воронкообразной деформацией грудной клетки относится к 1594 г. и принадлежит J. Schenck, а первая удачная торакопластика была выполнена немецким хирургом L. Meyer в 1911 г. [4]. В нашей стране торакопластика у взрослого больного впервые произведена Н.А. Богоразом в 1949 г., а у детей — Г.А. Баириным в 1960 г. и Н.И. Кондрашиным в 1961 г. С тех пор предложено более 80 различных методик хирургической коррекции этой деформации, большинство из которых имеют лишь исторический интерес. Подробная классификация методов торакопластики и анализ их результатов были представлены нами ранее [6].

Не останавливаясь подробно на историческом аспекте, можно отметить приоритет в рассматриваемой области американских (М.М. Ravitch), немецких (F. Rehbein) хирургов. В нашей стране пионерами разработки проблемы лечения детей с воронкообразной и килевидной деформациями грудной клетки были Г.А. Баиринов [1] и Н.И. Кондрашин [3]. Первая работа, посвященная хирургическому лечению деформаций грудной клетки у взрослых, вышла из НИИ хирургии им. А.В. Вишневского [5].

К настоящему времени можно считать доказанным [4, 6, 8], что причиной формирования воронкообразной и килевидной деформаций грудной клетки является дисгистогенез гиалинового хряща (дисхондрогенез, хондродисплазия), приводящий к опережающему росту ребер. Отсюда и понимание того, что исправить эти деформации можно лишь радикальной торакопластикой, включающей резекцию реберных хрящей, причем чем больше объем резекции хрящей, тем лучше непосредственные и отдаленные результаты [6].

Целью настоящей работы является ретроспективный анализ комплексного лечения детей и взрослых с дефектами развития грудной клетки, проведенного в ЦИТО за 10 лет.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Общая характеристика клинических наблюдений представлена в таблице. Большая доля взрослых пациентов среди наших больных обусловлена двумя немедицинскими факторами: 1) достаточным числом в Московском регионе детских хирургов, оперирующих на грудной клетке, при практически полном отсутствии таковых во «взрослой» сети; 2) малой информированностью поликлинических детских врачей о современных возможностях хирургической коррекции дефектов развития грудной клетки.

Показаниями к хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки были II–III степень деформации по классификации Gizicka [цит. 2], функциональные изменения со стороны кардиореспираторной системы (перегрузка правых отделов сердца, уменьшение функциональной остаточной емкости легких более чем на 20%), снижение массы тела более чем на 20%, ортопедические проблемы, связанные с деформацией позвоночника и нарушением его статики. Больных с воронкообразной деформацией I степени оперировали лишь при их настойчивом желании избавиться от косметического дефекта либо при обнаружении достоверных признаков прогрессирования деформации. Показания к коррекции килевидной деформации носили исключительно косметический характер и сводились к желанию пациента или его родителей устранить уродующий дефект.

Оперативное вмешательство выполнялось под комбинированным эндотрахеальным наркозом.

Торакопластика по поводу воронкообразной деформации грудной клетки состояла в субнадхрящичной резекции деформированных участков ребер (хрящевых и, при необходимости, костных отделов) и передней, клиновидной и поперечной стернотомии по верхней границе деформации. Фиксация грудинореберного комплекса в корригированном положении осуществлялась сшиванием грудины в месте стернотомии танталовыми М-образными скобками при помощи оригинального аппарата [6], пластиной Paltia [9] и перемещением мечевидного отростка на мышечной ножке на заднюю поверхность грудины (рис. 1). Из многочисленных доступов к грудинореберному комплексу мы считаем оптимальным разрез, состоящий из

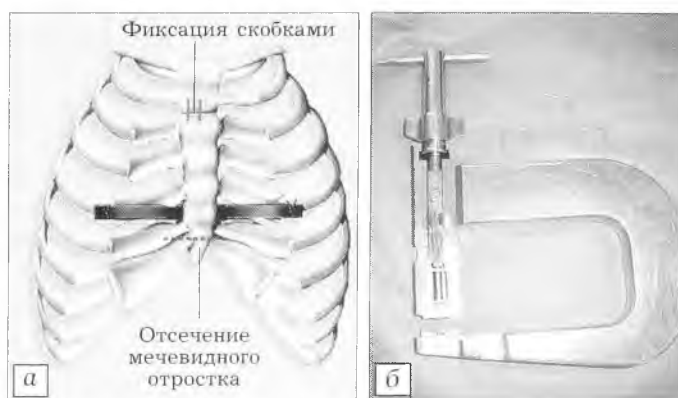


Рис. 1. Схема торакопластики при воронкообразной деформации грудной клетки (а) и модифицированный аппарат СРКЧ-22 для сшивания грудины (б).

трех лучей, у мальчиков и поперечный волнообразный субмаммарный доступ у девочек и женщин. Грудные мышцы мобилизовывали по Ravitch, стараясь минимально отсепаровывать кожу и молочные железы.

Килевидную деформацию устраняли торакопластикой по Ravitch-1 [7] без существенных модификаций. Отличием можно считать использование тех же доступов, что и при воронкообразной деформации.

Залогом успешного ведения раннего послеоперационного периода после торакопластики мы считаем адекватное плановое обезболивание, раннее восстановление функции кишечника и устранение плевральных осложнений.

Независимо от состояния больного в 1-е сутки обезболивание проводилось наркотическими анальгетиками (промедол) каждые 4 ч. На 2-е сутки наркотические анальгетики чередовались с ненаркотическими, на 3-и сутки применялись ненаркотические анальгетики, промедол назначался только на ночь.

Всем пациентам с 1-х суток до появления самостоятельного стула проводили инъекции церукала или мотилиума, ежедневные гипертонические клизмы, ограничивали питание, особенно употребление сладких продуктов и газосодержащих напитков. Нарушение режима питания в 1-е сутки после торакопластики вызвало у одного пациента развитие острого расширения желудка,

Распределение больных по виду деформации грудной клетки, возрасту и полу

Вид деформации	Возраст и пол больных								Всего больных
	до 7 лет		7–14 лет		15–21 год		>21 года		
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	
ВДГК	2	1	14	7	25	9	9	2	69
КДГК	0	0	0	2	2	0	0	1	5
Итого	3		23		36		12		74

Обозначения: ВДГК — воронкообразная, КДГК — клиновидная деформация грудной клетки.

что потребовало полностью перейти на парентеральное питание.

Пример 1. Больной Б., 16 лет, диагноз: воронкообразная деформация грудной клетки III степени. Произведена торакопластика по описанной выше методике. После стабилизации общего состояния на 2-е сутки переведен из отделения реанимации в профильное отделение. В нарушение рекомендованного режима питания съел 2 банана. Через 2 ч после этого появились тошнота, вздутие живота, рвота. Перистальтика кишечника практически не прослушивалась. На фоне проведения адекватного обезболивания (упомянутые явления вызвали дополнительную болевую реакцию) установлен назогастральный зонд, выполнено промывание желудка. Одновременно проводилась медикаментозная стимуляция кишечника с применением гипертонических клизм. Явления острого расширения желудка и пареза кишечника были купированы. Парентеральное питание продолжалось еще 2 сут. Дальнейшее течение послеоперационного периода без осложнений.

Швы (косметические) снимали на 5-е сутки, укрепляя кожную рану еще на 3 сут полосками лейкопластыря. В течение 5–7 дней больные находились на строгом «щитовом» режиме, затем им разрешалось садиться и на следующий день — ходить. Через 12–20 сут после торакопластики, в зависимости от возраста и состояния, пациентов выписывали домой.

Пластины Paltia удаляли через 4–6 мес, после формирования каркаса грудной клетки, надежность которого оценивали на основании данных рентгенографии и ультразвукового исследования.

Правосторонний гемоторакс был отмечен нами у 76% больных. Столь высокая частота его может быть связана с возрастом пациентов, тяжестью деформации грудной клетки и особенностью торакопластики с использованием сшивающего аппарата. Применение последнего требует «высокой» мобилизации плевры и перикарда в загрудинном пространстве для введения бранши с ответной матрицей.

Следует сказать, что мы не считаем серьезным осложнением вскрытие при торакопластике правого плеврального листка (левый, «оттесненный» сердцем, практически никогда не повреждается). Более того, коммуникацию загрудинного пространства с правой плевральной полостью можно рассматривать как выгодный путь дренирования зоны оперативного вмешательства. С одной стороны, при положении больного на спине в раннем послеоперационном периоде кровь и транссудат свободно стекают в правую плевральную полость, откуда легко могут быть удалены. С другой стороны, место пункции либо дренирования правой плевральной полости расположено достаточно далеко от зоны операции и пластины Paltia, что снижает риск гнойных осложнений, катастрофических в имплантационной хирургии.

В 6 случаях, когда во время операции было четко видно, что правая плевра не повреждена, проводилось дренирование ретропекторального пространства. У 2 взрослых пациентов из этой

группы — мужчин 24 лет с тяжелой килевидной и 36 лет с воронкообразной деформацией грудной клетки III степени — развилось осложнение, которое никогда не встречалось нам у детей. После перевода больных в вертикальное положение состояние их резко ухудшилось, появились клинические и рентгенологические признаки наличия большого количества жидкости в правой плевральной полости. Это осложнение мы связываем с прорывом в правую плевральную полость ретропекторальной гематомы.

Пример 2. Больной Л., 36 лет, диагноз: воронкообразная деформация грудной клетки III степени. Произведена торакопластика по модифицированной методике Salamaa—Paltia. При выполнении операции явного повреждения плевры не отмечено, поэтому дренирование плевральной полости не осуществлялось. При ультразвуковом исследовании в 1-е сутки после операции определялось около 100 мл жидкости в правой плевральной полости. Произведена пункция, получено 70 мл геморрагического содержимого. В последующие дни течение послеоперационного периода без осложнений. На 7-е сутки пациент вертикализирован, разрешено ходить. На 9-е сутки появились одышка, слабость, субфебрильная температура. Аускультативно определялось резкое ослабление дыхания справа, притупление перкуторного звука в нижних отделах грудной клетки, на обзорной рентгенограмме грудной клетки — уровень жидкости в правой плевральной полости. Произведена пункция плевральной полости, удалено 900 мл геморрагического содержимого. Через 4 дня — повторная плевральная пункция, получено 400 мл более светлой геморрагической жидкости. Проводились противовоспалительная терапия, дыхательная гимнастика. Скопления жидкости в плевральных полостях не отмечалось. На 20-е сутки пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии. Через 6 мес удалена пластина Paltia. При осмотре через 1 год жалоб не предъявляет, каркас грудной клетки сформирован правильно (рис. 2).

В последнее время мы не стремимся во что бы то ни стало сохранить целостность правой плевры и расширяем показания к дренированию правой плевральной полости.



Рис. 2. Больной Л. 36 лет. Воронкообразная деформация грудной клетки III степени.

а — до оперативного лечения, б — через 1 год после торакопластики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Применение избранных методов торакопластики по поводу воронкообразной и килевидной деформаций грудной клетки позволило у 73 (98,6%) из 74 больных получить хорошие ближайшие и отдаленные (до 10 лет) результаты. У одного па-

циента результат расценен как удовлетворительный в связи с наличием умеренной асимметрии грудной клетки (из-за несоблюдения рекомендованного режима у него через 2,5 мес после торакопластики произошел отрыв пластины, что потребовало ее досрочного удаления).

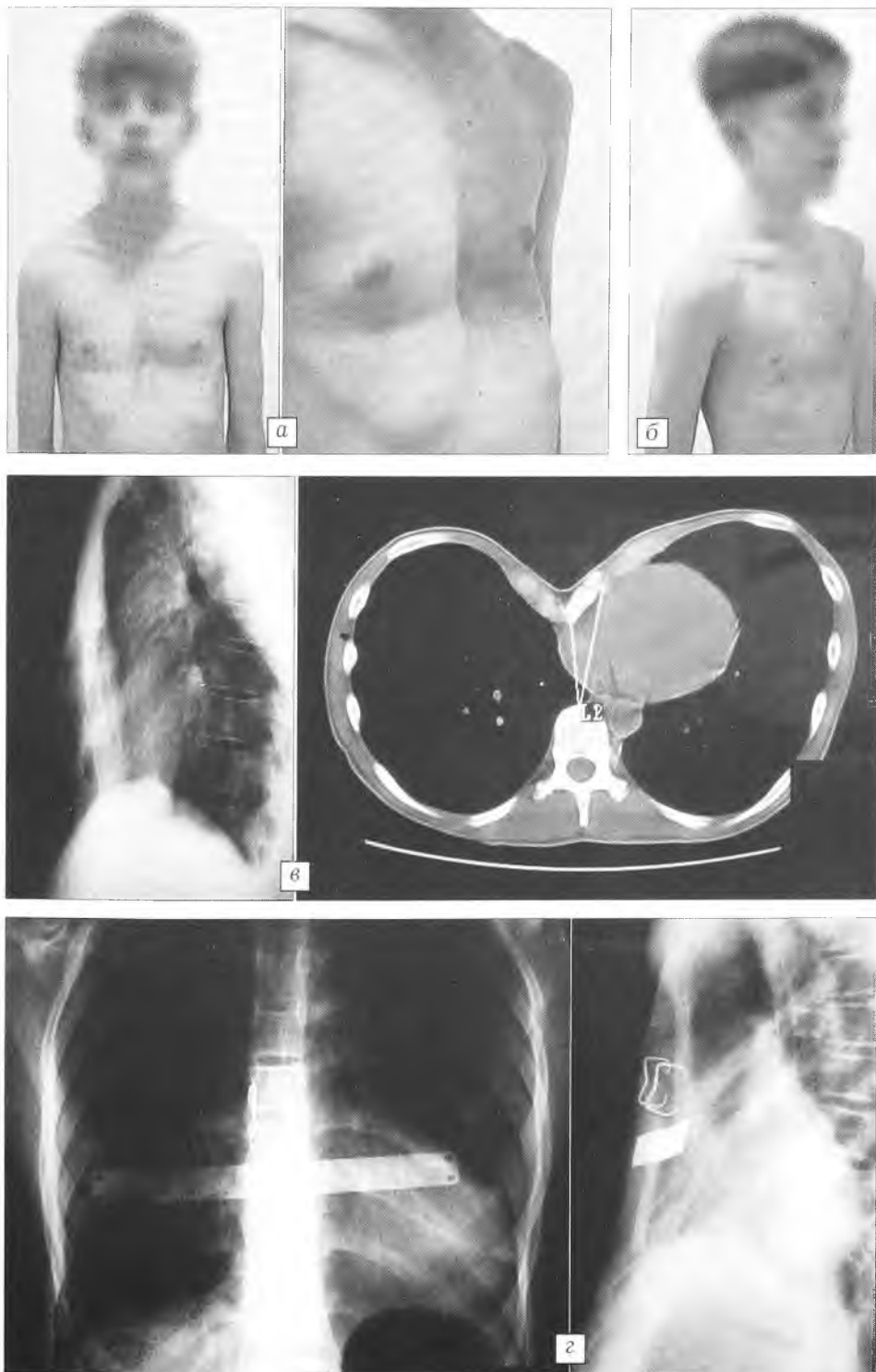


Рис. 3. Больной П. 16 лет. Воронкообразная деформация грудной клетки III степени, асимметричный корпорокостальный тип.

а — внешний вид до операции, б — через 2 года после торакопластики по модифицированной методике Salamaa—Paltia; в — рентгенограмма и компьютерная томограмма грудной клетки до операции, г — рентгенограммы после торакопластики.

Пример 3. Больной П., 16 лет, диагноз: воронкообразная деформация грудной клетки III степени. При поступлении жалобы на одышку после незначительной физической нагрузки, периодические боли за грудиной. На ЭКГ отмечается перегрузка правых отделов сердца, блокада правой ножки пучка Гисса, при исследовании функции внешнего дыхания — снижение функциональной остаточной емкости легких на 30%. Произведена торакопластика по модифицированной методике Salamaa—Paltia. В послеоперационном периоде проводилось активное дренирование правой плевральной полости в течение 2 сут. Получено 450 мл геморрагического отделяемого. Дальнейшее течение послеоперационного периода без осложнений. Через 6 мес удалена пластина Paltia. Результат лечения хороший, каркас грудной клетки сформирован правильно. При осмотре через 2 года: каркас грудной клетки сформирован правильно, на фоне роста (пациент вырос на 15 см) рецидива деформации нет (рис. 3).

Пример 4. Больной Н., 18 лет, диагноз: килевидная деформация грудной клетки. Жалобы на выраженный косметический дефект. При параклиническом обследовании изменений со стороны кардиореспираторной системы не выявлено. Произведена торакопластика по Ravitch. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент вертикализирован на 8-е сутки. Проводилась восстановительная терапия. При осмотре через 3 года результат расценен как отличный. Рецидива нет (рис. 4).

Следует отметить, что сочетание радикальной резекции реберных хрящей по Ravitch со сшиванием грудины в месте стернотомии оригинальным аппаратом, установ-

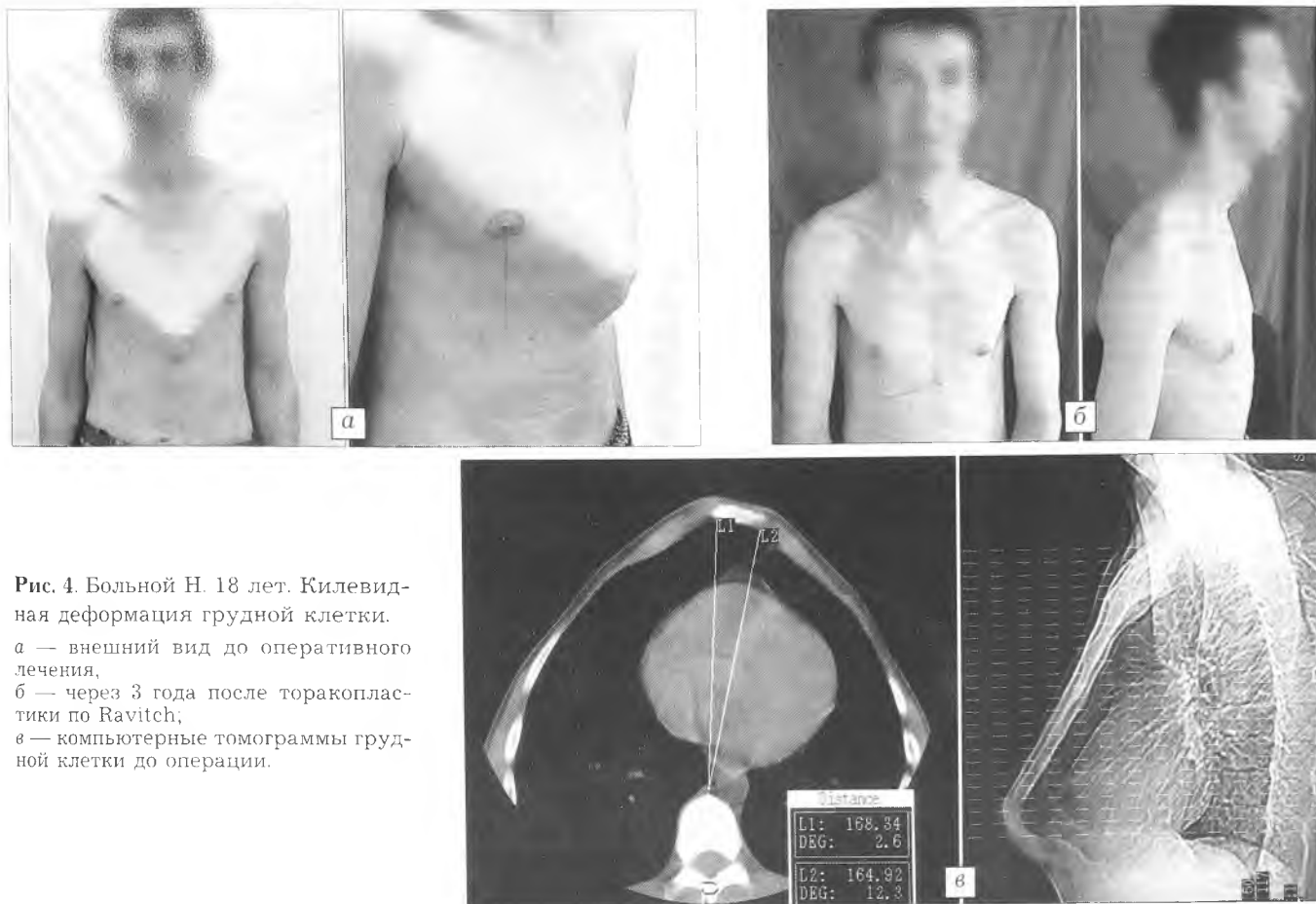


Рис. 4. Больной Н. 18 лет. Килевидная деформация грудной клетки.
а — внешний вид до оперативного лечения,
б — через 3 года после торакопластики по Ravitch;
в — компьютерные томограммы грудной клетки до операции.

