

ВЕСТНИК травматологии и ортопедии ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

4
октябрь-декабрь
2001

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



В Е С Т Н И К травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

4
октябрь-декабрь
2001



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

включен в следующие зарубежные каталоги:

«*Biological Abstracts*», «*Index to Dental Literature*»,

«*Excerpta Medica*», «*Index Medicus*»,

«*Ulrich's International Periodicals Directory*»

Адрес редакции журнала:

125299, Москва

ул. Приорова, 10, ЦИТО

Тел. 450-24-24

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова

Компьютерная графика И.С. Косов

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

Подписано в печать 20.11.01	Формат 60x88 ¹ / ₈ .	Печать офсетная.	Печ. л. 10,00	Усл. печ. л. 9,80
Усл. кр.-отт. 29,89	Уч.-изд. л. 11,22	Заказ 384		

Ордена Трудового Красного Знамени Издательство «Медицина».

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

Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии ОАО «Внешторгиздат»

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

© Издательство «Медицина», 2001

E-mail: meditsina@iname.com

WWW-страница: www.medlit.ru

© Коллектив авторов, 2001

ФАСЕТОЧНЫЙ СИНДРОМ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ МЕТОДОМ РАДИОЧАСТОТНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ

Г.И. Назаренко, А.М. Черкашов, А.А. Рухманов, А.Г. Назаренко

Медицинский центр Центрального банка Российской Федерации, Москва

Интерес к изучению болевых проявлений дегенеративных заболеваний позвоночника обусловлен их чрезвычайно широкой распространенностью, а также все возрастающими затратами на лечение этой патологии. Одним из наиболее экономичных и эффективных методов терапии болевого синдрома является радиочастотная денервация. В статье рассмотрена иннервация различных элементов позвоночного сегмента и приведено теоретическое обоснование применения данного метода. Обобщен и проанализирован первый опыт авторов, описана методика радиочастотной денервации при лечении дискогенной и артрогенной патологии позвоночника на разных уровнях (41 пациент). Показано, что радиочастотную денервацию можно рассматривать как паллиативный метод лечения, но стойкость ее эффекта, возможность повторного проведения делают ее привлекательной как для врачей, так и для пациентов. От всех известных неинвазивных методов радиочастотная деструкция выгодно отличается высокой эффективностью, а от инвазивных — подкупающей безопасностью.

It is shown that radio-frequency denervation (RFD) is one of the most economical and effective methods for the treatment of pain syndrome in degenerative spine diseases. Innervation of different elements of spine segments as well as theoretical grounding of RFD application is given. The first experience of RFD use is summarized and analyzed. The technique of RFD for the treatment of discogenic and arthrogenic spine pathology at different levels is described (41 patients). It is shown that RFD can be considered as a palliative treatment method. Stability of RFD effect, possibility of repeated course make this method attractive to both the physicians and patients. RFD differs from all known noninvasive methods by its high efficacy and by its safety when compared with the invasive ones.

Согласно данным эпидемиологических исследований, проведенных в странах с развитой экономикой и медициной, более 70% пациентов на первом приеме у врача жалуются на недомогание, связанное с заболеванием позвоночника [28]. Установлено, что наиболее частыми причинами боли в том или ином отделе позвоночника являются патологические изменения дегенеративного характера в межпозвонковых дисках, связках, мышцах, межпозвонковых (дугоотростчатых, фасеточных) суставах [12]. Широкое распространение этой патологии привело к значительному повышению интереса к ней, развитию новых технологий диагностики и лечения. Одним из вариантов устранения позвоночной боли является метод радиочастотной денервации межпозвонкового (фасеточного) сустава, основанный на знании особенностей иннервации элементов позвоночного сегмента.

Межпозвонковый, фасеточный, или дугоотростчатый, сустав (art. zygapophyseales) образуется верхним и нижним суставными отростками и окружен суставной капсулой, которая прикрепляется по краю суставного хряща. Дугоотростчатый сустав иннервируется медиальными веточками задней

(дорсальной) ветви спинномозгового нерва. Каждая медиальная веточка направляется вокруг основания верхнего суставного отростка и проходит через углубление, образованное lig. mamilloaccessorius. В этом месте отходят маленькие веточки нерва к капсуле фасеточного сустава. Медиальная нисходящая веточка идет каудальнее и, разделяясь на несколько частей, иннервирует мышцы, связки и частично нижележащий межпозвонковый сустав [2, 3, 5, 21] (рис. 1). Таким образом, иннервация каждого дугоотростчатого сустава осуществляется по меньшей мере с двух уровней (по некоторым данным — с трех). Например, дугоотростчатый сустав L4–5 иннервируется из корешковых нервов уровней L3 и L4 (возможно, L2).