кой пластины Paltia и использованием приема «гаммак» обеспечивало достижение правильной конфигурации грудной клетки сразу после операции и отсутствие флотации грудины в раннем послеоперационном периоде. Это в свою очередь позволяло рано стабилизировать кардиореспираторные функции у оперированных больных (экстубация проводилась на операционном столе) и рано вертикализировать пациентов. Относительно высокий процент правостороннего гемоторакса после таких операций мы считаем несущественным по сравнению с выгодой надежной стабилизации груднореберного комплекса.

Таким образом, применение современных методов торакопластики позволяет излечить более 98% больных с дефектами развития грудной клетки. Разумеется, это возможно только при соответствующем анестезиологическом и реаниматологическом обеспечении и адекватной реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г.А. //Тезисы докладов 3-го Съезда хирургов Молдавии. — Кишинев, 1961. — С. 106.
2. Дмитриев М.Л., Баиров Г.А., Терновой К.С., Прокопова Л.В. Костно-пластические операции у детей. — Киев, 1974. — С. 223-224.
3. Кондрашин Н.И. Воронкообразная деформация грудной клетки у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1968.
4. Курицин В.М. Патоморфология реберного хряща при воронкообразной грудной клетке: Дис. ... канд. мед. наук. — Калинин, 1985.
5. Перепечин В.И. Дифференцированный подход к лечению воронкообразной деформации грудной клетки у взрослых: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
6. Рудаков С.С. Изолированные и синдромальные дефекты развития грудной клетки и их лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988.
7. Ravitch M.M. Congenital deformities of the chest wall and their operative correction. — Philadelphia, 1977.
8. Robicsek F., Cook J.W. //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1979. — Vol. 78, N 1. — P. 52-61.
9. Paltia V. //Acta Chir. Scand. — 1958. — Vol. 116, N 2. — P. 90-98.

ИНФОРМАЦИЯ

**РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОСТЕЙ ТАЗА.
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ
ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

Екатеринбург, 17-18 сентября 2003 года

Организатор конференции — ГФУН Уральский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина Министерства здравоохранения Российской Федерации

Оргкомитет: (3432) 71-19-98, (3432) 71-50-02



© Д.А. Попков, Л.А. Гребенюк, 2002

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С МАЛОБЕРЦОВОЙ ГЕМИМЕЛИЕЙ

Д.А. Попков, Л.А. Гребенюк

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

На основе анализа 42 случаев оперативного удлинения голени у детей с врожденным отсутствием малоберцовой кости показано, что дистракционный остеосинтез должен сочетаться с резекцией малоберцового фиброзного тяжа: это улучшает условия формирования голеностопного сустава и предотвращает рецидивы деформаций стопы и большеберцовой кости в период последующего роста конечности. Для определения тактики оперативного вмешательства ценным методом исследования является ультрасонография.

Forty two cases of surgical crus lengthening in children with congenital fibular hemimelia were analysed. It was determined that relapse of foot and segment axis deformity, abnormal development of tibia distal epiphysis were frequently noted in case of preservation of fibular-cartilaginous band. Transcutaneous tenotomy of fibular band provided the best conditions for crus development during the process of growth. However the tenotomy prevented the recurrence of segment axis deformity only in one third of all cases, the correct position of foot was most often instable. Distraction osteosynthesis should be combined with open reposition of fibular fibrous-cartilaginous bend that improved the conditions for ankle formation and prevented the recurrence of crus and tibial deformity during the growth process. Ultrasonography is the compulsory method for the determination of surgical intervention tactics.

Врожденное отсутствие малоберцовой кости — самый распространенный дефект при укорочениях нижних конечностей, встречающийся в 1,27–1,47% случаев от всех аномалий развития скелета [5, 7, 16]. Предложенные схемы оперативного лечения больных с нарушением развития малоберцовой кости во многом противоречивы и, как правило, включают несколько этапов [3, 5–7, 12, 15, 18]. Первоначальным является вмешательство на мягких тканях области голеностопного сустава с целью мобилизации стопы и устранения ее порочного положения. При этом определенное значение придается рассечению или иссечению малоберцового фиброзно-хрящевого тяжа [1, 5–7, 12, 15]. Коррекция угловых деформаций голени обычно производится отдельным этапом после достижения больным возраста 4–4,5 лет. Последующее удлинение с исправлением сопутствующих деформаций, реконструктивные операции на стопе требуют одного или двух этапов лечения [1, 5, 9]. Обычно оперативное удлинение голени рекомендуют выполнять ближе к завершению естественного роста нижних конечностей, объясняя подобную тактику стремлением избежать рецидивов угловых деформаций сегмента и наиболее точно уравнивать длину нижних конечностей [12, 13, 15].

Работами, выполненными в РНЦ «ВТО», доказана возможность одновременной коррекции деформаций большеберцовой кости и стопы в процессе удлинения голени по методу Илизарова у больных с врожденной аплазией малоберцовой кости без обширного вмешательства на мягких тканях [2, 10]. В свое время Г.А. Илизаров полагал,

что фиброзный тяж в условиях напряжения растяжения удлиняется вместе с большеберцовой костью и даже вызывает удлинение рудимента малоберцовой кости [4]. Однако в последующих работах возможность рецидивирования деформаций стопы и большеберцовой кости, а также дальнейшее формирование голеностопного сустава не получили достаточно полного анализа.

Рентгенография, как правило, не позволяет установить наличие или отсутствие фиброзного тяжа, его топографию относительно костных элементов голени и стопы. Возможности ультразвуковой визуализации тяжа, локализованного в области отсутствующей малоберцовой кости, не определены [17]. Вместе с тем для выбора наиболее рационального оперативного вмешательства ортопеду важно четко знать, есть ли тяж, каковы особенности его строения, размеры, протяженность. В этом плане наиболее приемлемым методом диагностики может оказаться сонография.

Целью данной работы было изучение возможности рецидива деформаций, типичных для врожденного отсутствия малоберцовой кости, уточнение показаний к вмешательству на мягких тканях на этапе оперативного удлинения голени и расширение диагностических возможностей метода ультразвуковой визуализации мягких тканей при планировании лечения больных с рассматриваемой патологией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы 42 случая оперативного билокального удлинения голени при врожденном от-

сутствии малоберцовой кости. Согласно классификации А.М. Аранович [2] в 21 случае имел место второй и в 21 — четвертый вид продольной эктропии, т.е. у всех больных были **укороченная голень** с антекурвационной или антекурвационно-вальгусной деформацией сегмента, вывих (подвывих) стопы кзади и кнаружи, недоразвитие голеностопного сустава и т.д. Необходимо сказать, что в случаях, когда имелся рудимент малоберцовой кости, его максимальный размер не превышал 2 см. По классификации Л.Ф. Каримовой [5] у всех пациентов порок развития малоберцовой кости относился к первому типу, по классификации М.А. Catagni и соавт. [12] и Valdiserri L. и соавт. [18] — к третьему типу.

В зависимости от тактики оперативного вмешательства в отношении мягких тканей были сформированы три группы наблюдений: 1-я группа — оперативное удлинение голени по методу Илизарова без вмешательства на фиброзном малоберцовом тяже; 2-я группа — оперативное удлинение голени по методу Илизарова, дополненное чрескожным рассечением фиброзного малоберцового тяжа; 3-я группа — оперативное удлинение голени по методу Илизарова в сочетании с иссечением участка фиброзного малоберцового тяжа.

При необходимости пациентам выполнялась чрескожная ахиллопластика по Bauer. Трем больным (по одному из каждой группы) производилась V-образная остеотомия стопы. Более подробная характеристика выделенных групп представлена в табл. 1.

Необходимо уточнить, что 15 больным производилось повторное удлинение голени. На первом этапе лечения удлинение осуществлялось по классической методике Илизарова. На втором этапе удлинения у 8 пациентов резецировали фиброзно-хрящевой тяж, у 1 больного чрескожное рассечение тяжа выполняли на обоих этапах оперативного лечения, остальным 6 пациентам повторный дистракционный остеосинтез вновь проводили без вмешательства на мягких тканях.

Все наблюдения были проанализированы по следующим показателям, на которые предположительно влияет наличие и местоположение фиброзного тяжа: вальгусная деформация стопы, эквинусная установка стопы, нижнелатеральный угол большеберцовой кости, угловые деформации диафиза сегмента. Нужно отметить, что правильная центрация при рентгенологическом исследовании голени и голеностопного сустава обеспечивает достоверность полученных данных. Исследования проводили до операции, через 6–12 мес после снятия аппарата и в срок более 1 года после окончания лечения.

Для неинвазивной визуализации структуры и взаиморасположения мягких тканей использовали ультрасонографию, которую осуществляли с помощью ультразвуковой установки Sonoline SI-450 (фирмы «Siemens», Германия) и линейного дат-

Табл. 1. Характеристика выделенных групп по возрасту пациентов и величине удлинения голени

Группа	Число больных	Средний возраст, годы	Средняя величина удлинения, см
1-я	25	7,0±1,5	5,6±2,6
2-я	5	8,2±2,2	4,4±1,4
3-я	12	8,4±2,8	6,9±2,0

чика 7,5 МГц. В зависимости от требуемого уровня сканирования сонографию проводили по заднебоковой, боковой, переднебоковой поверхностях голени в положении больного лежа на спине, боку или животе.

Оперативные вмешательства на большеберцовой кости и ахилловом сухожилии выполняли по стандартным методикам [2, 10]. Рассечение фиброзно-хрящевой тяжа производили тонким теномом через прокол мягких тканей, предварительно придав стопе положение максимально возможной тыльной флексии и супинации. Резекцию тяжа выполняли из задненаружного доступа, принимая во внимание данные УЗИ. Продольный разрез начинали в нижней трети голени и заканчивали на уровне таранной кости. Сохраняя *v. saphena parva* и *p. suralis*, тупо раздвигали мягкие ткани, отводя сухожилия малоберцовых мышц. Фиброзный тяж резецировали на протяжении 1–2 см. Рану ушивали послойно отдельными узловыми швами без установки дренажей и выпускников.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При продольном ультразвуковом сканировании фиброзно-хрящевой тяж визуализировался как лентовидное образование, в большинстве случаев с определяемыми контурами, при поперечном сканировании имел овальную, округлую или неправильную форму (рис. 1). Толщина тяжа, состав-

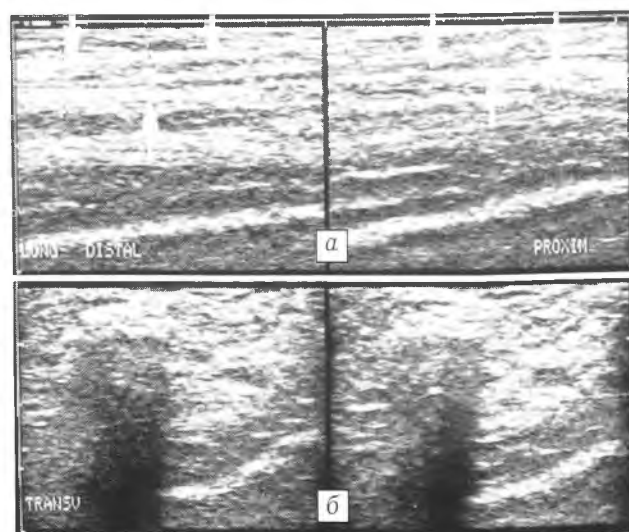


Рис. 1. Ультрасонографическое изображение фиброзно-хрящевое малоберцового тяжа: а — при продольном направлении сканирования, б — при поперечном.

лявшая обычно 3–6 мм, увеличивалась в дистальном направлении. Ультразвуковое исследование позволяло проследить протяженность тяжа, неоднородность его структуры. У части пациентов проследить данное образование в проксимальном направлении удавалось лишь до середины голени, далее контуры его становились нечеткими, а эхоплотность — одинаковой с окружающими тканями. При функциональной сонографии выявляли возможность смещения фиброзно-хрящевого тяжа при тыльной и подошвенной флексии.

Рассматривая результаты самого оперативного вмешательства, необходимо отметить, что у больных, ранее не подвергавшихся хирургическому лечению (4 случая), фиброзный тяж представлял собой продольное жесткое образование, несколько более блеклое, чем сухожилия мышц. Он легко мог быть выделен из окружающих тканей. У пациентов, которым оперативное удлинение голени уже производилось, тяж был продольно-овальным на разрезе, при этом в 3 случаях состоял из двух порций, выделение его было затруднено из-за более глубокого расположения в мягких тканях ближе к большеберцовой кости (вероятно, вследствие исправления деформации голени и стопы на предыдущем этапе). У одного больного тяж был уплощен и раздвоен, одна его порция отклонялась к задне-наружной поверхности дистального эпиметафиза

большеберцовой кости, другая шла к рудименту малоберцовой кости (рис. 2).

Следует также отметить, что во всех группах пациентов дистракция была начата на 5-й день после операции. Операционная рана после резекции тяжа зажила первичным натяжением у всех больных. Достигнутая величина удлинения равнялась в среднем для 1-й группы 5,6 см, для 2-й — 4,4 см и для 3-й — 6,9 см. Среднесуточный темп дистракции в группах больных мало различался и составлял в среднем 1,6 мм. Не было существенных различий между группами и по срокам созревания дистракционного регенерата. Индекс фиксации равнялся в среднем 12,1 сут/см.

Средние значения вальгусной установки пяточной кости и эквинусной деформации стопы (исходные, достигнутые в процессе лечения, в ближайшем и отдаленном периоде) представлены в табл. 2. Патологическая установка пяточной кости в 1-й группе практически полностью возвращалась, хотя сразу после снятия аппарата у 72% больных пронация пятки колебалась от 0 до 5°. Во 2-й группе правильное положение или гиперкоррекция пяточной кости были достигнуты в 100% случаев, при сочетании резекции тяжа с удлинением голени (3-я группа) — лишь в 50% случаев. Это объясняется тем, что коррекция вальгусной установки заднего отдела стопы была неполной у пациентов в возрасте 11–13 лет, которым ранее уже производилось удлинение голени с закрытым постепенным устранением порочного положения стопы (рис. 3). Рецидивирование эквинусной деформации стопы,

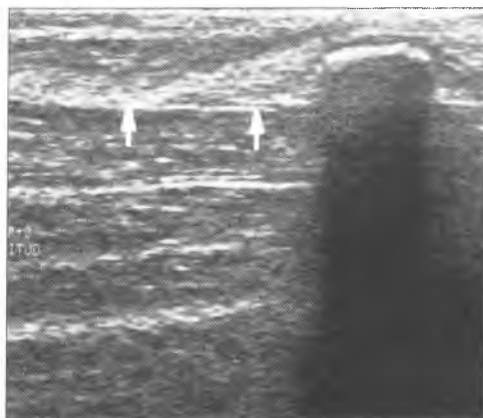


Рис. 2. Внешний вид и ультрасонограмма больной К. 6 лет. При продольном сканировании отчетливо виден непрерывный фиброзный тяж, идущий к рудименту малоберцовой кости.

Табл. 2. Положение стопы

Деформация	Группа больных	До операции	После операции		
			снятие аппарата	через 6–12 мес	через 1–3 года
Вальгус пяточной кости, град.	1-я	27,4±5,3	9,5±3,9	26,2±3,3	25,3±3,7
	2-я	22,0±3,9	5,2±2,2	13,3±3,1	11,3±2,3
	3-я	24,4±4,3	5,0±2,6	7,3±1,4	7,6±4,0
Эквинус стопы, град.	1-я	99,8±7,3	95,2±10,1	98,9±4,9	107,5±6,5
	2-я	106,7±8,9	92,2±7,9	90,0±6,7	103,8±8,2
	3-я	105,2±6,4	97,2±6,9	97,2±7,4	96,2±4,7



Рис. 3. Рентгенограммы и внешний вид больной А.

а — до начала лечения; б — после окончания первого этапа лечения (в возрасте 6 лет); в — перед вторым этапом оперативного лечения (12 лет); г — через 1 год после окончания второго этапа лечения.

несомненно, зависит от многих факторов. Тем не менее можно отметить положительную тенденцию в отдаленном периоде после лечения как во 2-й, так и в 3-й группе.

Данные измерений нижнелатерального угла большеберцовой кости и ее деформаций представлены в табл. 3. Из нее видно, что во всех группах после окончания оперативного лечения происходило уменьшение нижнелатерального угла большеберцовой кости по мере увеличения нагрузки на оперированную конечность. Однако в ходе последующего роста конечности наблюдалась тенденция к нормализации этого показателя во 2-й и 3-й группах, более выраженная после резекции фиброзного тяжа. На рис. 4 показана динамика формирования голеностопного сустава у пациента после биллокального дистракционного остеосинтеза голени аппаратом Илизарова в сочетании с резекцией малоберцового тяжа. Особо нужно отметить, что нижнелатеральный угол большеберцовой кости в течение 2 лет после оперативного удлинения сег-

мента не уменьшился. При ультразвуковом сканировании, выполненном через 2,5 года после удаления малоберцового тяжа, констатировано отсутствие какой-либо фиброзно-хрящевой структуры выше рудимента малоберцовой кости.

Угловые деформации диафиза большеберцовой кости у больных 1-й группы в процессе последующего роста конечности в значительной степени возвращались, несмотря на полную коррекцию во время удлинения. Через 6–12 мес после снятия аппарата в 33% случаев наблюдался рецидив вальгусной, в 13,3% — антекурвационной, а в 6,7% — вальгусно-антекурвационной деформации. В более позднем периоде у 33% больных отмечалась вальгусная и у 33% — вальгусно-антекурвационная деформация. Во 2-й группе у 67% больных в отдаленном периоде возникла вальгусная, антекурвационная или вальгусно-антекурвационная деформация. В 3-й группе лишь у одного пациента отмечена вальгусная (7°) деформация большеберцовой кости.

Табл. 3. Деформации большеберцовой кости

Показатель	Группа больных	До операции	После операции		
			снятие аппарата	через 6–12 мес	через 1–3 года
Нижнелатеральный угол большеберцовой кости, град.*	1-я	$80,4 \pm 4,3$	$86,1 \pm 2,2$	$79,8 \pm 4,5$	$76,3 \pm 4,6$
	2-я	$84,8 \pm 4,9$	$85,2 \pm 1,9$	$76,3 \pm 5,1$	$78,3 \pm 3,6$
	3-я	$79,3 \pm 3,9$	$84 \pm 2,6$	$81,8 \pm 4,7$	$84,8 \pm 3,2$
Вальгус большеберцовой кости, град.	1-я	$12,2 \pm 1,3$	$-0,91 \pm 0,1$	$11,7 \pm 2,1$	$13,7 \pm 2,7$
	2-я	$10,8 \pm 1,9$	$4,0 \pm 1,3$	$4,3 \pm 0,7$	$6,0 \pm 1,1$
	3-я	$10,4 \pm 1,2$	$-0,6 \pm 0,1$	$-2,0 \pm 0,2$	$-2,4 \pm 0,2$
Антекурвация большеберцовой кости, град.	1-я	$17,3 \pm 2,3$	$0,42 \pm 0,1$	$18,7 \pm 4,9$	$20,0 \pm 3,2$
	2-я	$17,3 \pm 2,1$	$4,8 \pm 1,2$	$4,3 \pm 6,7$	$12,5 \pm 8,2$
	3-я	$16,6 \pm 1,7$	$0,0 \pm 0,0$	$0,0 \pm 0,0$	$0,0 \pm 0,0$

* Нормальные значения составляют $87,1 \pm 3,3^\circ$ [12].



Рис. 4. Рентгенограммы голеностопного сустава и ультразвунограммы больного И.

а — до операции (в возрасте 5 лет);
б — через 2,5 года после окончания оперативного удлинения голени с резекцией малоберцового фиброзно-хрящевого тяжа;
в — до операции (стрелками указаны фиброзно-хрящевой тяж и рудимент малоберцовой кости);
г — через 1 мес после снятия аппарата (указан диастаз на месте резекции тяжа);
д — через 2,5 года после окончания лечения: отсутствие какой-либо эхоплотной продольной структуры выше рудимента малоберцовой кости.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов лечения детей с врожденным отсутствием малоберцовой кости показывает, что рецидивы деформаций стопы и оси сегмента, неправильное развитие дистального эпифиза большеберцовой кости наблюдаются достаточно часто, и это заставляет искать пути предотвращения рецидивов деформаций. Чрескожная тенотомия малоберцового тяжа улучшает условия развития голени в период последующего роста. Однако после тенотомии рецидивы деформаций оси сегмента отсутствовали лишь в трети случаев, правильное положение стопы не было стабильным у большинства больных. Можно предполагать, что дозированное удлинение способствует регенерации структур и восстановлению целостности тяжа. Полноценное пересечение тяжа при его открытой резекции создает удовлетворительные условия для последующего развития дистального эпифиза большеберцовой кости, предотвращает рецидивы угловых деформаций сегмента, обеспечивает наибольшую сохранность достигнутого в процессе лечения аппаратом Илизарова положения стопы в отдаленные сроки. Ультразвуковое исследование мягких тканей удлиняемой голени на дооперационном этапе у больных с аплазией малоберцовой кости по-

зволяет точно определить объем предстоящего оперативного вмешательства на мягких тканях, в частности необходимость повторного нарушения целостности малоберцового тяжа, особенно при этапном удлинении голени.

На наш взгляд, максимальная эффективность хирургического лечения при тяжелых формах эктромелии может быть достигнута, если начинать оперативное удлинение голени у детей с 3–6 лет, когда резекция фиброзного тяжа, чрескожная ахиллопластика по Байер уже могут сочетаться с оперативным удлинением большеберцовой кости и дозированной коррекцией деформаций. Однако мы считаем, что уже с 10-месячного возраста необходимо применять различные виды консервативного лечения, рациональные ортезы с целью выработки навыков прямохождения и ходьбы [11]. По-видимому, основной анатомической причиной развития деформаций при рассматриваемой патологии является наличие фиброзного

тяжа. Соппротивление росту голени со стороны фиброзно-хрящевого тяжа вызывает деформацию дистального эпифиза большеберцовой кости, развитие эквиновальгусной деформации стопы и подвывиха в голеностопном суставе. Мы полагаем, что оперативное удлинение голени с одновременным исправлением всех сопутствующих деформаций в сочетании с вмешательством на мягких тканях, выполненным либо как отдельный этап лечения в возрасте до 3 лет, либо одновременно с удлинением, следует завершать в возрасте 5–7 лет, т.е. в дошкольном периоде. Подобная тактика в основном освобождает ребенка от психологического комплекса физической неполноценности [8]. Важно и то, что при отсутствии рецидивов деформаций и значительном улучшении опороспособности конечности не наблюдается отставания в росте оперированной голени либо темпы отставания значительно сокращаются.

Дистракционный остеосинтез с постепенным исправлением сопутствующих деформаций большеберцовой кости и стопы в сочетании с чрескожной ахиллопластикой и резекцией фиброзно-хрящевого малоберцового тяжа обеспечивают благоприятные условия для дальнейшего формирования голеностопного сустава, предотвращают рецидивы осевых деформаций сегмента и значительно

уменьшают рецидивы деформаций стопы в период последующего роста и развития нижней конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметова И.Х. Врожденная эктромалия голени у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1981.
2. Аранович А.М. //Гений ортопедии. — 1998. — N 2. — С. 58–65.
3. Баиров Г.А. Хирургия пороков развития у детей. — М., 1968.
4. Илизаров Г.А., Грачева В.И., Аранович А.М. //Закономерности регенерации и роста тканей под влиянием напряжения растяжения: Сб. науч. трудов. — Курган, 1982. — С. 134–139.
5. Каримова Л.Ф. Пороки развития костей голени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1983.
6. Каримова Л.Ф., Буклаев Д.С. //Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Тезисы докладов конф. детских травматологов-ортопедов России. — М., 2001. — С. 79–81.
7. Карчинов К.Т. //Вестн. хир. — 1963. — N 8. — С. 98–103.
8. Фогель Н.Н., Попков Д.А. //Гений ортопедии. — 2002. — N 1. — С. 85–89.
9. Шатилов О.Е., Чеминава Т.В. //Всерос. Съезд травматологов-ортопедов, 5-й: Тезисы докладов. — Ярославль, 1990. — Ч. II. — С. 148–150.
10. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Аранович А.М., Чегуров О.К. Хирургическое лечение врожденных аномалий развития берцовых костей. — Курган, 1998.
11. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Аранович А.М., Чегуров О.К. //Новые технологии в медицине: Сб. тезисов науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Курган, 2000. — Ч. II. — С. 133–134.
12. Catagni M.A., Cattaneo R., De Rosa V. //Les inegalites de longueur des membres (sous la direction de A. Dimeglio). — MASSON, 1994. — P. 177–181.
13. Caton J. //Ibid. — P. 174–176.
14. Chao EYS, Neluheni EVD, Hsu RWW //Orthop. Clin. North Am. — 1994. — Vol. 25. — P. 379–386.
15. Correll J., Kochs A. //Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol. — 1994. — Supp. 1. — S. 222–229.
16. Ferran J.L., Couture A., Veyrac C., Baud C., Dimeglio A. //Les inegalites de longueur des membres (sous la direction de A. Dimeglio). — MASSON, 1994. — P. 31–44.
17. Löffler L. Ultraschalldiagnostik am bewegungsapparat. — Stuttgart; New York, 1989. — S. 269.
18. Valdiserri L., Donzelli O., Di Gennaro G.L. Malformazioni e deformita congenite. Protocollo diagnostico e terapeutico. — 1999.

© И.В. Шведовченко, В.С. Прокопович, 2002

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ФОРМ ВРОЖДЕННОЙ ЭКТРОМЕЛИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

И.В. Шведовченко, В.С. Прокопович

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

Представлено три случая проксимальной формы врожденной эктромалии верхних конечностей (у двух 4-летних и одного 9-летнего ребенка). Описана комбинация симптомов этого редкого порока развития, включающая дефекты длинных костей — плеча и предплечья, а также аплазию радиальных лучей кисти. Предложена программа комплексного оперативного лечения эктромалии, предусматривающая восстановление длины плеча и формирование отсутствующего плечевого сустава путем микрохирургической пересадки фрагмента наружного края лопатки, устранение деформации предплечья посредством центрации кисти, восстановление функции двустороннего схвата за счет полицизации одного из трехфаланговых пальцев либо пересадки пальца стопы в позицию I луча кисти. Результаты лечения трех наблюдавшихся больных позволяют рассматривать разработанную программу как альтернативу протезированию.

Three cases of the proximal form of congenital upper extremities ectromelia (two cases in 4 years and 1 case in 9 years old patient) are presented. The combination of symptoms of this rare malformation including the defects of the arm and forearm bones as well as aplasia of the radial rays of the wrist is described. Complex program for surgical treatment of ectromelia is suggested. The program includes the reconstruction of the arm length and formation of the shoulder using microsurgical transplantation of the fragment of the external border of the scapula, elimination of the forearm deformity by double-sided centering of the wrist, restoration of holding function using either the separation of one of triphalangeal fingers or transplantation of toes to the position of I radial ray. The results achieved in those three patients allowed to represent the new program as an alternative to the prosthetics.

Среди разнообразных форм врожденных пороков развития верхних конечностей у детей наиболее

сложными являются деформации с сочетанием недоразвития кисти и длинных костей плеча и

предплечья. Обозначаемые термином «дисмелия», они не получили четкой терминологической характеристики в отечественной литературе. В используемые названия — эктромалия, гемимелия, фокомелия — каждый из авторов вкладывает свое понимание, что не способствует систематизации данной патологии [1–7].

Наиболее подробные классификации указанных пороков развития представлены в зарубежной литературе [8, 10]. Выделяются четыре основных типа:

— дистальные формы эктромалии, когда имеется поражение только предплечья и кисти;

— аксиальные, или проксимальные, — с вовлечением в процесс проксимальных отделов конечности;

— фокомелии — с полным или практически полным отсутствием длинных костей;

— амелии, характеризующиеся максимальной выраженностью дефекта, т.е. аплазией верхней конечности.

Кроме того, встречаются сведения о дифференциации эктромалий на продольную и поперечную, что, например, при дистальной форме недоразвития полностью укладывается в клинику лучевой и локтевой косорукости [7].

Основная масса публикаций по хирургическому лечению больных с рассматриваемой патологией посвящена оперативным вмешательствам при дистальных формах эктромалии. Что же касается проксимальных форм, то здесь либо высказывается категорическое мнение о нецелесообразности коррекции дефекта, либо предлагается реконструкция, заключающаяся в адаптации культи к протезу [2, 6, 7].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Среди больных с врожденными недоразвитиями верхних конечностей, прошедших за последние годы через отделение микрохирургии НИДОИ им. Г.И. Турнера, мы смогли выделить лишь троих детей, у которых деформация укладывалась в клиническую картину проксимальной формы эктромалии. Столь редкая встречаемость этого порока развития подтверждается данными литературы, согласно которым его частота составляет 1,4% [9]. Однако следует отметить, что подобные пациенты практически не направляются в стационары, занимающиеся в основном хирургическим лечением.

У двух из наших больных было двустороннее поражение, у одного — односторонняя деформация верхней конечности (табл. 1). Проксимальная форма эктромалии у всех больных была диагностирована на левой стороне. У пациентов определялись (рис. 1, 2 а, 3 а) выраженная гипоплазия дельтовидной мышцы, вплоть до ее отсутствия, гипоплазия лопатки с уменьшением линейных размеров на 10–15% при сохранении суставной поверхности. Плечевая кость была представлена в основном ее дистальной половиной, укорочена на 60–

Табл. 1. Клиническая характеристика больных с проксимальной формой эктромалии верхней конечности

Клинические проявления деформации	Больные					
	С.А., 4 года		Ф.С., 9 лет		Н.А., 4 года	
	Л	П	Л	П	Л	П
Гипоплазия лопатки	+	–	+	–	+	–
Гипоплазия суставной поверхности лопатки	–	–	–	–	+	–
Гипоплазия дельтовидной мышцы	+	–	+	–	+	–
Укорочение плеча, %	80	7	60	10	67	0
Аплазия лучевой кости	+	+	+	+	+	–
Лучевая девиация кисти	+	+	+	+	+	–
Аплазия радиальных лучей кисти	I–II	I	I–III	I–III	I–II	–

Обозначения: Л — левая, П — правая верхняя конечность.

80%. Проксимальный ее конец не сочленялся с лопаткой и легко пальпировался в мягких тканях. У одного из трех детей, кроме того, остаток плеча и предплечье были смещены на переднюю поверхность грудной клетки с проецированием на уровне средней трети ключицы. При сохранении как минимум 40% плечевой кости последняя была дугообразно изогнута в средней трети.

Амплитуда пассивных движений в локтевом суставе составляла 30–50°. Предплечье у всех трех больных состояло из одной локтевой кости при полной аплазии лучевой. Кисть была смещена в лучевую сторону. У двух детей имела место аплазия I–II пальцев и пястных костей, у одного ребенка отсутствовали I–III лучи. У двух больных с двусторонним поражением на стороне с меньшей выраженностью дефекта выявлены незначительное укорочение плечевой кости (в пределах 7–10%), аплазия лучевой кости с девиацией кисти, пороки

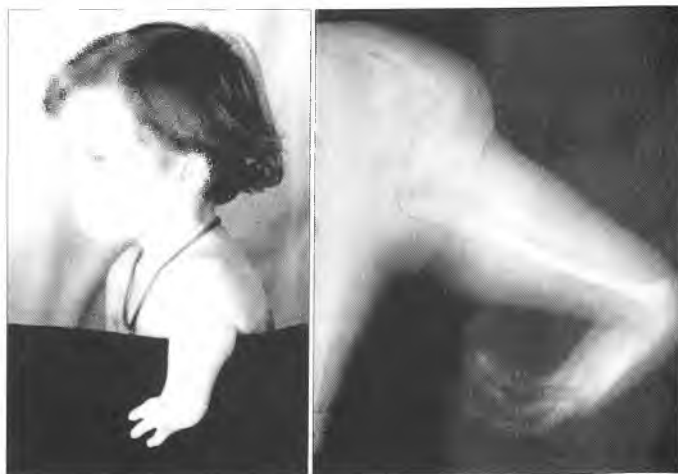


Рис. 1. Внешний вид и рентгенограмма больного С.А. 4 лет с проксимальной формой врожденной эктромалии левой верхней конечности.

развития кисти в виде отсутствия радиальных лучей. У третьего ребенка вторая конечность была нормальной.

Таким образом, лишь у одного из наблюдавшихся нами больных имелось изолированное поражение верхней конечности. У двух детей сочетание деформаций можно было обозначить как комбинацию проксимальной и дистальной форм эктромелии с левой и правой сторон.

Несмотря на значительную тяжесть и выраженность деформации, сохранность локтевого сустава и хорошо функционирующие мышцы предплечья, а также наличие как минимум двух трехфаланговых пальцев позволили нам выполнить у этих больных серию реконструктивных операций с восстановлением функции конечности (табл. 2).

Основное место среди оперативных вмешательств, без сомнения, занимало устранение дефектов (реконструкция) плеча. Речь шла о решении двух основных задач: максимально возможное удлинение плечевой кости и формирование отсутствующего плечевого сустава. Использование метода дистракции в традиционном варианте в данных случаях было практически невозможным, в связи с чем была применена методика микрохирургической аутотрансплантации комплекса тканей для восстановления проксимального сегмента конечности (пат. 2145811 РФ от 27.02.00).

С целью максимального низведения конечности в дистальном направлении первым этапом накладывали аппарат Илизарова. Спицы его проксимального кольца проводили через акромиально-ключичное соединение, а дистального кольца — через рудимент плечевой кости. Темп дистракции составлял 1,5–2 мм в сутки. По достижении необходимой длины аппарат снимали и выполняли второй этап вмешательства.

Делали разрез мягких тканей по задненаружной поверхности грудной клетки, начиная от нижнего угла лопатки до подмышечной области с продолжением по задней поверхности плеча до его дистальной трети. Выделяли наружный край лопатки, идентифицировали и мобилизовывали артерию и сопровождающие вены, огибающие наружный край лопатки. Сосуды прослеживали до уровня

Табл. 2. Виды оперативных вмешательств при лечении проксимальной формы эктромелии верхней конечности

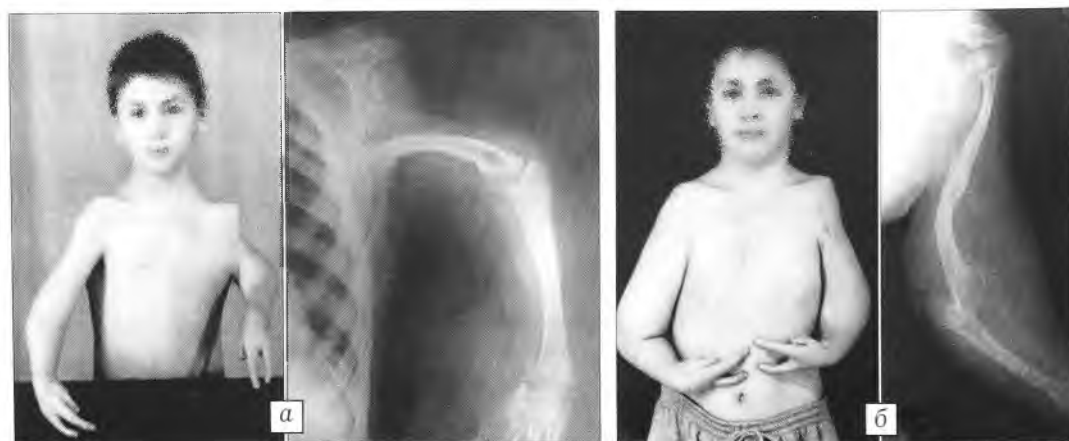
Вид оперативных вмешательств	Число операций
Двухэтапная пластика дефекта плечевой кости	2
Транспозиция верхней конечности на наружную поверхность грудной клетки	1
Устранение лучевой косорукости	2
Микрохирургическая пересадка II пальца стопы в позицию I пальца кисти	2
Операция поллицизации II пальца кисти	1
Всего	8

впадения в подлопаточные артерию и вену. При необходимости для увеличения длины сосудистой ножки перевязывали торакодорсальные артерии и вены, мобилизовывали подлопаточные сосуды. Производили продольную остеотомию наружного края лопатки от суставной поверхности и далее до нижнего угла лопатки, включая хрящевую поверхность последнего в состав трансплантата. Полученный комплекс тканей выводили через трехстороннее отверстие в подмышечную область верхней конечности.

Из разреза по задней поверхности плеча выделяли суставную поверхность лопатки и проксимальный конец рудимента плечевой кости, сохраняя гипопластичную трехглавую мышцу. Трансплантат ротировали на 180°. Нижний угол лопатки, покрытый хрящом, сопоставляли с суставной поверхностью, ее второй конец — с остатком плечевой кости. Сформированный сегмент фиксировали спицами, проведенными по оси конечности. Руке придавали положение отведения, при котором отсутствовало натяжение сосудистого пучка. Наконец, из местных тканей формировали капсулу плечевого сустава. Консолидация фрагментов происходила за 1–1,5 мес, после чего иммобилизацию прекращали и начинали комплексное восстановительное лечение. У двух пациентов удалось удлинить конечность на 7 и 8 см, а также сформировать отсутствовавший до лечения плечевой сустав (см. рис. 2).

Рис. 2. Внешний вид и рентгенограммы больного Ф.С. 9 лет с проксимальной формой врожденной эктромелии левой верхней конечности.

а — до операции;
б — через 3 года после оперативного устранения дефекта левой плечевой кости.



У третьего ребенка с проксимальной эктродимией верхней конечности, у которого основным клиническим симптомом, помимо укорочения, было смещение остатка плеча и предплечья с кистью на переднюю поверхность грудной клетки, выполнено реконструктивное вмешательство, которое мы не могли обозначить иначе, как транспозиция верхней конечности.

Произвели разрез мягких тканей, начиная от акромиально-ключичного сочленения и далее в дистальном направлении, огибая подмышечную область и продолжая по задней поверхности верхней конечности, и проксимально до суставной поверхности лопатки. С этим разрезом блокировали ротационный лоскут, выкроенный на наружной поверхности грудной клетки. Размеры лоскута были равны величине разреза, однако его основание располагалось в области суставной поверхности лопатки. После рассечения поверхностной фасции удлиннили резко ретрагированную большую грудную мышцу. Пересекли фиброзный тяж, расположенный на месте малой грудной мышцы. Мобилизовали плечевое сплетение и магистральный сосудистый пучок, выходящий из-под дистальной трети ключицы. Из заднего доступа обнажили суставную поверхность лопатки и головку плечевой кости. Из этого же разреза произвели корригирующую остеотомию плечевой кости в дистальной трети с целью исправления ее оси. После сопоставления головки плеча и суставной поверхности лопатки сформировали плечевой сустав, стабилизировав его окружающими мягкими тканями. При этом конечность практически на сосудисто-нервном пучке переместилась на наружную поверхность грудной клетки при минимальном натяжении тканей. Образовавшийся на передней поверхности грудной клетки обширный раневой дефект был замещен ротационным лоскутом. Тем самым был произведен своего рода обмен тканей передней и наружной поверхности груди при транспозиции конечности. Описанная методика позволила

одномоментно удлинить оперированный сегмент на 4 см и подготовить плечо к последующей реконструкции (см. рис. 3).

В двух случаях при выраженной радиальной девиации кисти была произведена ее центрация на имеющуюся локтевую кость. Из доступа на тыльной поверхности предплечья обнажали головку локтевой кости и проксимальный ряд костей запястья. В последних по линии второго межпостного промежутка производили частичную резекцию с формированием углубления, в которое вдевали освобожденную от мягких тканей головку локтевой кости. Достигнутое положение удерживали спицами Киршнера, проведенными через пястные кости и дистальный метафиз локтевой кости. Спицы удаляли через 1 мес и снабжали больного ортезом.

Восстановление функции схвата кисти достигалось двумя способами. При сохранении как минимум трех центральных лучей выполняли операцию поллицизации радиального трехфалангового пальца. После циркулярного разреза у его основания выделяли пальцевые тыльные вены, ладонные сосудисто-нервные пучки. Дистальнее развилки перевязывали ветвь артерии, идущую к ульнарному сегменту. Интрафасцикулярно расщепляли общий ладонный пальцевый нерв. От диафиза пястной кости отсекали межкостные мышцы. Эпифиз пястной кости отделяли от диафиза по зоне роста. Резецировали дистальные 2/3 пястной кости. Проксимальный ее фрагмент ротировали в ладонно-радиальную сторону и помещали на его конец выделенный ранее палец. Эпифиз перемещали в положение ладонной флексии на 60°. Сформированный I луч фиксировали спицами. Сухожилие разгибателя сшивали с укорочением, равным величине резекции пястной кости. К его боковым поверхностям подшивали отделенные ранее межкостные мышцы.

При наличии двух пальцев для восстановления I луча производили микрохирургическую пересадку пальца со стопы. Выделяли II палец вместе

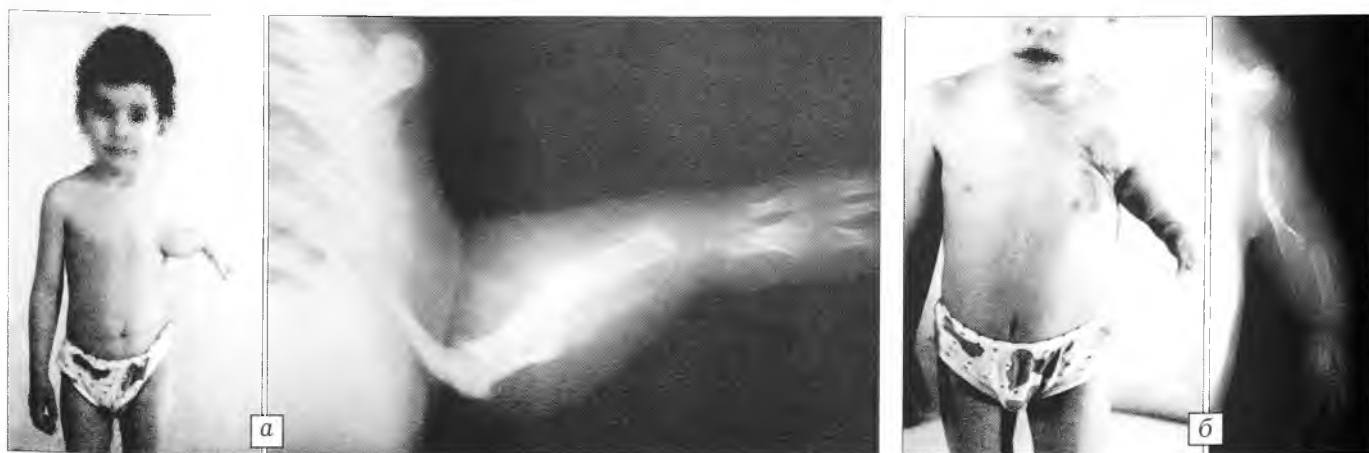


Рис. 3. Внешний вид и рентгенограммы больного Н.А. 4 лет с проксимальной формой врожденной эктродимии левой верхней конечности.

а — до операции; б — через 6 мес после оперативного лечения (произведена транспозиция левой верхней конечности).

с плюснефаланговым суставом и плюсневой костью. Питающими сосудами в двух наших наблюдениях были тыльная артерия стопы и ее продолжение в виде тыльной и по подошвенной плюсневых артерий, ветви большой подкожной вены. Трансплантат брали со значительным количеством мягких тканей как по тыльной, так и по подошвенной поверхности. После переноса пальца на кисть и фиксации в позиции I луча сухожилия трансплантата подшивали к идентичным сухожилиям радиально расположенного пальца кисти, нервы трансплантата — к пальцевым нервам соседнего сегмента, сосуды — к ветвям сохранившихся локтевой артерии и головной вены. Таким образом, расчет основывался на наличии содружественных движений в период реабилитационного лечения, что обеспечивало восстановление функции двустороннего схвата.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проксимальные формы врожденной эктродимии верхней конечности относятся к самым тяжелым порокам развития, сопряженным со значительными функциональными и косметическими нарушениями. В их клинической картине доминирующим является недоразвитие плеча, когда размеры сохранившегося сегмента не превышают 50% нормы. Кроме того, отмечаются отсутствие плечевого сустава с приводящей контрактурой конечности, большей или меньшей степени гипоплазия локтевого сустава, аплазия одной из костей предплечья с клиникой косорукости, порок развития кисти с дефектом радиальных лучей. Публикаций по комплексному хирургическому лечению этой тяжелой патологии нет, а помощь пациентам сводится к сложному протезированию.

Вместе с тем современный уровень развития пластической хирургии делает реальным лечение таких больных с восстановлением функции и значительным улучшением косметического состояния верхней конечности. Комплексное хирургическое лечение позволяет решить следующие основные проблемы:

— восстановить длину плеча с формированием плечевого сустава, применяя двухэтапную методику, включающую низведение конечности в дистальном направлении при помощи дистракционного аппарата и последующую пластику проксимального конца плечевой кости с использованием микрохирургической пересадки наружного края лопатки;

— устранить лучевую девиацию кисти, центрировать ее на сохранившуюся кость предплечья;

— восстановить функцию двустороннего схвата кисти путем поллицизации одного из трехфаланговых пальцев либо посредством микрохирургической пересадки пальца стопы в позицию I луча кисти.

Оптимальный возраст проведения лечения, по нашему мнению, — от 3 лет и старше. Результаты, полученные у трех наших больных с проксимальной формой эктродимии верхних конечностей, позволяют представить описанную программу лечения в качестве альтернативы протезированию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биезинь А.П. Детская хирургия. — М., 1964.
2. Волков М.В., Дедова В.Д. Детская ортопедия. — М., 1972.
3. Корж А.А., Меженкина Е.П. Справочник по травматологии и ортопедии. — Киев, 1980.
4. Косинская Н.С. Нарушения развития костно-суставного аппарата. — М., 1966.
5. Никифорова Е.К. Руководство по хирургии. — М., 1960. — Т. 11. — С. 80–81.
6. Новаченко Н.П. Руководство по ортопедии и травматологии. — М., 1968. — Т. 2. — С. 483–485.
7. Рухман Л.Е. Основы ортопедии и протезирования у детей. — Л., 1964.
8. Henkel L., Willert H. // Beitr. Orthop. Traumatol. — 1969. — Bd 16, N. 7. — S. 369–376.
9. Thomson H. // Clin. Plast. Surg. — 1977. — Bd 4, N 4. — S. 513–535.
10. Willert H., Henkel L. // Beitr. Orthop. Traumatol. — 1969. — Bd 16, N 5. — S. 264–269.

ВНИМАНИЕ !

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

Наши индексы в Каталоге «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» АО «Роспечать»:

для индивидуальных подписчиков **73064**
для предприятий и организаций **72153**

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



© Е.В. Прокопович, Е.Н. Ярошевская, 2002

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННОЙ КОСОРУКОСТИ

Е.В. Прокопович, Е.Н. Ярошевская

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

Представлены результаты морфологического изучения тяжей, иссеченных из дистальных отделов недоразвитых лучевой или локтевой костей при оперативных вмешательствах по поводу врожденной косорукости. Исследован операционный материал 16 детей (11 — с локтевой и 5 — с лучевой косорукостью). Выявлены фазы метаплазии хряща в соединительную ткань и затем в зрелое сухожилие. Высказано предположение, что врожденную косорукость можно рассматривать как один из вариантов дисхондроплазии. Дан прогноз дальнейшего развития конечности с целью коррекции лечения.

The results of morphologic study of the bands dissected during the surgical interventions for congenital talipomanus are presented. Surgical material from 16 children (11 with manus vara, 5 with manus valga) was studied. The phases of cartilage metaplasia into connective tissue and subsequently into mature tendon are detected. It is suggested that congenital talipomanus can be considered as one of the variants of dyschondroplasia. The prognosis of the extremity development with the purpose of the treatment correction is given.

В доступной литературе мы не обнаружили каких-либо данных, касающихся морфологической и тем более гистологической характеристики врожденной косорукости. В немногочисленных публикациях указывается лишь, что косорукость — это аплазия или гипоплазия локтевой либо лучевой кости [3, 4]. В.В. Кузьменко [1] добавляет, что при вторичной локтевой косорукости имеется хрящевая дисплазия дистального отдела локтевой кости. Однако все авторы, описывающие клинику и хирургические методы лечения этой патологии, упоминают об иссечении фиброзно-хрящевого тяжа [2, 5, 6] как обязательного компонента деформации.

Целью нашего исследования было изучение морфологических (макро- и микроскопических) особенностей изменений костей предплечья при врожденной косорукости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 16 детей с врожденной косорукостью (11 — с локтевой, 5 — с лучевой) в возрасте от 6 мес до 8 лет. По данным рентгенологического исследования, отставание в развитии одной из костей предплечья составляло у них от 1/3 до полной аплазии.

Объектом изучения являлись тяжи — мягкотканые образования в дистальном отделе локтевой или лучевой кости при соответствующей деформации, которые имелись у всех оперированных детей.

Размер иссеченных тяжей колебался от 0,5×0,5×0,2 до 2,0×1,0×0,4 см. Визуально они оценивались хирургом как хрящевые, фиброзные или фиброзно-хрящевые. Для гистологического исследования препараты фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и заливали в целлоидин-

парафин. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Эластические волокна выявляли по методу Вейгерта, кислые гликозаминогликаны — алыциановым синим, гликоген и нейтральные гликозаминогликаны — методом ШИК.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных результатов показал, что гистологическая характеристика представленного материала не всегда совпадала с макроскопической оценкой хирурга. Следует подчеркнуть, что во всех случаях иссекаемое образование соединяло дистальный конец недоразвитой кости с костями запястья.

При гистологическом исследовании обнаружено, что у 6 из 16 больных тяж представлял собой типичный гиалиновый хрящ (рис. 1). Макроскопически он характеризовался как фиброзно-хрящевой. Хондроциты были многочисленными, мелкими, имели веретенообразную форму, равномерно распределялись в матриксе, умеренно богаты кислыми гликозаминогликанами. По периферии поперечного среза тяжа они располагались преимущественно радиально, в остальных отделах — беспорядочно. Во всех образцах можно было видеть многочисленные изогенные группы, содержащие 2–4, реже 8 хондроцитов (рис. 2), что свидетельствовало об интерстициальном росте. Все 6 хрящевых образований были покрыты толстой (до 300–400 мкм) надхрящницей без клеточного слоя. При повторной операции у одного больного структура тяжа оказалась аналогичной той, которая была обнаружена при первой операции. У 2 больных при иссечении хрящевых тяжей с прилежащей костью выявлен рост кости энхондральным

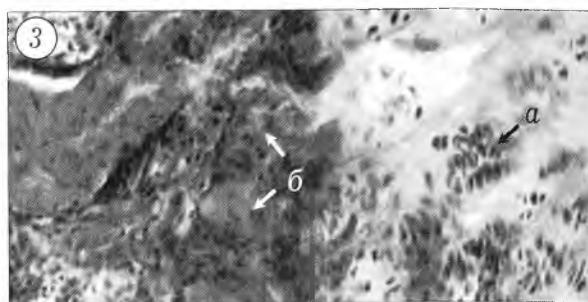
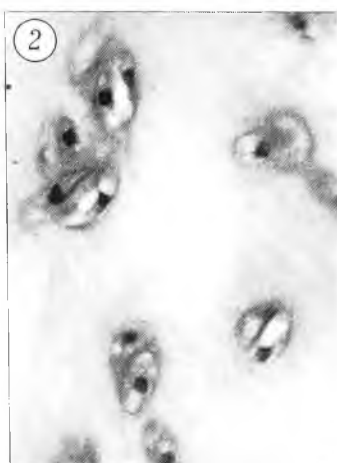
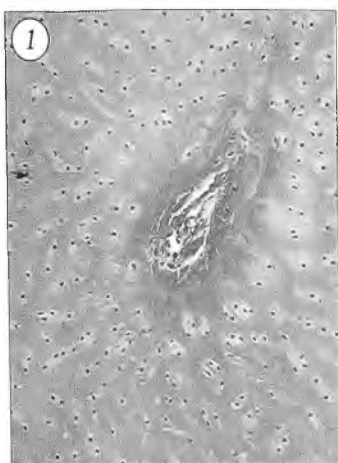


Рис. 1. Гиалиновый хрящ тяжа с каналом кровеносного сосуда. Ув. 7,6×20.

Здесь и на рис. 2–5 окраска по Ван-Гизону.

Рис. 2. Изогенные группы хондроцитов. Ув. 15,4×20.

Рис. 3. Хрящ на границе с костью: а — зона энхондрального роста; б — новообразующаяся костная ткань. Ув. 11×9.

Рис. 4. Тяж смешанной структуры: а — гиалиновый хрящ; б — волокнистая соединительная ткань. Ув. 7,1×9.

Рис. 5. Тяж, построенный по типу сухожилия: а — пучки первого порядка; б — рыхлая соединительнотканная прослойка между пучками второго порядка. Ув. 7,1×9.

путем. Слой костеобразования был четко выражен, величина его достигала 600 мкм (рис. 3).

У 7 детей тяжи имели неоднородное строение и представляли собой сочетание гиалинового хряща и соединительной ткани (от рыхлой до организованной) в различных количественных соотношениях (рис. 4). Можно было видеть тяжи, где хрящевая ткань занимала более половины площади исследованного участка, причем граница между хрящом и соединительной тканью, богатой фибробластами и имеющей нежнотоволокнистую структуру, была нечеткой. В одном из тяжей намечалось формирование пучков, хотя в центральном отделе сохранялся небольшой островок гиалинового хряща. В 2 случаях при сочетании гиалинового хряща и волокнистой неоформленной ткани по периферии тяжа была видна структура, характерная для сформированного сухожилия: участки толстых коллагеновых волокон, богатых фиброцитами, складывались в пучки.

У 3 детей тяжи представляли собой ткань, которую можно охарактеризовать как типичное зрелое сухожилие: были сформированы пучки плотных коллагеновых волокон первого и второго порядка, разделенные более рыхлой неоформленной соединительной тканью (рис. 5).

Результаты исследования дают основание предположить, что врожденную косорукость можно рассматривать как дисхондроплазию, при которой прослеживаются различные фазы метаморфоза с постепенным переходом гиалинового хряща в неоформленную соединительную ткань, а затем в оформленную, типичную для сухожилия.

Небольшое количество материала не позволяет провести прямое сопоставление степени деформации предплечья, т.е. функциональных возможностей больных, с морфологическими вариантами структур. Сопоставление степени недоразвития и структур, выявленных гистологически, показало преобладание хрящевой ткани тяжа при аплазии одной из костей предплечья и волокнистой ткани — при гипоплазии. Однако случаи, в которых было проведено исследование костно-хрящевой границы, свидетельствовали о слабо выраженном, но отчетливом энхондральном росте костной ткани.

Морфологическое исследование фиброзно-хрящевой тяжа помогло определить прогноз развития конечности и уточнить план дальнейшего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьменко В.В. Косорукость // БМЭ. — М., 1979. — Т. 11. — С. 426–427.
2. Прокопович В.С. // Ортопед. травматол. — 1980. — N 1. — С. 51–53.
3. Руцкий А.В., Швед И.А. // Тератология человека: Руководство для врачей / Лазюк Г.И. — М., 1991. — С. 175–200.
4. Суслова О.Я., Шумада И.В., Меженина Е.П. Рентгенологический атлас заболеваний опорно-двигательного аппарата. — Киев, 1984. — С. 9.
5. Ogden Y., Watson H., Bohne W. // J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58A, N 4. — P. 467–476.
6. Pilato G., Prestamburgo D., Giughello A., Viotto A.M. // Min. Ortop. Traum. — 1994. — Vol. 45, N 1–2. — P. 21–25.

© Коллектив авторов, 2002

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ В КЛИНИКЕ КОСТНОЙ ПАТОЛОГИИ БИОКОМПОЗИЦИОННОГО МАТЕРИАЛА «ОСТЕОМАТРИКС»

М.В. Лекишвили, А.В. Балберкин, М.Г. Васильев, А.Ф. Колондаев,
А.Л. Баранецкий, Ю.В. Буклемишев

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

В клинике костной патологии взрослых ЦИТО у 15 больных (преимущественно с опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей) для пластики пострезекционных костных дефектов использован новый биокomпозиционный материал «Остеоматрикс». В состав «Остеоматрикса» входят костный коллаген, гидроксиапатит и сульфатированные гликозаминогликаны. Препарат изготавливается совместно с ООО «Конект-биофарм» в виде гранул и блоков. Наблюдение в динамике с рентгенологическим контролем показало хорошую переносимость больными «Остеоматрикса» и отчетливое ускорение костной регенерации в области пластики.

At CITO Clinic of bone pathology new biocomposite material «Osteomatrix» was used in 15 patients (mainly with tumors and tumor-like diseases) for the plasty of post-resection bone defects. «Osteomatrix» is composed of bone collagen, hydroxyapatite and sulfated glycosaminoglycans. «Osteomatrix» is produced at CITO together with «Conectbiopharm Ltd.» in the form of granules and blocks. Observation in dynamics with roentgenologic control showed good tolerance of «Osteomatrix» by patients and distinct accelerated bone regeneration in the zone of bone plasty.

Одним из эффективных способов замещения пострезекционных дефектов у больных с опухолями и опухолеподобными заболеваниями скелета является пластика трансплантатами или имплантатами. В качестве пластического материала применяются ауто-, алло- или ксеноткани, а также комбинации из биологических и/или синтетических компонентов [10, 17]. Однако использование аутоклеток сопряжено с рядом негативных моментов, к числу которых относятся риск инфицирования этих тканей во время забора, нередко недостаточный объем материала для заполнения дефекта, нанесение больному дополнительной травмы. Поиск альтернативы этому методу привел к разработке биоматериалов, способных перестраиваться и обладающих остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами [11, 12]. Такие материалы чаще всего состоят из нескольких компонентов и могут содержать как остеогенные клетки-предшественники, так и остеокондуктивные и остеоиндуктивные компоненты костного матрикса. Экспериментальные и клинические исследования по использованию такого рода биокomпозиционных материалов подтвердили их конкурентоспособность с аутокостью [14, 15].

Известно, что в процессах остеогенеза активное участие принимают основные компоненты межклеточного матрикса, такие как протеоглики, гликопротеиды и коллаген, а также другие факторы роста. Протеоглики представляют собой белки, связанные со сложными полисахаридами, главным образом с сульфатированными гликозаминогликанами (сГАГ), которые и определяют основные функциональные характеристики этих соединений. В кости сГАГ представлены хондроитин-, дерматан- и кератансульфатами. Доказано, что сГАГ спо-

собны модулировать обмен клеток соединительной ткани и влиять на их дифференцировку [6, 9, 13]. В литературе имеются отдельные сообщения о влиянии сГАГ на репарацию костной ткани [1], однако их роль в процессах ее восстановления изучена крайне недостаточно.

В ЦИТО им. Н.Н. Приорова совместно с фирмой ООО «Конектбиофарм» на основе костного аллоколлагена, костных алло-сГАГ и гидроксиапатита разработан биопластический материал нового поколения «Остеоматрикс» [2]. Как показали доклинические и клинические испытания, этот материал характеризуется хорошей биоинтеграцией, обладает устойчивостью к биодеградации, высокой биосовместимостью (практически полное отсутствие иммунных реакций у реципиента), способностью выполнять остеокондуктивную функцию и имеет выраженные остеогенные потенции.

Целью настоящей работы было изучение пластических свойств «Остеоматрикса» при применении его у больных с различными видами костной патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 15 больных, оперированных в клинике костной патологии взрослых ЦИТО с мая по ноябрь 2001 г. Возраст больных составлял от 20 до 73 лет. Обследование пациентов проводилось с использованием клинического, рентгенологического, компьютерно-томографического и гистологического методов. Как видно из представленной таблицы, локализация поражений и их нозологическая форма имели достаточно широкий диапазон. Преобладали опухолевые поражения, диагностированные у 7 больных. У 4 пациентов были различные кистозные образования, у 3 — хронический

Характеристика группы больных, подвергнутых хирургическому лечению с использованием «Остеоматрикса»

№ п/п	Дата операции	Пол	Возраст, годы	Локализация поражения	Нозологическая форма
1	14.05.01	М	25	Плечевая кость	Солитарная киста
2	22.05.01	Ж	51	III пястная кость	Хондрома
3 *	24.05.01	Ж	24	Бедренная кость	Неврогенная опухоль
4 **	24.05.01	М	21	Большеберцовая кость	Гигантоклеточная опухоль
5	01.06.01	М	20	Фаланга I пальца стопы	Хронический воспалительный процесс
6	04.06.01	М	39	Таранная кость	Гигантоклеточная опухоль
7	09.06.01	Ж	41	Бедренная кость	Хронический воспалительный процесс
8	14.06.01	Ж	24	IV пястная кость	Хондрома
9	18.06.01	М	21	Большеберцовая кость	Остеохондрома
10 *	25.06.01	Ж	21	Плечевая кость	Гигантоклеточная опухоль
11	26.06.01	М	73	V–VII грудинореберное сочленение	Ложный сустав
12	12.09.01	М	54	Пяточная кость	Дегенеративная киста
13	26.09.01	Ж	51	Большеберцовая кость	Хронический воспалительный процесс
14 **	04.10.01	М	24	Бедренная кость	Аневризмальная киста
15	05.10.01	М	23	Плечевая кость	Аневризмальная киста

* «Остеоматрикс» применен в сочетании с замороженными кортикальными имплантатами.

** «Остеоматрикс» применен в сочетании с деминерализованными имплантатами «Перфоост».

воспалительный процесс и у 1 больного — ложный сустав. Патологический процесс чаще локализовался в бедренной и большеберцовой костях.

Для замещения костных дефектов использовали «Остеоматрикс» в виде гранул размером 0,2–0,3 см³, расфасованный во флаконы по 1–2 см³. После выполнения краевой резекции или секвестрнекрэктомии образовавшиеся дефекты размером до 10 см³ в ненагружаемых отделах кости неплотно заполнялись гранулами «Остеоматрикса». При наличии воспалительного процесса рану дренировали.

При дефектах большего размера или локализации их в нагружаемом отделе иногда вместе с гранулами «Остеоматрикса» использовали уже известный материал «Перфоост» — поверхностно-демине- рализованный кортикальный имплантат или корти- кальные замороженные имплантаты с высокими ме- ханическими характеристиками [3]. У больного с ложным суставом грудинореберного сочленения при- менение «Остеоматрикса» сочеталось с остеосинте- зом скобами из никелида титана с памятью формы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После полного заживления раны больных вы- писывали из клиники, реабилитация проводилась по общепринятой схеме с учетом локализации па- тологического процесса и объема оперативного вме- шательства. Рентгенологическое исследование об- ласти пластики выполняли сразу после операции и затем через 1, 3 и 6 мес. К моменту анализа ре- зультатов срок наблюдения составлял не менее по- лугода.

В раннем послеоперационном периоде нагное- ний или формирования гематом не отмечалось. Во всех случаях раны зажили в обычные сроки

первичным натяжением. Инфекционных осложне- ний и рецидивов заболевания на протяжении всего периода наблюдения не выявлено.

Анализ рентгенограмм показал, что через 1 мес после хирургических вмешательств картина неод- нородной «глыбчатой» структуры в местах запол- нения дефектов «Остеоматриksom» или в простран- ствах между его гранулами и аллоимплантатами, выявлявшаяся сразу после операции, полностью исчезала. Рентгеновская тень была практически однородной и имела умеренную плотность (рис. 1). Через 3 мес в большинстве случаев (66%), а через

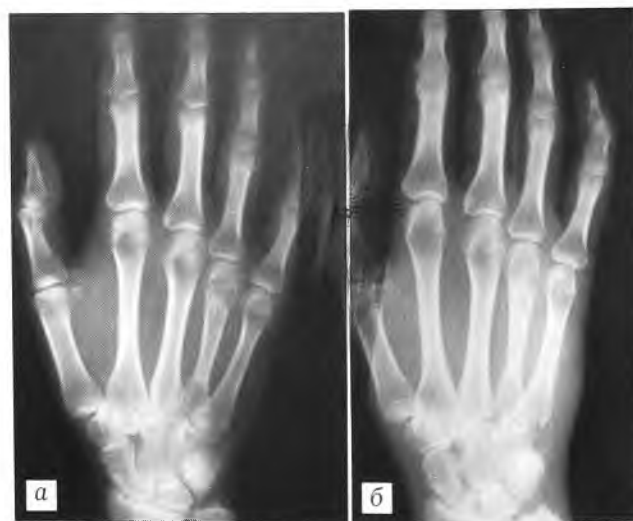


Рис. 1. Рентгенограммы больной П. 24 лет. Диагноз: хон- дрома IV пястной кости.

а — после операции с пластикой дефекта «Остеоматриksom»; б — через 1 мес.

6 мес у всех больных места, куда помещался «Остеоматрикс», по плотности рентгеновского изображения были неотличимы от окружающей губчатой костной ткани (рис. 2). Признаки перестройки замороженных кортикальных аллоимплантатов, применявшихся совместно с гранулами «Остеоматрикса», во все сроки наблюдения были минимальными (рис. 3), тогда как поверхностно-деминерализованные кортикальные аллотрансплантаты к 6-му месяцу частично инкорпорировались в материнское костное ложе (рис. 4).

Клинический пример. Больная К., 51 года, поступила в отделение костной патологии ЦИТО 21.05.01 с жалобами на боли в области III пястно-фалангового сустава правой кисти, усиливающиеся при физической нагрузке. При клинко-рентгенологическом обследовании выявлен очаг патологической деструкции в головке III пястной кости (рис. 5, а). Диагноз: хондрома III пястной кости. 22.05.01 произведена операция: краевая резекция III пястной кости, удаление патологической ткани с последующей электрокоагуляцией стенок полости и пластикой дефекта «Остеоматриksom» (рис. 5, б). Послеоперационное течение без осложнений. Рентгенологическая картина через 1 и 5 мес после операции свидетельствует о постепенной биодеградации пластичес-

кого материала и замещении его собственной костной тканью (рис. 5, в, г).

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что биокомпозиционный материал «Остеоматрикс» при помещении его в костный дефект активно влияет на построение костной ткани на месте бывшего очага поражения у больных с разными видами костной патологии. Формирование рентгенологически плотной субстанции происходит в достаточно короткие сроки, начинаясь с первого месяца после трансплантации и завершаясь к 6-му месяцу построением губчатой кости. При этом каких-либо воспалительных реакций организма на внесенный материал не наблюдается, что указывает на его низкую антигенность и высокую степень биоинтеграции в ткани реципиента.

«Остеоматрикс» в виде гранул может успешно использоваться для заполнения небольших — до 10 см³ костных дефектов. Следует отметить, что изначально данный вид материала был разработан для стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, где объем поражения кости, как правило, не очень велик. Сегодня он достаточно широко использует-



Рис. 2. Рентгенограммы больной Т. 41 года. Диагноз: воспалительный процесс в области внутреннего надмыщелка правой бедренной кости.

а — после открытой биопсии; б — через 3 мес после операции с пластикой дефекта «Остеоматриksom».



Рис. 3. Рентгенограмма больной Б. 21 года. Диагноз: рецидив гигантоклеточной опухоли плечевой кости. Через 9 мес после операции с пластикой дефекта «Остеоматриksom» в сочетании с замороженными кортикальными аллоимплантатами.



Рис. 4. Рентгенограммы больной С. 21 года. Диагноз: гигантоклеточная опухоль большеберцовой кости. а — до операции; б — через 5 мес после операции с пластикой дефекта «Остеоматриksom» и «Перфоостом».



Рис. 5. Рентгенограммы больной К. 51 года. Диагноз: хондрома III пястной кости.
а — до операции; б — после операции с пластикой дефекта «Остеоматриксом»; в — через 1 мес; г — через 5 мес.

ся в этих областях медицины. В травматологии и ортопедии это первый опыт применения «Остеоматрикса». Учитывая, что объем поражения кости у больных с травмами и различными видами костной патологии всегда значителен и для замещения дефектов требуется большое количество пластического материала, в настоящее время в клиниках ЦИТО приступили к использованию «Остеоматрикса» в форме блоков объемом 6–8 см³. Скорее всего, при этом удастся решить вопрос не только заполнения и возмещения достаточно больших дефектов костной ткани, но и создания в ней устойчивой поддерживающей структуры, столь необходимой в нагружаемых участках пораженной кости. В этом плане перспективным является также использование «Остеоматрикса» совместно с другими видами материалов, о чем свидетельствует наш первый опыт одновременного применения этого биокомпозиата с замороженными или поверхностно-деминерализованными кортикальными аллоимплантатами «Перфоост». Последние, помимо остеогенных качеств [16], имеют достаточно высокие прочностные показатели [3] и в настоящее время уже нашли применение при пластике обширных костных дефектов [4], а также при хирургическом лечении посттравматических ложных суставов [5].

Использование у 2 наших больных поверхностно-деминерализованных кортикальных имплантатов вместе с «Остеоматриксом» оказалось абсолютно оправданным. Известно, что деминерализованная кость обладает остеоиндуктивным эффектом и может запускать процесс костеобразования у реципиента [18–20]. Изготовленные по технологии ЦИТО частично деминерализованные аллоимплантаты «Перфоост» [7] имеют как необходимые пластические свойства, так и достаточно высокие биомеханические характеристики. Пластика больших дефектов в нагружаемых отделах костей нижних конечностей должна выполняться с применением имплантатов, обладающих хорошими прочностными свойствами.

Таким образом, «Остеоматрикс» является перспективным биокомпозиционным материалом, способным стимулировать репарацию костной ткани,

обеспечивая ее быстрое восстановление. Возможность применения его в виде гранул в качестве самостоятельного пластического материала или в сочетании с препаратом «Перфоост» расширяет для клиницистов выбор способа лечения и типа пластики после резекции кости у больных с опухолями и опухолеподобными заболеваниями скелета. На основании полученных результатов представляется целесообразным расширить область клинического применения и ассортимент форм выпуска «Остеоматрикса».

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов С.Ю., Бизяев Н.Ф., Панин А.М. и др. // Новое в стоматологии. — 1999. — N 2. — С. 37–41.
2. Иванов С.Ю., Панасюк А.Ф., Ларионов Е.В. и др. Биосовместимый материал для заполнения костных дефектов в стоматологии (Положительное решение на выдачу патента РФ от 23.07.01. Заявка № 2000125355/14 (026943) от 09.10.00).
3. Касымов И.А., Гаврюшенко Н.С. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 62–65.
4. Лекишвили М.В. // Детская больница. — 2002. — N 2. — С. 23–27.
5. Меркулов В.Н., Лекишвили М.В., Дорохин А.И. // Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 4. — С. 22–25.
6. Панасюк А.Ф., Ларионов Е.В. // Науч.-практ. ревматол. — 2000. — N 2. — С. 46–55.
7. Пат. 2147800 РФ от 17.02.99. Способ изготовления костного аллотрансплантата /Лекишвили М.В., Касымов И.А.
8. Пат. 2162331 РФ от 20.05.00. Способ выделения сульфатированных гликозаминогликанов /Панасюк А.Ф., Ларионов Е.В., Саващук Д.А.
9. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. — М., 1981. — С. 103–122.
10. Bauer T.W., Muschler G.F. // Clin. Orthop. — 2000. — N 371. — P. 10–27.
11. Boden S.D. // Ibid. — 1999. — N 367S. — P. S84–94.
12. Bruder S.P., Fox B.S. // Ibid., — 1999. — N 367S. — P. S68–83.
13. Ellis D.L., Yannas I.V. Human biomaterials applications /Ed. Wise D.L. — New Jersey, 1996. — P. 415–429.
14. Goldstein S.A., Patil P.V., Moalli M.R. // Clin. Orthop. — 1999. — N 367S. — P. S419–423.
15. Lane J.M., Tomin E., Bostrom M.P.G. // Ibid. — 1999. — N 367S. — P. S107–117.
16. Lekishvili M.V., Vasiliev M.G., Bulgacov V.G. et al. // Mat. 9th Int. Conf. of EATB, 6th Congress of AEBT. — La Coruna, 2000. — P. 88.

17. Nolan P.C., Nicholas R.M., Mulholland B.J. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74B, N 2. — P. 284–286.
18. Rosenthal R.K., Folkman J., Glowacki J. //Clin. Orthop. — 1999. — N 364. — P. 61–69.

19. Solheim E. //Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22, N 5. — P. 335–342.
20. Stevenson S., Emery S.E., Goldberg V.M. //Clin. Orthop. — 1996. — N 324. — P. 66–74.



ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛЯРА!

Исполнилось 80 лет видному травматологу-ортопеду страны профессору, доктору медицинских наук ИОСИФУ МОИСЕЕВИЧУ МИТБРЕЙТУ.

Иосиф Моисеевич родился 20 октября 1922 г. на Украине в семье врачей. С 1924 г. живет в Москве. В 1940 г. поступил на первый курс I Московского медицинского института им. И.М. Сеченова, во время войны продолжил учебу в Свердловском медицинском институте. В 1944 г. был принят в аспирантуру Московского института протезирования. С 1947 по 1956 г. И.М. Митбрейт работает врачом, младшим, затем старшим научным сотрудником детского ортопедического отделения этого института, руководителем отдела. Занимается оперативным лечением и ортезированием больных с парезами и параличами мышц после полиомиелита, лечением больных с деформациями стоп и проблемой ортопедической обуви, изучает вопросы ампутаций и реампутаций конечностей и их протезирования. В 1949 г. защищает кандидатскую диссертацию «Полая стопа и ортопедическая обувь». Совместно с проф. Н.А. Шенк и другими сотрудниками института разрабатывает систему создания активно-пассивной стабилизации нижних конечностей при полиомиелите и беззамковый ортопедический аппарат. Эти разработки коренным образом меняют существовавшие принципы лечения данной категории больных.

В 1956 г. Иосиф Моисеевич проходит по конкурсу на должность старшего научного сотрудника отделения детской ортопедии и травматологии ЦИТО им. Н.Н. Приорова, куда его приглашает проф. В.Д. Чаклин. В этой многопрофильной клинике он активно работает над такими проблемами, как патология позвоночника, деформирующий артроз, врожденный вывих бедра, дисплазия тазобедренного сустава, патологические состояния стоп, переломы костей и повреждения суставов у детей и подростков. Особую известность приносят ему глубокие исследования в области патологии позвоночника, в частности спондилолистеза. Результаты этих исследований были обобщены в докторской диссертации «Спондилолистез: патогенез, клиника, лечение» (1969 г.), а затем в монографии «Спондилолистез» (1978 г.) — первой в отечественной литературе книге, где нашли всестороннее освещение различные аспекты этой тяжелой патологии. Исследования И.М. Митбрейта в области патологии позвоночника выдвинули его в ряд ведущих травматологов-ортопедов страны. Он одним из первых стал применять операции на передних отделах позвоночника в противовес менее эффективному заднему спондилодезу. Иосиф Моисеевич разработал метод переднего спондилодеза, предложенный В.Д. Чаклиным, применительно к лечению больных спондилолистезом. Им разработаны новые методики оперативных вмешательств на телах позвонков и межпозвонковых дисках при ортопедических заболеваниях и последствиях травм позвоночника.

В 1972 г. И.М. Митбрейт переходит на работу в Центральный институт курортологии и физиотерапии, где возглавляет ортопедо-травматологическое отделение на базе московских городских больниц № 6 и № 13. Здесь он начинает интенсивные исследования по изучению роли физических факторов в комплексном лечении больных с повреждениями и заболеваниями органов опоры и движения. Основное внимание уделяется влиянию физических факторов на репаративную регенерацию костной ткани и комплексному лечению больных с различной патологией позвоночника и крупных суставов. Впервые в нашей стране И.М. Митбрейт и его сотрудники проводят глубокое исследование терапевтического действия низкочастотного магнитного поля в травматологии-ортопедии. В 1981 г. Иосифу Моисеевичу присваивается звание профессора.

И.М. Митбрейт создал свою школу травматологов-ортопедов, широко использующих средства физической терапии в сочетании с активной хирургической тактикой. Его ученики и последователи, развивая идеи учителя, получили ценные научные данные, которые нашли отражение в 9 выполненных под его руководством кандидатских диссертациях.

С выходом на пенсию И.М. Митбрейт остался консультантом отделения реабилитации больных с патологией органов опоры и движения Российского научного центра восстановительной медицины и курортологии, а также травматологического отделения ГКБ № 13. В последние 13 лет он принимал самое активное участие в создании Московского центра медицинской реабилитации — ГБ № 10, научным руководителем которого он является.

Результаты разносторонних научных изысканий И.М. Митбрейта нашли отражение в 210 печатных работах, в том числе в упомянутой выше монографии, главах в пяти отечественных руководствах по хирургии, травматологии-ортопедии, курортологии-физиотерапии, а также в многочисленных выступлениях на научных форумах как в нашей стране, так и за рубежом. В его активе 4 авторских свидетельства и 2 серебряные медали ВДНХ СССР.

Многие годы Иосиф Моисеевич являлся членом правления Всесоюзного научного общества травматологов-ортопедов, членом Ученого совета ЦИТО, ЦНИИКиФ, зам. председателя проблемной комиссии УМС Минздрава СССР «Магнитобиология и магнитотерапия в медицине», проблемной комиссии «Ортопедия» АМН СССР. Сегодня он активный член правления Общества травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области.

С большой любовью к своему учителю В.Д. Чаклину Иосиф Моисеевич составил и с помощью коллег из Уральского НИИТО издал его последнюю книгу «Жизнь, искания, встречи». При активном участии И.М. Митбрейта в 2001 г. была издана книга «Из жизни хирурга», написанная его другом проф. А.В. Капланом.

Иосиф Моисеевич — человек огромной эрудиции, высокого интеллекта. Его неиссякаемая энергия, целеустремленность, принципиальность, сочетающаяся с абсолютной доброжелательностью, неизменно вызывают самое глубокое уважение к нему.

Желаем дорогому юбиляру крепкого здоровья, благополучия и новых творческих успехов

Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии; кафедра травматологии и ортопедии РУДН;
Московский центр медицинской реабилитации — ГБ № 10; Московская ГКБ № 13;
Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области;
редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2002

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

Н.П. Омельяненко¹, С.П. Миронов¹, Ю.И. Денисов-Никольский²,
И.В. Матвейчук², А.И. Дорохин¹, И.Н. Карпов¹

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

²Научно-исследовательский центр биомедицинских технологий, Москва



Репаративная регенерация костной ткани характеризуется многоэтапностью течения. От момента повреждения кости до завершения репарации, т.е. до образования морфологически зрелой костной ткани, заполняющей костный дефект, и полноценного восстановления функции кости, проходит достаточно много времени. При этом четко прослеживаются общие закономерности развития репаративного процесса, а специфические особенности зависят от условий, в которых он протекает, и от потенциалов остеогенных клеточных элементов.

При точной репозиции и хорошей фиксации костных отломков, сохранности кровоснабжения зоны повреждения кости у молодых пациентов с неотягощенным анамнезом репаративный процесс имеет благоприятное течение и исход. Пожилой возраст, обширные костные дефекты, нарушение кровоснабжения зоны перелома, наследственные заболевания соединительной ткани, ослабление организма, связанное с перенесенными заболеваниями, и т.п. снижают способность организма к остеогенезу. Восстановление поврежденных костей в этих случаях может оказаться неполноценным или замедленным.

Поиск путей влияния на репаративный остеогенез рассматривается как одна из актуальных проблем биологии и медицины. Решение ее возможно посредством оптимизации внутритканевой среды в зоне регенерации, а также активации остеогенеза с выходом за пределы генетического алгоритма остеогенных клеток и их предшественников, характерного для естественного течения репаративной регенерации. При этом необходимо учитывать, что основным механизмом как физиологической, так и репаративной костной регенерации является пролиферация и дифференцировка предшественников остеогенных клеток, находящихся в периoste и эндосте.

В настоящее время известно несколько способов стимуляции репаративной регенерации [14]:

1) трансплантация детерминированных остеогенных продромальных клеток (ДОПК), обладающих собственной потенцией костеобразования, — *остеобластический остеогенез* [15];

2) воздействие специфическими субстанциями, к которым принадлежит костный морфогенетический белок (BMP — bone morphogenetic protein),

точнее, семейство морфогенетических белков, индуцирующих фенотипическое преобразование полипотентных стволовых соединительнотканых клеток, или индуцибельных остеопродромальных клеток [15], в остеобласты — *остеоиндуктивный остеогенез*, или *остеоиндукция* [46];

3) воздействие факторами, стимулирующими новообразование кости (TGF- β , IGF-I, IGF-II, PDGF, bFGF, aFGF, BMPs), — *стимулированный остеогенез*. Эти факторы постоянно присутствуют в нативной костной ткани и являются медиаторами клеточной пролиферации и дифференцировки, ангиогенеза и минерализации как при физиологической, так и при репаративной регенерации костной ткани [41];

4) пассивная стимуляция ДОПК с помощью аллогенных костных трансплантатов, синтетических либо полусинтетических заменителей кости — *остеоиндуктивный остеогенез*, или *остеоиндукция* [28]. Имплантаты искусственного или биологического происхождения в этом случае являются остовом (кондуктором) для прорастания кровеносных сосудов, после чего происходит вращение клеток (остеобластов) из костного ложа.

Способ воздействия на репаративную регенерацию путем трансплантации ДОПК, обладающих собственной потенцией к остеогенезу [15], авторы обозначили как *остеобластический остеогенез*. Однако это название слишком общо. В организме нет другого остеогенеза кроме остеобластического. Правильнее было бы определить данный способ как *трансплантационный остеогенез*. Рождение его связано с совершенствованием метода выращивания клеточных культур и появлением возможности выделять из костного мозга стволовые полипотентные соединительнотканые клетки, культивировать их и наращивать их количество до необходимой для «реэкспорта» в костный дефект клеточной массы [15]. Однако из-за сложности и высокой стоимости культивирования предшественников остеобластов, короткого срока жизни клеток вне питательной среды этот способ пока не получил широкого применения.

В основе остеоиндуктивного и стимулированного остеогенеза лежит активирование морфогенетическими белками и/или факторами роста коммитированных клеток-предшественников остео-

бластов в периосте и эндосте либо полипотентных стволовых соединительнотканых клеток в костном мозге.

В настоящее время из костной ткани выделено и идентифицировано 15 типов BMP, действующих на разных этапах фенотипирования индуцибельных остеопродромальных клеток в остеобласты. Каждый тип костного морфогенетического белка состоит из 4–5 субъединиц. Морфогенетическими свойствами обладает только одна его часть, являющаяся гидрофобным гликопротеидом [45]. Биологическую активность в максимальной степени проявляет кислоторастворимая форма BMP. Поэтому чем больше в кости кислоторастворимой формы BMP, тем выше ее остеоиндуктивная активность. Значимое проявление остеоиндуктивности имеют белковые субъединицы BMP-2, 3, 4, 6, 7 [39, 41]. Более всего в этом плане изучены в эксперименте на животных два морфогенетических белка — BMP-2 и BMP-7 [27,40].

Доказательством остеоиндуктивности BMP служит появление после эктопической имплантации этих субстанций энхондральной оссификации, чего не наблюдается при имплантации других материалов [12, 45, 46]. Согласно современным представлениям, комплекс BMPs влияет на дифференцировку полипотентных стволовых клеток в хондроциты или остеобласты, ускоряет созревание и кальцификацию костного матрикса [19]. Некоторые морфогенетические протеины — BMP-2, BMP-3, BMP-4, BMP-6, BMP-7 определяют путь дифференцировки полипотентных мезенхимальных клеточных линий в остеобластическую линию [16, 17].

Наряду с BMPs костная ткань содержит трансформирующий β -фактор роста (TGF- β), эпидермальный фактор роста (PDGF), инсулиноподобные факторы роста I и II (IGF-I, IGF-II), основной и кислотный факторы роста фибробластов (bFGF и aFGF) [41]. Эти факторы роста комплексируются с цитоплазматическими рецепторами клеток-мишеней, активируют внутриклеточные ферменты, их многоступенчатую (каскадную) систему, конечными продуктами которой могут быть несколько биологически активных соединений, регулирующих многие стороны внутри- и внеклеточного метаболизма [2].

Локальное применение различных факторов роста влияет на пролиферацию и дифференцировку предшественников остеогенных клеток в их культурах с образованием костной ткани [41, 43].

Таким образом, факторы роста и костные морфогенетические белки могут стимулировать синтез костных коллагеновых белков остеобластами и пополнять количество последних за счет воздействия на дифференцировку их предшественников. В настоящее время BMP и факторы роста применяются в некоторых странах в клинической практике. Однако трудность их выделения и очистки, невозможность синтеза методами генной инженерии делают их использование ограничено доступными.

Другой проблемой применения культур аутоклеток и факторов роста для стимуляции репаративного остеогенеза является их доставка в зону дефекта. Введение культуры аутоклеток или факторов роста непосредственно в область обширного

костного дефекта инъекционным путем не обеспечивает их длительного присутствия в зоне повреждения кости и пролонгированной стимуляции остеогенеза [41]. Поэтому факторы роста должны быть доставлены в область дефекта с помощью различных имплантатов, способных адсорбировать их и затем выделять в течение времени, достаточного для завершения регенерации. Так же можно доставить в костный дефект аутоклетки, которыми насыщаются имплантируемые матрицы.

Идеальный материал для этой цели, по мнению некоторых авторов, должен быть способен биодеградировать, замещаясь костью, в течение 6 нед [47]. Имплантат из такого материала, несущий факторы роста, должен полностью резорбироваться, не препятствовать костеобразованию, быть инертным по отношению к окружающим тканям [41].

Существующие материалы, в той или иной степени отвечающие указанным требованиям, можно разделить на три группы: 1) *биоорганические* — инактивированный деминерализованный костный матрикс, коллаген, фибриновый клей, фибрин-коллагеновая паста; 2) *керамические* — β -трикальций-фосфатная керамика, парижский пластырь (сульфит кальция), коралл; 3) *синтетические полимеры* — полимолочная кислота, полиактид-полигликолид сополимер, полиангидрид и полиортоэстер.

Большинство этих материалов не отвечает в полной мере критериям идеальной системы доставки факторов роста в область регенерации. Так, β -трикальцийфосфатная керамика [46], полиактид-полигликолид сополимер [39], полимолочная кислота [33] обнаруживаются в костном дефекте дольше 6 мес. Фибрин-коллагеновая паста и фибриновый клей индуцируют развитие хронического воспалительного процесса и угнетают гетеротопический остеогенез [35, 43]. Перспективным, по данным проведенных исследований [41–44], является синтетический материал полиортоэстер. Имплантаты из него вызывают минимальную воспалительную реакцию, не угнетают остеогенез, резорбируются в течение 4 нед после помещения в костный дефект. Однако отдаленные результаты применения этого материала пока неизвестны.

Все разновидности материалов, предлагаемых для помещения в костные дефекты в качестве носителей аутоклеток или факторов роста, могут быть использованы и самостоятельно для остеокондуктивного остеогенеза [23]. Они не оказывают прямого стимулирующего влияния на репаративный остеогенез, но способствуют направленному росту новой кости. Являясь основой для прорастания в область дефекта первичных сосудов, остеокондукторы постепенно утилизируются и замещаются новообразованной костью [41]. K. Denner и соавт. [24] экспериментально определили размер пор трансплантата (не менее 100 мкм), обладающего остеокондуктивными свойствами. Следовательно, трансплантат, используемый в качестве остеокондуктора, должен сочетать в себе такие свойства, как пористость и способность к резорбции до построения на его месте первичного костного регенерата и заполнения им костного дефекта.

Остеокондуктивный имплантат из пористой керамики и гидроксиапатита не отвечает этим требованиям [22, 47]. При помещении такого имплантата в костный дефект формирующийся костный регенерат образует вокруг него футляр. Кроме того, данный материал, обладая высокой пористостью и хорошими прочностными свойствами, не подвергается полной резорбции, вследствие чего не происходит глубокого прорастания костной ткани в имплантат. В результате такое восстановление часто заканчивается переломами в области операции [46, 47].

Материалом, сочетающим в себе остеокондуктивные и остеоиндуктивные свойства, является деминерализованный костный матрикс (ДКМ) [38, 41]. Он имеет значительную пористость [9] и хорошо резорбируется при помещении в костный дефект, так как его волокнистая основа является естественным для организма субстратом. Длительность резорбции имплантируемого ДКМ можно регулировать степенью деминерализации исходной нативной кости [12]. В процессе резорбции ДКМ, состоящий из коллагеновых волокон, служит строительным материалом для образующейся новой кости [20, 36]. Добавление аутологичного костного мозга в место имплантации ДКМ при костных дефектах приближает ДКМ к аутоотрансплантату с сохраненным кровообращением [47].

Для интенсификации репаративной регенерации необходимо создать определенные условия, способствующие быстрому костеобразованию и повторяющиеся те, в которых проходит физиологическая регенерация. С этих позиций имплантат, насыщенный различными стимуляторами, следует рассматривать не только как средство доставки этих веществ в область костного дефекта [41]. Трансплантат, имеющий структуру, подобную структуре костной ткани, и несущий в себе стимуляторы остеогенеза, должен создавать микроокружение, способное оптимизировать регенерацию костной ткани, приближать ее к физиологической, но на более высоком уровне метаболизма и с большей скоростью костеобразования (за счет стимуляторов) [36].

Перечисленным требованиям (стимуляционная активность, резорбируемость, пористость и др.) отвечают некоторые естественные биологические тканевые структуры. Среди них особое внимание привлекает незрелая костная ткань млекопитающих. Аллогенная фетальная костная ткань в измельченном виде применяется при восстановлении поврежденных костей с обширными дефектами, лечении ложных суставов, различных кист, остаточных полостей, для стимуляции замедленно созревающих дистракционных регенератов и т.д. [6, 18, 34, 42]. Использование фетальной костной ткани в качестве стимулятора репаративного остеогенеза имеет определенные теоретические основания. Прежде всего, компоненты этой ткани — незрелый коллаген и аморфный фосфат кальция относительно легко резорбируются [5]. Кроме того, наличие в ее составе нескольких типов костного морфогенетического белка во многом определяет остеоиндуктивные свойства костного матрикса. Целая группа факторов роста, содержащихся в фетальной костной ткани, стимулирует как пролиферацию и диф-

ференцировку родоначальников остеодифферона, так и ангиогенез [41]. Важное значение имеет также низкая антигенная активность нативной незрелой костной ткани [4].

Незрелая костная ткань новорожденных животных, как и фетальная кость, содержит большое количество факторов роста [26] и близка к ней по структуре и биохимическому составу. Имеются сведения о применении в эксперименте костной ткани новорожденных животных в деминерализованной форме для оценки остеоиндуктивности ДКМ [21], а также в нативном виде — в сравнении с фетальной костной тканью [30]. Исследование влияния этих тканей на репаративную костную регенерацию показало их выраженный стимуляционный эффект [26]. При заполнении значительных дефектов длинных костей кролика фрагментированной незрелой (фетальной и «новорожденной») костной тканью животных наблюдалось полноценное структурно-функциональное восстановление поврежденной кости в течение 6 мес. Формирование регенерата происходило многоэтапно, путем заполнения дефекта волокнистой соединительной тканью, замещения ее ретикулофиброзной костной тканью и последующего ремоделирования в пластинчатую компактную костную ткань. Фрагменты незрелой костной ткани, распределенные в костном дефекте, не являлись центрами остеогенеза. Вокруг фрагментов этой ткани образовывалась волокнистая соединительная ткань, создававшая основу для пролиферации и дифференцировки остеогенных клеток периоста и эндоста [10, 26].

Течение и завершение репаративной регенерации во многом определяется условиями протекания регенераторных процессов, и прежде всего — трофическим обеспечением, которое в свою очередь зависит от степени кровоснабжения зоны регенерации. Факторы, влияющие на кровоснабжение, можно разделить на две группы: первая — стимуляторы ангиогенеза, вторая — стимуляторы кровотока. Как отмечалось выше, стимуляторами ангиогенеза и остеогенеза являются факторы роста. Для усиления развития сосудистого русла в области больших диафизарных дефектов применялись адреналовый экстракт надпочечников [11, 31], антиоксиданты [8, 20]. При этом развитие сосудистого русла способствовало более активному течению регенераторных процессов. Локальную гиперемию в области повреждения кости и интенсификацию микроциркуляции вызывали с помощью индукто-термии [37], УВЧ-терапии [7], ультразвука [1, 25], электростимуляции [13, 32], постоянного и переменного магнитных полей [29], лазерного излучения [3] т.д.

Итак, из представленного аналитического обзора следует, что в настоящее время существует большой арсенал способов воздействия и факторов влияния на разные звенья репаративной костной регенерации:

— непосредственное воздействие (стимуляция) на предшественники остеобластов в периосте и эндосте и полипотентные стволовые соединительно-тканые клетки костного мозга факторами роста и ВМР;

— трансплантация аутоклеток костного дифферона после культивирования и помещения на соответствующие носители;

— имплантация остеокондуктивных матриц;

— имплантация фрагментированной незрелой костной ткани, выступающей в роли остеокондуктивной матрицы и носителя (источника) факторов роста и BMPs;

— интенсификация ангиогенеза и микроциркуляции в зоне регенерации.

Указанные способы воздействия на репаративную регенерацию должны применяться комплексно, на основе индивидуального подбора и в сочетании с традиционными методами лечения костных повреждений (репозиция, фиксация отломков и т.д.). При этом следует учитывать особенности поврежденных костей, объем повреждения, возраст больного и другие факторы.

ЛИТЕРАТУРА

- Амелин А.З., Лоцева Е.И. //Ортопед. травматол. — 1980. — N 3. — С. 35–37.
- Балаболкин М.И. Эндокринология. — М., 1998.
- Болтрукевич С.И. //Здравоохр. Белоруссии. — 1989. — N 8. — С. 41–45.
- Жуков-Варежников Н.Н. и др. //Экспер. хирургия. — 1957. — N 2. — С. 55–61.
- Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Савельев В.И., Бухабиб Э.Б., Зотов В.Ю. Хирургия дефектов черепа. — СПб, 1998.
- Клебановская Р.Л. //Ортопед. травматол. — 1965. — N 2. — С. 14–19.
- Лоцева Е.И., Петухова Л.И., Лебедева В.М. //Там же. — 1974. — N 3. — С. 9–11.
- Михайлов С.С., Фактор Э.А., Зинченко Т.А. //Биоантиоксиданты: Тезисы докладов 3-й Всесоюз. конф. — М., 1989. — Т. 2. — С. 31–32.
- Омельяненко Н.П., Бутырин Г.М. //Вестн. травматол. ортопед — 1994. — N 1. — С. 51–54.
- Омельяненко Н.П., Миронов С.П., Троценко В.В., Малахов О.А., Дорохин А.И., Матвейчук И.В., Карпов И.Н. //Биомедицинские технологии: Сб. науч. трудов НИЦ БМТ. — М., 2001. — Вып. 15. — С. 21–25.
- Разумовский А.В. Репаративная регенерация костной ткани под влиянием экстракта надпочечников крыс: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Горький, 1983.
- Савельев В.И. //Деминерализованные костные трансплантаты и их использование в восстановительной хирургии: Сб. трудов РНИИТО им. Р.Р. Вредена. — СПб, 1996. — С. 3–12.
- Сиджанов Ж.М. //Здравоохр. Казахстана. — 1977. — N 7. — С. 13–14.
- Фон Верзен Р. //Деминерализованный костный трансплантат и его применение: Труды РНИИТО им. Р.Р. Вредена. — СПб, 1993. — С. 4–11.
- Фриденштейн А.Я., Лалыкина К.С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники. — М., 1973.
- Ahrens M., Ankenbauer T., Schroder D. et al. //DNA Cell Biol. — 1993. — Vol. 12. — P. 871–880.
- Amedee J., Bareille R., Rouais F. et al. //Differentiation. — 1994. — Vol. 58. — P. 157–164.
- Aspenberg P., Wittbjer J. //Clin. Orthop. — 1986. — N 206. — P. 261–269.
- Bostrom M., Lane J., Berberian W. et al. //J. Orthop. Res. — 1995. — Vol. 13. — P. 357–367.
- Bulkley Y.B. //Surgery, 1983. — Vol. 94. — N 3. — P. 407–411.
- Cohn M.J., Izpisua-Belmonte J.C., Abud H. et al. //Cell. — 1995. — Vol. 80. — P. 739–746.
- Cong Z., Jianxin W., Huaizhi F. et al. //J. Biomed. Mater. Res. — 2001. — Vol. 55. N 1. — P. 28–32.
- Cornell C.N., Lane J.M. //Clin. Orthop. — 1998. — N 355, Supp. — P. 267–273.
- Denner K., von Versen R. //Habilitationsschrift Med. Fakultat der Humboldt-Universitat. — Berlin, 1991.
- Dyson M., Suckling J. //Physiotherapy. — 1978. — Vol. 64. — N 4. — P. 105–108.
- Einhorn T. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A. — P. 940–956.
- Gerhart T.N., Kirken-Head C.A., Kriz M.J. et al. //Clin. Orthop. — 1993. — N 293. — P. 317–326.
- Glowacki I., Mulikan I.B. //Clin. Plast. Surg. — 1985. — Vol. 12. — P. 233–241.
- Heckman J.D., Ingram A.J., Lloyd R.D. et al. //Clin. Orthop. — 1981. — N 161. — P. 58–66.
- Iwata M., Nishijima K. //Transplant. Proc. — 1994. — Vol. 26, N 2. — P. 959–962.
- Krompecher S. //Z. Orthop. — 1974. — Bd 112, N 6. — S. 1196–1200.
- Laabs W.A., May E., Richter K.D., Hohling H.J. //Langenbecks Arch. Chir. — 1982. — Bd 356. N 3. — S. 219–229.
- Lovell T.P., Dawson E.G., Nilsson O.S. et al. //Clin. Orthop. — 1989. — N 243. — P. 266–274.
- Omelyanenko N.P., Malakhov O.A., Shaposhnikov Y.U., Sukhikh G., Molnar E., Petrov I. //SIROT World Congress, 7th. — Amsterdam, 1996. — P. 253.
- Pinholt E.M., Solheim E., Bang G. et al. //J. Oral Maxillofac. Surg. — 1992. — Vol. 50. — P. 1300–1304.
- Reddi A.H., Huggins C. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1972. — Vol. 69. — P. 1601–1605.
- Rodenburg J. //Aust. J. Physiother. — 1974. — Vol. 20, N 2. — P. 92–95.
- Russell J.L., Block J.E. //Orthopedics. — 1999. — Vol. 22, N 5. — P. 524–531.
- Schmitz J.P., Hollinger J.O. //Clin. Orthop. — 1988. — N 237. — P. 245–255.
- Sellers R.S., Peluso D., Morris E.A. //J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79A. — P. 1452–1463.
- Solheim E. //Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22. — P. 410–416.
- Solheim E., Pinholt E.M., Andersen R., Bang G., Sudmann E. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A. — P. 1456–1463.
- Solheim E., Pinholt E.M., Bang G., Sudmann E. //J. Biomed. Mater. Res. — 1992. — Vol. 26. — P. 791–800.
- Sudmann B., Anfinson O.G. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1993. — Vol. 64. — P. 336–339.
- Urist M.R. //Science. — 1965. — Vol. 150. — P. 893–899.
- Urist M.R., Nilsson O., Rasmussen J. et al. //Clin. Orthop. — 1987. — N 214. — P. 295–304.
- Wittbjer J., Palmer B., Rohlin M., Thorngren K.G. //Ibid. — 1983. — N 173. — P. 229–238.



VII СЪЕЗД ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ РОССИИ

В работе съезда, проходившего 18–20 сентября 2002 г. в Новосибирске, приняли участие 970 специалистов из 114 городов Российской Федерации, в том числе 770 делегатов. Среди участников было 407 членов региональных ассоциаций травматологов-ортопедов. Гостями съезда были представители Казахстана, Киргизии, Узбекистана, Белоруссии (всего 17 человек), Германии (один).

Съезд открыл президент Ассоциации травматологов-ортопедов России чл.-корр. РАМН Н.В. Корнилов. В адрес съезда было получено приветствие от Министра здравоохранения Российской Федерации Ю.Л. Шевченко. С приветственным словом в день открытия съезда выступили губернатор Новосибирской области В.А. Толоконский, начальник управления здравоохранения Администрации Новосибирской области Н.Л. Тов.

Всего на съезде заслушено 90 докладов по 7 направлениям:

- организация и перспективы развития травматолого-ортопедической службы России;
- повреждения позвоночника;
- деформации позвоночника;
- дегенеративные поражения позвоночника;
- гнойные осложнения в травматологии и ортопедии (профилактика и лечение);
- огнестрельные повреждения;
- новые технологии в травматологии и ортопедии.

В прениях выступили 22 человека.

В процессе подготовки съезда оргкомитетом было принято 984 заявки на публикацию тезисов докладов. Представленные тезисы опубликованы в материалах съезда. В течение трех дней работы съезда были развернуты специализированные выставки продукции отечественных и зарубежных фирм.

По результатам работы съезда его участниками единогласно принята следующая резолюция.

РЕЗОЛЮЦИЯ VII ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА ТРАВМАТОЛОГОВ - ОРТОПЕДОВ

Российские травматологи-ортопеды пришли к VII съезду с определенными успехами в лечебно-профилактическом обслуживании населения. В стране функционирует большая сеть специализированных травматолого-ортопедических учреждений.

Органы и учреждения здравоохранения проделали работу по реализации приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации № 140 от 20 апреля 1999 г. «О мерах по совершенствованию травматолого-ортопедической службы».

Организация и перспективы развития травматолого-ортопедической службы в России. Достигнуты успехи в разработке научных основ рациональной организации травматологической и ортопедической помощи, в том числе при множественной и сочетанной травме. Вместе с тем, травмы и болезни костно-мышечной системы продолжают занимать одно из основных мест в структуре заболеваемости, причин временной нетрудоспособности, инвалидности и смертности населения Российской Федерации. Прослеживается тенденция к увеличению заболеваний костно-мышечной системы, частоты и тяжести патологии опорно-двигательного аппарата. Это обстоятельство необходимо учитывать при решении задач организации специализированной медицинской помощи

больным с патологией костно-мышечной системы и обеспечения пострадавших медицинской помощью на месте происшествия, в пути следования и в процессе лечения в учреждениях здравоохранения.

Важное значение в решении этих задач имеет совершенствование материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений, повышение квалификации врачей и внедрение новых технологий в организацию специализированной помощи и лечебно-диагностический процесс.

Введение постов 7 вице-президентов Ассоциации травматологов-ортопедов России (по числу федеральных округов) призвано способствовать более четкому взаимодействию Ассоциации с региональными обществами и помогать в решении проблем на местах.

Повреждения позвоночника. В представленных докладах отражены различные аспекты диагностики и хирургического лечения повреждений позвоночного столба.

Съезд отмечает, что тяжелые и осложненные повреждения позвоночника во всех случаях требуют экстренной квалифицированной диагностики и своевременного патогенетического лечения в условиях вертебрологического центра, так как здесь имеется возможность в порядке экстренной диагностики, используя компьютерный, магнитно-резонансный томограф и другую современную дорогостоящую аппаратуру, своевременно выявить характер повреждения и выбрать оптимальный хирургический метод лечения. В зависимости от характера повреждения, его стабильности, наличия деформации позвоночного канала рекомендован дифференцированный выбор хирургического метода лечения:

— дорсальная фиксация как предпочтительная альтернатива консервативным методам лечения при стабильных непроникающих переломах ventральной колонны;

— ventральный спондилодез с моно- и бисегментарной коронарной эндофиксацией — при нестабильных повреждениях шейного отдела и стабильных проникающих, взрывных, оскольчатых переломах ventральной колонны груднопоясничной локализации;

— корригирующий транспедикулярный остеосинтез без сочетания или (чаще) в сочетании с ventральным спондилодезом, в том числе с использованием имплантатов из никелида титана — при нестабильных повреждениях типа В, С (по классификации Magerl и соавт).

Общей тенденцией в хирургии повреждений позвоночного столба является все более широкое использование высокотехнологичных, щадящих, малоагрессивных эндоскопических методов оперативного лечения. Отмечена перспективность продолжения научных исследований по реваскуляризации поврежденного спинного мозга. Логическим продолжением неотложной вертебрологической помощи является полноценное восстановительное лечение, что требует создания отделений реабилитации спинальных больных для их медицинской, социально-психологической, бытовой и трудовой адаптации. Такие отделения должны создаваться совместно с органами социальной защиты и общественными организациями инвалидов.

Деформации позвоночника. Обсуждены доклады, посвященные диагностике и тактике лечения сколиотической болезни с использованием новейших хирургических технологий.

В докладах, касающихся современной концепции оперативного лечения деформаций позвоночника, отражен опыт применения сегментарного инструментария третьего поколения, свидетельствующий о его универсальности и высокой эффективности. Представлена тактика хирургического лечения грубых кифосколиотических деформаций. К сожалению, отечественная вертебрологи-

ческая служба на сегодня не располагает инструментариумом и конструкциями, необходимыми для хирургического лечения деформаций позвоночника, а также другой вертебральной патологии.

Учитывая, что этиология и патогенез наиболее распространенных деформаций позвоночника (идиопатический сколиоз, болезнь Шейермана—Мау) остаются неизвестными, необходимо проведение углубленных научных исследований на молекулярно-генетическом уровне. Идентификация изменений в структурных компонентах позвоночника и локализация мутантных генов создадут предпосылки для осуществления профилактики патологии, диагностики в доклинической стадии процесса, а также для разработки и последующего внедрения методов клеточной и генной инженерии.

Необходимо пересмотреть позиции в отношении возрастных пределов при выборе показаний к оперативному лечению сколиоза. Выжидательная тактика себя не оправдывает, при наличии показаний оперировать необходимо в раннем возрасте (4–5 лет) — только такой подход позволяет кардинально изменить течение патологического процесса, а именно — уменьшить деформацию, сохранить достигнутую коррекцию до возраста завершения формирования скелета и при этом не нарушить рост туловища.

Насущной потребностью сегодняшнего дня съезд считает продолжение скрининговых обследований детей в целях раннего выявления изменений в позвоночнике с использованием созданного в Новосибирском НИИТО компьютерного оптического топографа, которым следует оснастить лечебно-профилактические учреждения Российской Федерации с учетом разработанных нормативных потребностей.

Съезд констатирует, что методика кинематического анализа позвоночника является высокоинформативным способом количественной оценки его состояния и контроля эффективности коррекции различных деформаций и может быть рекомендована для широкого внедрения в клиническую практику. Дальнейшее совершенствование методов клинической биомеханики должно идти по пути повышения точности регистрации параметров, автоматизации способов получения информации, стандартизации методов исследования, создания экспертных систем, разработки адекватных, предметно-ориентированных трехмерных математических моделей на основе визуализации рентгенографического изображения позвоночника конкретного пациента, а также снижения стоимости оборудования.

Дегенеративные поражения позвоночника. Съезд отмечает высокую социальную значимость проблемы остеохондроза в связи с его широкой распространенностью среди населения и частой инвалидизацией пациентов. Разработана тактика хирургического лечения тяжелых форм поясничного остеохондроза. Определена роль вентрального расклинивающего корпоредеза в хирургическом лечении дегенеративных поражений позвоночника.

Современная концепция хирургического лечения дегенеративных поражений позвоночника предполагает объединение усилий ортопедов, нейрохирургов и неврологов. В связи с этим целесообразно создание специализированных нейроортопедических (нейровертебрологических) отделений на базе вертебрологических центров.

Для улучшения функциональных результатов лечения остеохондроза и сокращения сроков послеоперационной реабилитации пациентов съезд считает целесообразным внедрение и развитие малоинвазивных, в том числе микрохирургических и эндоскопических, технологий оперативных вмешательств. Наряду с использованием в хирургии позвоночника лучших образцов зарубежных имплантируемых конструкций необходимо разрабатывать и внедрять в практику здравоохранения

отечественные устройства, в частности имплантаты для межтелового спондилодеза из пористого никелида титана. Концептуально новым направлением в хирургическом лечении межпозвонкового остеохондроза следует считать применение различных способов динамической фиксации позвоночника — пластики межпозвонкового диска, его протезирования, а также транспедикулярной динамической фиксации.

Необходимо отметить, что, к сожалению, в практике здравоохранения недостаточно используются методы консервативного лечения, а также медицинской и трудовой реабилитации больных с дегенеративными заболеваниями позвоночника.

Проведенные исследования по изучению опухолей позвоночника дали возможность получить новые сведения о различных клинических формах опухолей, улучшить их диагностику и разработать более четкие показания к оперативному и комбинированному методам лечения.

Гнойные осложнения в травматологии и ортопедии (профилактика и лечение). Показано, что комплексный подход к профилактике и лечению раневой инфекции позволил снизить частоту раневых инфекционных осложнений — остеомиелита, сепсиса. Определена роль смешанной микрофлоры в развитии патологического процесса и его осложнений, формировании устойчивости патогенной микрофлоры к различным препаратам. Представлено клинико-морфологическое обоснование комплексного лечения гнойных ран. Изучена роль патогенной микрофлоры в исходах эндопротезирования крупных суставов и предложены методы профилактики гнойных осложнений.

Исследованиями последних лет установлено, что в патогенезе отдельных форм коксартроза большую роль играет инфекционный фактор. В связи с этим важное значение для прогнозирования и профилактики инфекционных осложнений, особенно после артропластических операций, приобретают молекулярно-биологические методы исследования.

Съезд считает, что с целью улучшения результатов лечения инфекционных осложнений следует расширить диагностируемый спектр возбудителей раневой инфекции, для чего рекомендуется бактериологическим лабораториям лечебно-профилактических учреждений внедрить метод полимеразной цепной реакции. В сообщениях о лечении раневой инфекции, вызванной антибиотикорезистентными штаммами, отмечен положительный эффект использования общей управляемой гипертермии.

Огнестрельные повреждения. Представлено современное состояние хирургического лечения огнестрельных переломов длинных костей. Изучен патогенез и разработаны принципы лечения взрывных и огнестрельных переломов костей вследствие высокоэнергетических ранений. Предложено комплексное одноэтапное лечение осложненных последствий огнестрельных повреждений длинных костей.

Новые технологии в травматологии и ортопедии. Отмечено, что современные высокотехнологичные методы стали шире применяться при лечении травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Дальнейшее развитие получили артроскопические методы диагностики и лечения при посттравматической внутрисуставной патологии кистевого сустава, дегенеративно-дистрофических поражениях голеностопного сустава, а также методы лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава с помощью лазерной артроскопической техники. Лазерная технология стала успешно применяться в лечении патологии позвоночника и спинного мозга. Разработана навигационная технология транспедикулярного остеосинтеза. Созданы и развиваются новые направления и методы реконструкции при тяжелых посттравматических деформациях кисте-

ти. За последние годы существенно укрепилась материально-техническая база службы анестезиологии и реанимации. Это повлекло за собой появление новых анестезиологических и кровосберегающих технологий, которые положительно влияют на течение операционного периода и существенно сокращают сроки выздоровления больных. Определенные успехи достигнуты в области заготовки и консервации тканей. Предложены новые костные и биокompatимые пластические материалы, успешно используемые в травматологии и ортопедии.

С целью улучшения качества медицинской помощи и повышения эффективности мероприятий по профилактике травматизма, а также лечению травм и заболеваний костно-мышечной системы **съезд рекомендует:**

1. Считать необходимым участие травматологов-ортопедов в комплексной работе по профилактике всех видов травматизма. РосНИИТО им. Р.Р. Вредена разработать методические рекомендации, определяющие задачи травматологов-ортопедов по профилактике травматизма.
2. Органам здравоохранения административных территорий Российской Федерации:
 - концентрировать узкоспециализированную травматолого-ортопедическую помощь (вертебрологическую, при политравмах, патологии кисти, гнойной патологии костей и суставов) в специализированных отделениях (в городах с населением свыше 800 тыс.) или в одном из имеющихся отделений с выделением профильных коек;
 - использовать многолетний опыт травматолого-ортопедической службы в области профилактики травм и ортопедических заболеваний; восстановить профилактическую работу на промышленных предприятиях, в детских учреждениях, родильных домах, а также санитарное просвещение населения;
 - всемерно развивать и совершенствовать амбулаторно-поликлиническую специализированную помощь больным с травмами и ортопедическими заболеваниями;
 - улучшить оснащение травматолого-ортопедических отделений и кабинетов амбулаторно-поликлинических учреждений, в том числе для полноценного восстановительного лечения;
 - шире развивать стационароразмещающие технологии для оказания специализированной помощи больным травматолого-ортопедического профиля;
 - удовлетворить потребность в кадрах травматологов-ортопедов, обеспечив их специализацию и усовершенствование;
 - не допускать необоснованного сокращения коечного фонда травматолого-ортопедической службы и изыскать возможности для улучшения оснащения стационаров современной диагностической и лечебной аппаратурой.
3. Главному детскому травматологу-ортопеду Минздрава РФ:
 - разработать рекомендации по оказанию медицинской помощи детям при дорожно-транспортных травмах на разных этапах ее оказания;
 - ходатайствовать перед Минздравом РФ о включении детских стационарных восстановительных ортопедических центров в номенклатуру учреждений МЗ РФ.
4. Главным травматологам-ортопедам республик, краев, областей совместно с отделами статистики органов управления здравоохранением:
 - наладить учет всех случаев травм и заболеваний костно-мышечной системы и проводить анализ состояния травматизма и ортопедической заболеваемости;
 - восстановить работу Медицинского совета по экспертизе отдаленных результатов лечения травматолого-ортопедических больных;
 - считать диспансеризацию ортопедо-травматологических больных одним из основных направлений в лечебно-профилактической деятельности амбулаторной службы;
 - своевременно в соответствии с приказом Минздрава РФ представлять сведения об эндопротезировании суставов в регистр эндопротезирования (РосНИИТО им. Р.Р. Вредена).
5. Для улучшения качества диагностики и лечения, предотвращения и снижения инвалидности от заболеваний и повреждений органов опоры и движения:
 - считать целесообразным создание для лечения тяжелой патологии позвоночника вертебрологических центров в системе ортопедо-травматологической службы в каждом федеральном округе;
 - вертебрологические центры должны иметь условия для оказания экстренной помощи при неосложненной и позвоночно-спинномозговой травме, при ортопедических заболеваниях позвоночного столба, дегенеративных поражениях позвоночника, а также для реабилитации таких больных.
6. Поручить Российскому центру патологии позвоночника разработать предложения по созданию на базе Центра научно-технической группы (с лабораторией биомеханического тестирования) и экспериментального производственного участка для производства малосерийных партий отечественных позвоночных имплантатов широкого спектра применения, инструментария и конструкций для коррекции деформаций, вентральной и дорсальной эндофиксации позвоночника.
7. Расширить учебные программы:
 - кафедр травматологии, ортопедии и ВПХ медицинских вузов для расширения знаний молодых специалистов в области патологии позвоночника;
 - кафедр травматологии и ортопедии институтов повышения квалификации для целевого усовершенствования травматологов-ортопедов по вертебрологии;
 - оптимальными базами для подготовки кадров по хирургии позвоночника считать Российский центр патологии позвоночника (Новосибирск) и ЦИТО им. Н.Н. Приорова, а по огнестрельным повреждениям — профильные кафедры Военно-медицинской академии.
8. Одобрить предложение Новосибирского НИИТО по изданию журнала по вертебральной патологии.
9. Рекомендовать республиканским центрам эндопротезирования, определенным приказом Минздрава РФ № 140, запланировать в рамках отраслевой программы «Современные проблемы травматологии и ортопедии» научные исследования по проблеме ревизионного эндопротезирования, обратив особое внимание на этиопатогенез инфекционных осложнений.
10. Директорам научно-исследовательских институтов травматологии и ортопедии, заведующим кафедрами травматологии и ортопедии медицинских университетов и академий:
 - направить усилия на научную разработку проблем организации травматолого-ортопедической службы, исходя из показателей травматизма, заболеваемости и их социальных последствий;
 - обратить внимание на своевременное и качественное выполнение научных исследований в рамках отраслевой программы «Современные проблемы травматологии и ортопедии»;
 - содействовать внедрению научных достижений в практику здравоохранения.

11. Директорам ЦИТО им. Н.Н. Приорова, РосНИИТО им. Р.Р. Вредена и Новосибирского НИИТО:

- разработать положение о лабораториях заготовки и консервации тканей, определить их статус в системе здравоохранения Российской Федерации, штаты, оборудование, финансирование;
- обратиться в Минздрав РФ с предложением о создании экспертного совета по вопросам заготовки, консервации и переработки биологических тканей.

12. Председателям ассоциаций (научных обществ) травматологов-ортопедов:

- приоритетным направлением в деятельности ассоциаций считать разработку предложений для внесения в законопроекты как Российской Федерации, так и административных территорий;
- вопросы организации травматолого-ортопедической помощи обязательно обсуждать на заседаниях территориальных ассоциаций (научных обществ), а их рекомендации доводиться до сведения органов управления здравоохранением;
- учитывать участие травматологов-ортопедов в деятельности ассоциации (общества) при аттестации врачей, при назначении на должности заведующих отделениями и главных специалистов города (района).

13. Правлению Российской ассоциации травматологов-ортопедов:

- сформировать рабочие комиссии по разным направлениям деятельности, которые будут разрабатывать рекомендации для территориальных ассоциаций и реализовывать их через вице-президентов Российской ассоциации в федеральных округах;
- учитывая важность проблемы политравмы, организовывать проведение совещания ведущих травматологов России совместно с организаторами здравоохранения, специалистами по «скорой помощи», Научным советом по скорой помощи Минздрава РФ с целью выработки предложений для Министерства здравоохранения РФ.

14. Вице-президентам Российской ассоциации травматологов-ортопедов:

- завершить перерегистрацию территориальных ассоциаций (научных обществ);
- способствовать организации ассоциаций (научных обществ) в тех территориях, где их еще нет;
- проводить политику Российской ассоциации травматологов-ортопедов, способствовать выполнению решений VII съезда травматологов-ортопедов в своих округах;
- систематически проводить научно-практические конференции по актуальным вопросам травматологии и ортопедии в своих округах.

ГАЛИНА ИВАНОВНА ЛАВРИЩЕВА

27 сентября 2002 г. после тяжелой продолжительной болезни скончалась профессор Г.И. Лаврищева.

Галина Ивановна родилась 10 декабря 1919 г. в семье преподавателя русского языка и литературы. В 1941 г. окончила I Московский медицинский институт им. И.М. Сеченова и поступила в Центральный институт травматологии и ортопедии клиническим ординатором. В 1943 г. была призвана в ряды Советской Армии и до окончания войны служила хирургом в системе полевых госпиталей. Демобилизовавшись из армии, вернулась в ЦИТО, где стала работать врачом, а затем старшим научным сотрудником патологоанатомического отделения, основанного проф. Т.П. Виноградовой. Галина Ивановна была ее первой ученицей, неизменным сотрудником, преданным единомышленником и другом.

В 1957 г. Г.И. Лаврищева защитила кандидатскую диссертацию «Гомопластика костными осколками при дефектах трубчатых костей», а в 1969 г. — докторскую диссертацию «Репаративная регенерация костей в различных условиях». В 1970 г. она возглавила патологоанатомическое отделение ЦИТО, сменив на этом посту своего учителя Т.П. Виноградову, и руководила им почти 20 лет.

Итоги многолетней работы Г.И. Лаврищевой в ЦИТО — это более 140 научных публикаций, 5 монографий, 8 авторских свидетельств на изобретения, руководство и консультирование 70 диссертационных работ, две Государственные премии СССР: первая — за разработку проблем костно-пластической хирургии, вторая — за практическое обоснование оптимальных условий репаративной регенерации органов и тканей.

Как ученого Г.И. Лаврищеву отличали неиссякаемая энергия, убежденность и непоколебимая твердость в отстаивании своих взглядов и принципов, а главное — неистощимые трудолюбие и работоспособность. Галина



Ивановна внесла весомый вклад в отечественную трансплантологию и патологическую анатомию опорно-двигательного аппарата. Здесь — серия работ по репаративной регенерации кости и хряща в различных условиях, работы по консервации тканей опорно-двигательного аппарата растворами альдегидов, по изучению кровоснабжения и микроциркуляции кости, по исследованию влияния перегрузок на кость. Галине Ивановне принадлежат идеи разработки экспериментальной модели кист костей, а также модели сегментарного нарушения кровоснабжения позвоночника.

Особо следует отметить присущее Галине Ивановне необычайно развитое чувство нового в науке. Она была первым морфологом страны, с самого начала правильно оценившим перспективы нового метода лечения переломов — компрессионно-дистракционный остеосинтез. Она стояла у истоков разработки этих методов, принимая участие в экспериментальном их обосновании.

Труды Г.И. Лавришевой всегда отличались практической направленностью, большинство их в той или иной

мере применимы в клинике, что является высшим критерием в работе патологоанатома.

Природа одарила Галину Ивановну сильным характером и волей, что всегда помогало ей бороться за дело, которое она считала правым, и стойко переносить невзгоды на жизненном пути.

Светлая память о Галине Ивановне Лавришевой навсегда сохранится в сердцах тех, кто ее знал и работал с ней.

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

ХАСАН АЛАСХАНОВИЧ МУСАЛАТОВ

24 сентября 2002 г. на 59-м году жизни скоропостижно скончался один из виднейших ортопедов-травматологов России — заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии катастроф Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова член-корреспондент РАМН, академик РАМТН, профессор Х.А. Мусалатов.

Свою трудовую деятельность Хасан Аласханович начал с работы фельдшера. Затем окончил лечебный факультет ГИИИ им. И.М. Сеченова. С 1976 г. и до последнего дня жизни являлся кадровым сотрудником Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, где прошел путь от ассистента до профессора, заведующего кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии катастроф. В 1977 г. он защитил кандидатскую, в 1990 г. — докторскую диссертацию. В 1995 г. был избран членом-корреспондентом РАМН, в 1996 г. — академиком РАМТН.

Х.А. Мусалатов — создатель научной школы ортопедов-травматологов, широко известной не только в нашей стране, но и за рубежом. Он автор 10 монографий, сотен научных публикаций, ему принадлежат открытия в области травматологии и ортопедии, 45 патентов на изобретения. Более 50 ученых защитили под его руководством кандидатские и докторские диссертации. Сфера научных и практических интересов Хасана Аласхановича была необычайно широка — он успешно занимался проблемами лечения повреждений и заболеваний позвоночника, крупных суставов конечностей, сухожильно-связочного аппарата, разработкой новых видов имплантатов и трансплантатов в травматологии и ортопедии, малоинвазивными технологиями (в том числе эндоскопической хирургией), проблемами медицины катастроф.

О выдающихся педагогических заслугах Х.А. Мусалатова говорит то, что его перу принадлежат все ныне действующие учебные программы для студентов медицинских вузов по травматологии и ортопедии, хирургии катастроф, медицине катастроф, доврачебной помощи. Он автор 7 учебников, десятков методических руководств.

Х.А. Мусалатов широко известен и как организатор, общественный деятель. Он являлся членом президиума Пироговского съезда врачей России, членом президиума правления Российской медицинской ассоциации, членом правления Российского медицинского союза, правления Общества травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, правления научных медицинских обществ Москвы, России, Словакии, Швейцарии, координатором международных учебных программ



АО/ASIF в травматологии и ортопедии, главным редактором журнала «Медицинская помощь», членом редколлегии журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», председателем специализированного Ученого совета Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Ушел из жизни разносторонний ученый, великолепный врач, прекрасный педагог, блестящий организатор. Ушел в расцвете сил, полный больших планов, творческих замыслов. Он как никто другой умел собрать вокруг себя единомышленников, мобилизовать их на решение масштабных и важных задач. Больше всего он ценил в людях порядочность, творческую самоотдачу, дерзновенность мысли, умение работать «в команде», первым подавая пример, заставляя равняться на себя, по той высокой планке, которую он сам постоянно поддерживал и поднимал.

Все, кому посчастливилось общаться с Хасаном Аласхановичем, работать рядом с этим жизнелюбивым, ярким, неординарным человеком, с чувством глубокой скорби встретили весть о непоправимой утрате. Родные, друзья, сотрудники, ученики, пациенты навсегда сохраняют светлую память о Хасане Аласхановиче Мусалатове — человеке, который без остатка отдал себя людям, любимому делу.

*Коллектив кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ММА им. И.М. Сеченова
Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области
редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»*



Указатель статей, опубликованных в № 1-4 за 2002 год

(римские цифры — номер журнала,
арабские — страницы)

Оригинальные статьи

- Абельцев В.П. Десятилетний опыт эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе (I, 54-57)
- Агаджанян В.В., Милуков А.Ю., Пронских А.А., Михайлов В.П., Петушенко К.В. Оценка результатов лечения больных, перенесших травму таза (III, 67-69)
- Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Макшанова Г.П., Петухова О.В. Особенности изменений белкового обмена у пациентов с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата (IV, 9-12)
- Аганесов А.Г., Мусалатов Х.А. Десятилетний опыт применения микрохирургической дискэктомии (III, 21-25)
- Алпатов В.Н. Тактика хирургического лечения врожденной патологии кисти у детей (II, 58-62)
- Аль-Джунайд Абдульсалам Мохамед Особенности лечения больных с огнестрельными переломами голени в условиях Йемена (II, 80-83)
- Ахтямов И.Ф., Кривошапко Г.М., Кривошапко С.В. Отдаленные результаты реабилитации больных после оперативного лечения внутрисуставных переломов области коленного сустава (предварительное сообщение) (II, 42-46)
- Борзунов Д.Ю., Куфтырев Л.М. Сравнительный анализ результатов лечения больных с обширными дефектами берцовых костей при использовании различных технологий удлинения отломка (I, 29-34)
- Брусенская Е.И. Измерительное устройство для диагностики повреждений голеностопного сустава (I, 72-75)
- Бялик Е.И., Соколов В.А., Семенова М.Н., Евдокимова Н.В. Особенности лечения открытых переломов длинных костей у пострадавших с политравмой (IV, 3-8)
- Ветрилл В.С., Косов И.С., Орлецкий А.К. Стабилометрия как метод оценки проприоцепции при повреждениях капсульно-связочного аппарата коленного сустава (II, 34-37)
- Ветрилл С.Т., Колесов С.В., Гаврюшенко Н.С. Остаточная стабильность краниовертебрального сегмента при его различных повреждениях (I, 25-29)
- Галлямова А.Ф., Машкин М.В., Новиков Ю.О. Оценка психоэмоциональных нарушений при шейных болевых синдромах в процессе лечения с применением мануальной терапии (II, 70-73)
- Голобородько С.А. Лечение несвежих переломов шейки пястных костей стержневым аппаратом наружной фиксации (I, 70-72)
- Голубев В.Г., Кораблева Н.Н., Ондар В.С. Диагностика и лечение повреждений голеностопного сустава, осложненных посттравматическим флеботромбозом (III, 79-82)
- Голубев В.Г., Крупаткин А.И., Меркулов М.В., Еськин Н.А., Орлецкий А.К., Богдасhevский Д.Р. Новые подходы к диагностике и хирургическому лечению туннельных синдромов верхней конечности (IV, 55-59)
- Григорьевский В.В. Патогистологические особенности очагов травматического остеомиелита и некоторые клинико-морфологические параллели (IV, 39-44)
- Девис А.Е., Голубев В.Г. Транспозиция малоберцовой кости на питающей сосудистой ножке для пластики дефектов дистального отдела бедренной кости (II, 46-49)
- Джамалов Я.Р. Комплексное ортопедо-хирургическое лечение сколиотической болезни (III, 47-52)
- Дубровин Г.М. Высокая корригирующая остеотомия большеберцовой кости с применением трансплантата на питающей ножке при варусной деформации коленного сустава (III, 76-78)
- Дувидович Б.Д., Сергеев С.В., Пузин С.Н., Спивак Б.Г., Пантелеев М.И. Первичное протезирование как медико-техническая реабилитация инвалидов с ампутированными культями нижних конечностей (IV, 49-54)
- Ильин А.А., Коллеров М.Ю., Сергеев С.В., Загородний Н.В., Раднаев Э.Б., Невзоров А.М., Джоджуа А.В. Биологически и механически совместимые имплантаты из никелида титана в лечении повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника (II, 19-26)
- Ильин А.С., Меркулов В.Н., Морозов А.К., Еськин Н.А. Артроскопическая диагностика и лечение внутрисуставных повреждений локтевого сустава у детей (II, 26-29)
- Каллаев Т.Н., Каллаев Н.О. Биомеханическое обоснование компрессионного остеосинтеза при около- и внутрисуставных переломах (I, 44-48)
- Колесников В.В., Онищенко Н.С., Душкин О.Ф. Использование противошокового костюма «Каштан» в лечении тяжелой сочетанной травмы (II, 9-13)
- Космиади Г.А., Ветрилл С.Т., Кулешов А.А. Иммунный статус больных сколиозом (III, 53-58)
- Крупаткин А.И., Балберкин А.В., Баранецкий А.Л. Термографическая диагностика нестабильности эндопротезов крупных суставов с оценкой соматосимпатического вазомоторного рефлекса (IV, 59-62)
- Крупаткин А.И., Малахов О.А., Иванов А.В. Нейрососудистый компонент дистрофического процесса и развития остеонекроза при болезни Пертеса (II, 73-77)
- Кузьмин В.И. Мониторинг боли с целью определения оптимальных сроков активизации пациентов после реконструктивных операций по поводу поперечного плоскостопия (II, 38-42)
- Лекишвили М.В., Балберкин А.В., Васильев М.Г., Колондаев А.Ф., Баранецкий А.Л., Буклемишев Ю.В. Первый опыт применения в клинике костной патологии биокompatible позиционного материала «Остеоматрикс» (IV, 80-83)
- Лекишвили М.В., Исаева Е.И., Пономарев В.Н., Васильев М.Г. Лучевая стерилизация деминерализованных костных трансплантатов в свете профилактики инфицирования гепатитом В и С (I, 75-77)
- Малахов О.А., Виленский В.Я., Штульман Д.А. Консервативное лечение врожденной косялости у детей (I, 12-16)
- Малахов О.А., Морозов А.К., Огарев Е.В., Косова И.А. Развитие тазобедренного сустава у детей и подростков (экспериментальное анатомо-рентгенологическое исследование) (III, 70-75)
- Малахов О.А., Рудаков С.С., Лихотай К.А. Дефекты развития грудной клетки и их лечение (IV, 63-67)
- Мамаева Е.Г., Анисимова Л.О., Нетылько Г.И., Машков В.М., Еропкина Е.М., Чурилова И.В. Цитопротекторные препараты для коррекции токсического действия акрилового костного цемента (экспериментальное исследование) (I, 58-62)
- Матвеева Н.Ю., Еськин Н.А., Нацвлишвили З.Г. Тромбозы глубоких вен нижних конечностей у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава (II, 54-57)
- Меркулов В.Н., Родионова С.С., Ильина В.К., Жигачева А.В., Лапкина С.В. Повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника на фоне ювенильного остеопороза (I, 7-11)
- Мигулева И.Ю., Семилетов Г.А., Мирзоян А.С. Первый опыт лечения закрытых переломов пястных костей с применением короткой гипсовой повязки (II, 30-33)
- Миланов Н.О., Зелянин А.С., Симаков В.И. Реконструкция дистального отдела плечевой кости при несросшихся и неправильно сросшихся внутрисуставных переломах с использованием надкостнично-кортикальных ауто-трансплантатов на сосудистой ножке (II, 49-53)
- Миронов С.П., Ветрилл С.Т., Кулешов А.А., Ветрилл М.С. Тактика хирургического лечения спондилолистеза (III, 3-12)
- Миронов С.П., Городниченко А.И., Усков О.Н., Сорокин Г.В. Чрескостный остеосинтез при переломах вертельной области бедренной кости (IV, 13-17)

- Миронов С.П., Крупаткин А.И., Бурмакова Г.М. Применение компьютерной термографии в диагностике заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника у спортсменов и артистов балета (III, 31–35)
- Миронов С.П., Оганесян О.В., Зилов В.Г., Новикова Е.Б., Иванников С.В. Реакция организма при проведении спич аппаратов чрескостной фиксации в биологически активных зонах (II, 14–18)
- Михайловский М.В., Новиков В.В., Васюра А.С., Удалова И.Г., Русинова В.Т., Лебедева М.Н. Хирургическое лечение ювенильного прогрессирующего сколиоза (этапное сообщение) (III, 42–46)
- Мусалатов Х.А., Силин Л.Л., Бровкин С.В. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов нового поколения в травматологии и ортопедии (I, 49–53)
- Мусалатов Х.А., Ченский А.Д., Макиров С.К., Слинков Л.Ю. Синдром межпозвонковых и крестцово-подвздошных суставов («facet syndrome») при патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника (III, 25–30)
- Оганесян О.В. Применение аппарата наружной чрескостной фиксации при несросшихся переломах и ложных суставах длинных костей после интрамедуллярного остеосинтеза штифтом (IV, 26–32)
- Оганесян О.В., Коришунов А.В. Применение модифицированного шарнирно-дистракционного аппарата при застарелых повреждениях голеностопного сустава и стопы (III, 83–87)
- Омельяненко Н.П., Малахов О.А., Карпов И.Н., Сухих Г.Т., Кожевников О.В. Влияние фетальной костной ткани на репаративную регенерацию кости (экспериментальное исследование) (I, 35–40)
- Панков И.О. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации при лечении переломовывихов плечевой кости (IV, 23–25)
- Поздниккин Ю.И., Соловьева К.С., Давыдова Т.А. Ортопедическая заболеваемость и организация специализированной помощи детям Санкт-Петербурга (I, 3–6)
- Попков Д.А., Гребенюк Л.А. Оперативное лечение больных с малоберцовой гемимелией (IV, 68–73)
- Продан А.И., Колесниченко В.А. Эволюция структурных и функциональных изменений поясничного сегмента при диспластических заболеваниях позвоночника (III, 36–41)
- Прокопович В.С. Ошибки при лечении врожденной лучевой косорукости у детей (I, 17–20)
- Прокопович Е.В., Ярошевская Е.Н. Морфологическая характеристика врожденной косорукости (IV, 78–79)
- Пулятин С.М., Шестаков Д.Ю., Голубев В.Г., Королев А.В. Лечение переломов плато большеберцовой кости методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову (IV, 17–23)
- Пхакадзе Т.Я., Уразгильдеев З.И., Маловичко В.В., Окропиридзе Г.Г., Савостьянова О.В. Гнойно-воспалительные процессы в области тазобедренного сустава у травматолого-ортопедических больных: микробиологические аспекты (I, 66–69)
- Распопова Е.А., Ударцев Е.Ю. Термометрия в диагностике повреждений голеностопного сустава (III, 87–89)
- Снетков А.И., Берченко Г.Н., Морозов А.К., Батраков С.Ю., Павлов Р.Н. Полиоссальная форма метафизарного фиброзного дефекта кости у детей (II, 63–69)
- Соколов В.А., Щеткин В.А. Оперативное лечение разрывов лобкового симфиза и крестцово-подвздошного сочленения при множественной и сочетанной травме (II, 3–8)
- Сувалян М.А. Лечение оскольчатых диафизарных переломов бедренной кости методом закрытого блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза (I, 40–44)
- Троценко В.В., Нурдин В.И., Попова Т.П., Каграманов С.В., Кудинов О.А., Бавашев А.С. Алкаптонурия и охрохотическая артропатия (I, 63–66)
- Уразгильдеев З.И., Бушуев О.М., Роскидайло А.С., Лялин В.А., Фурцева Л.Н., Горохова Г.П., Кумар Р. Комплексное одноэтапное лечение несросшихся переломов, ложных суставов и дефектов длинных костей конечностей, осложненных остеомиелитом (IV, 33–38)
- Федина Т.П., Олюнин Ю.А., Пушкова О.В., Апенешева Н.П., Балабанова Р.М. Динамика активности синовиита после внутрисуставного введения ксефокама у больных ревматоидным артритом (II, 78–80)
- Шведовченко И.В., Бергалиев А.Н., Сосненко О.Н. Клинико-радиологические параллели при врожденном гигантизме кисти у детей (I, 20–25)
- Шведовченко И.В., Прокопович В.С. Оперативное лечение проксимальных форм врожденной экстремелии верхних конечностей у детей (IV, 73–77)
- Шевцов В.И., Бунов В.С., Гордиевских Н.И. Влияние дистракционного костного регенерата на кровообращение в конечности (экспериментальное исследование) (IV, 45–48)
- Lazennec J.Y., Pouzet B., Ameltchenko M., Mora N., Saillant G. Передний мини-инвазивный экстраперитонеальный доступ к позвоночнику на уровне T12–S1 (III, 13–20)
- Watkins R.G. IV, Cairns D.M., Williams L.A., Yeung Ch.A., Watkins R.G. III. Прогнозирование исходов хирургического лечения у больных с хронической нетрудоспособностью, обусловленной болью в поясничном отделе позвоночника (III, 58–65)

Короткие сообщения

- Золотов А.С. Лопаточно-реберная диссоциация (II, 83–85)
- Левичев Э.А. Случай успешного лечения больного с тяжелой кататравмой (II, 88–89)
- Махсон А.Н., Павленко Т.В., Пугачев К.К. Метастаз рака желудка в бедренной кости у пациента 17 лет (описание случая) (87–88)
- Чернов А.П., Панкратов А.С., Огурцов Д.А. Акроостеолиз (синдром Джекея): анализ клинического наблюдения (II, 85–86)

Лекция

- Соколов В.А. Профилактика и лечение осложнений политравм в постреанимационном периоде (I, 78–84)

Обзоры литературы

- Матвеева Н.Ю., Еськин Н.А., Нацвлишвили З.Г., Михайлова Л.К. Венозные тромбозмболические осложнения при травмах нижних конечностей и эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов (I, 85–88)
- Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И., Черкашов А.М. Клинические руководства — инструмент обеспечения качества медицинской помощи пациентам с болью в пояснице (I, 89–91)
- Назаренко Г.И., Черкашов А.М. Высокотехнологичные методы хирургического лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника (III, 90–94)
- Омельяненко Н.П., Миронов С.П., Денисов-Никольский Ю.И., Матвейчук И.В., Дорохин А.И., Карпов И.Н. Современные возможности оптимизации репаративной регенерации костной ткани (IV, 85–88)

Рецензии

- Демичев Н.П., Тарасов А.Н. Рецензия на книгу А.Н. Махсона и Н.Е. Махсона «Адекватная хирургия опухолей конечностей» (I, 91–93)
- Савин А.М. Рецензия на книгу М.Ф. Егорова, А.П. Чернова, М.С. Некрасова «Ортопедическая косметология» (II, 90–91)
- Цыкунов М.Б. Рецензия на книгу Ю.О. Новикова «Дорсалгии» (II, 89–90)

Юбилеи

- В.И. Зоря (III, 75)
- Р.А. Зулкарнеев (IV, 54)
- А.Л. Кричевский (II, 13)
- В.М. Мельникова (IV, 32)
- И.М. Митбрейт (IV, 84)

Некрологи

- М.В. Волков (I, 95)
- Г.И. Лаврищева (IV, 93)
- Х.А. Мусалатов (IV, 92)
- Г.С. Юмашев (II, 93–94)

Информация

- Золотов А.С. В городе Лоренца Белера (II, 91–92)
- Малахов О.А., Поздниккин Ю.И., Соловьева К.С. Советские главные детские ортопеды-травматологи России: «Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии» (III, 94–95)
- VII Съезд травматологов-ортопедов России (IV, 89–92)

СОДЕРЖАНИЕ

Бялик Е.И., Соколов В.А., Семенова М.Н., Евдокимова Н.В. Особенности лечения открытых переломов длинных костей у пострадавших с политравмой	3
Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Макшанова Г.П., Петухова О.В. Особенности изменений белкового обмена у пациентов с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата	9
Миронов С.П., Городниченко А.И., Усков О.Н., Сорокин Г.В. Чрескостный остеосинтез при переломах вертельной области бедренной кости	13
Пуятин С.М., Шестаков Д.Ю., Голубев В.Г., Королев А.В. Лечение переломов плато большеберцовой кости методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову	17
Панков И.О. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации при лечении переломовывихов плечевой кости	23
Оганесян О.В. Применение аппарата наружной чрескостной фиксации при несросшихся переломах и ложных суставах длинных костей после интрамедуллярного остеосинтеза штифтом	26
Уразгильдеев З.И., Бушуев О.М., Роскидайло А.С., Лялин В.А., Фурцева Л.Н., Горохова Г.П., Кумар Р. Комплексное одноэтапное лечение несросшихся переломов, ложных суставов и дефектов длинных костей конечностей, осложненных остеомиелитом	33
Григорьевский В.В. Патогистологические особенности очагов травматического остеомиелита и некоторые клинкоморфологические параллели	39
Шевцов В.И., Бунов В.С., Гордиевский Н.И. Влияние distractionного костного регенерата на кровообращение в конечности (экспериментальное исследование)	45
Дувидович Б.Д., Сергеев С.В., Пузин С.Н., Спивак Б.Г., Пантилеев М.И. Первичное протезирование как медикотехническая реабилитация инвалидов с ампутационными культями нижних конечностей	49
Голубев В.Г., Крупаткин А.И., Меркулов М.В., Ес'кин Н.А., Орлецкий А.К., Богдасhevский Д.Р. Новые подходы к диагностике и хирургическому лечению туннельных синдромов верхней конечности	55
Крупаткин А.И., Балберкин А.В., Баранецкий А.Л. Термографическая диагностика нестабильности эндопротезов крупных суставов с оценкой соматосимпатического вазомоторного рефлекса	59
Малахов О.А., Рудаков С.С., Лихотай К.А. Дефекты развития грудной клетки и их лечение	63
Попков Д.А., Гребенюк Л.А. Оперативное лечение больных с малоберцовой гемимелией	68
Шведовченко И.В., Прокопович В.С. Оперативное лечение проксимальных форм врожденной эктромелии верхних конечностей у детей	73
Прокопович Е.В., Ярошевская Е.Н. Морфологическая характеристика врожденной косоруконости	78
Лекишвили М.В., Балберкин А.В., Васильев М.Г., Колондаев А.Ф., Баранецкий А.Л., Буклемишев Ю.В. Первый опыт применения в клинике костной патологии биокomпозиционного материала «Остеоматрикс»	80

Обзор литературы

Омельяненко Н.П., Миронов С.П., Денисов-Никольский Ю.И., Матвейчук И.В., Дорохин А.И., Карпов И.Н. Современные возможности оптимизации репаративной регенерации костной ткани	85
---	----

Информация

VII Съезд травматологов-ортопедов России	89
--	----

Юбилей

В.М. Мельникова	32
Р.А. Зулкарнеев	54
И.М. Митбрейт	84

Некрологи

Г.И. Лаврищева	92
Х.А. Мусалатов	93
Указатель статей, опубликованных в № 1-4 за 2002 г.	94

CONTENTS

Biliak E.I., Sokolov V.A., Semenova M.N., Evdokimova N.V. Peculiarities of Open Fracture Management in Patients with Polytrauma	3
Agadzhanian V.V., Ust'yantseva I.M., Makshanova G.P., Petukhova O.V. Indices of Protein Metabolism in Patients with Polytrauma Depending on the Terms of Surgical Treatment of LocoMotor System Injuries	9
Mironov S.P., Gorodnichenko A.I., Uskov O.N., Sorokin G.V. Transosseous Osteosynthesis in Fractures of Femoral Trochanteric Zone	13
Putyatin S.M., Shestakov D.Yu., Golubev V.G., Korolev A.V. Treatment of Tibial Plateau Fractures Using Transosseous Osteosynthesis Ilizarov	17
Pankov I.O. Transosseous Osteosynthesis for the Humerus Dislocation-Fractures Using External Fixation Device	23
Oganesyan O.V. Use of External Transosseous Fixation Device in Ununited Fractures and Pseudoarthrosis of Long Bones after Intramedullar Osteosynthesis	26
Urazgil'deev Z.I., Bushuev O.M., Raskidailo A.S., Lyalin V.A., Furtseva L.N., Gorokhova G.P., Kumar R. Complex One Step Treatment of Ununited Fractures, Pseudoarthrosis and Defects of Long Bones Complicated by Osteomyelitis	33
Grigorovskiy V.V. Pathohistologic Features of traumatic Osteomyelitic Foci and Clinic-Morphologic Relationships	39
Shevtsov V.I., Bunov V.S., Gordievskikh N.I. Effect of Distraction Bone Regenerate on Blood Circulation in the Extremity	45
Duvidovich B.D., Sergeev S.V., Puzin C.N., Spivak B.G., Pantelev M.I. Primary Prosthetics as Medico-Technical Rehabilitation of Disabled with Amputation Stumps of Lower Limbs	49
Golubev V.G., Krupatkin A.I., Merkulov M.V., Es'kin N.A., Orletskiy A.K., Bogdashevskiy D.R. New Approach to the Diagnosis and Treatment of Tunnel Syndrome of the Upper Extremity	55
Krupatkin A.I., Balberkin A.V., Baranetskiy A.L. Thermographic Diagnosis of Large Joint Implants Loosening: Evaluation of Somatosympathic Vasomotor Reflex	59
Malakhov O.A., Rudakov S.S., Likhota K.A. Defects of Thorax Development and Treatment	63
Popkov D.A., Grebenyuk L.A. Surgical Treatment of Patients with Fibular Hemimelia	68
Shvedovchenko I.V., Prokopovich V.S. Surgical Treatment of the Proximal Forms of Congenital Upper Extremities Ectromelia in Children	73
Prokopovich E.V., Yaroshevskaya E.N. Morphologic Characteristics of Congenital Talipomanus	78
Lekishvili M.V., Balberkin A.V., Vasil'ev M.G., Kolondaev A.F., Baranetskiy A.L., Buklemishev Yu.V. First experience in the Use of Biocomposite Material «Osteomatrix» in the Clinic of Bone Pathology	80

Review

Omelyanenko N.P., Mironov S.P., Denisov-Nikolskiy Yu. I., Matveychuk I.V., Dorokhin A.I., Karpov I.N. Current Possibilities for Optimization of Reparative Bone Tissue Regeneration	85
---	----

Information

VII Congress of Traumatologists and Orthopadists of Russia	89
--	----

Jubilee

V.M. Melnikova	32
R.A. Zulkarnееv	54
I.M. Mitbreit	84

Obituary

Kh.A. Musalatov	92
G.I. Lavrishcheva	93
Index of Articles published in 1-4, 2002	94