В тканях позвоночного сегмента представлены различные типы нервных окончаний. Капсула фасеточного сустава содержит инкапсулированные, не инкапсулированные и свободные нервные окончания [14, 19, 24]. Структура нервных окончаний влияет как на тип чувствительности, так и на ее интенсивность. Свободно заканчивающиеся немиелинизированные нервные волокна реагируют на химические и механические раздражители, вызы-

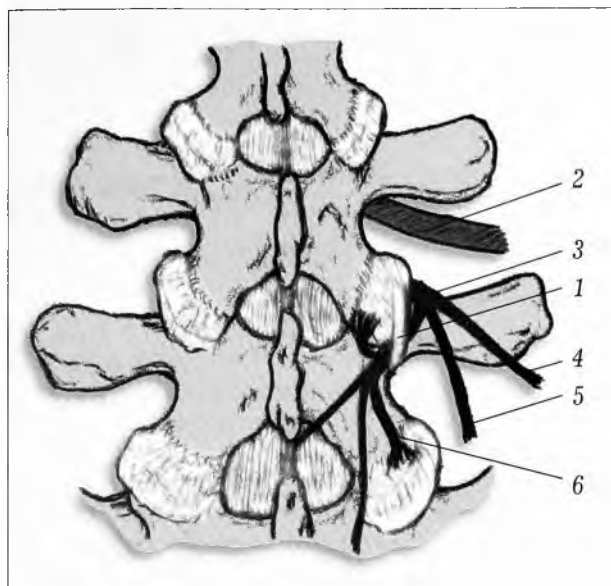


Рис. 1. Схема иннервации дугоотростчатых суставов.

1 — lig. mamillaccessorius; 2 — спинномозговой нерв; 3–6 — ветви спинномозгового нерва: 3 — дорсальная ветвь, 4 — латеральная, 5 — промежуточная, 6 — медиальная веточки.

вая чувство боли. Данные экспериментальных электрофизиологических исследований указывают также на существование болевых рецепторов внутри и вокруг дугоотростчатого сустава [29]. Все это позволяет рассматривать фасеточный сустав как источник боли в позвоночнике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находился 41 пациент (25 женщин и 16 мужчин) в возрасте от 35 до 68 лет. Поводом для обращения к врачу являлись боли в грудном (9 человек) и поясничном (32) отделе позвоночника.

Всем больным проводилось лучевое обследование, включавшее рентгенографию позвоночника в двух проекциях (при поясничной боли дополнительно выполнялись функциональные пробы), в сомнительных случаях для исключения дискорадикулярного конфликта назначалась магнитно-резонансная или компьютерная (предпочтительнее) томография пораженного отдела (рис. 2). У 13 больных была выявлена нестабильность сегментов L5–S1 и L4–5. На основании результатов клинического и рентгенологического обследования установлено, что причиной болевого синдрома у рассматриваемой группы пациентов являлись дегенеративные изменения в межпозвонковых суставах, т.е. диагноз формулировался как спондилоартроз определенных сегментов (в грудном отделе чаще были поражены сегменты от T3 до T12, в поясничном отделе — L3–4, L4–5, L5–S1).

Учитывая тот факт, что не все клиницисты признают роль патологии межпозвонковых суставов в генезе боли в спине, следует подробнее остановиться на клинике фасеточного синдрома. Часто начало боли связано с разгибанием и ротацией позво-

ночника и другими торсионными перегрузками. Исходящая из фасеточных суставов отраженная боль носит латерализованный, диффузный, трудно локализуемый характер и, как правило, не опускается ниже колена. Она ограничивается грудной или пояснично-крестцовой областью над пораженным суставом, иррадирует в ягодичную область и верхнюю часть бедра (при поясничной локализации). Фасеточная боль может быть более или менее схваткообразной. Характерно появление кратковременной утренней скованности и нарастание боли к концу дня. Боль усиливается от длительного стояния, разгибания, особенно если оно сочетается с наклоном или ротацией в больную сторону, при перемене положения тела из лежащего в сидячее и наоборот. Разгрузка позвоночника — легкое его сгибание, принятие сидячего положения, использование опоры (стойка, перила) — уменьшает боль.

При физикальном обследовании можно выявить сглаженность поясничного лордоза, ротацию или искривление позвоночника в грудном, грудопоясничном или пояснично-крестцовом отделе, напряжение паравerteбральных мышц и/или квадратной мышцы спины на больной стороне, мышц подколенной ямки, ротаторов бедра. Характерна локальная болезненность при пальпации области пораженного сустава. Как правило, какие-либо неврологические чувствительные, двигательные и рефлекторные расстройства отсутствуют. Не характерны и симптомы натяжения нервных корешков, ограничение движений как таковых. Иногда, в хронических случаях, выявляется некоторая слабость разгибателей позвоночника и мышц подколенной ямки.

Боль от сустава L5–S1 отражается в область копчика, тазобедренного сустава, заднюю поверхность бедра, иногда в паховую область. Раздражение сустава L4–5 характеризуется болью, иррадирующей от места раздражения в ягодицу, заднюю поверхность бедра и тазобедренного сустава и лишь изредка — в копчик. От сустава L3–4 боль распространяется в грудную область, на боковую поверхность живота, в пах, достигает передней поверхности бедра и очень редко — копчика и промежности. Раздражение фасеточных суставов более высокого уровня (T12–L1, L1–2, L2–3) сопровождается появлением болезненных ощущений в верхних отделах спины и живота, грудном и даже шейном отделах [18, 20, 25]. Боль от суставов T3–5 часто иррадирует в межлопаточную, подлопаточную область. Авторы, приводящие эти данные, отмечают перекрытие болевого паттерна между верхними и нижними поясничными фасеточными суставами, что объясняется сложной иннервацией: каждый фасеточный сустав и околосуставное пространство иннервируется с двух или трех соседних уровней.

Уменьшение или полное купирование болевого синдрома после параартикулярной диагностичес-

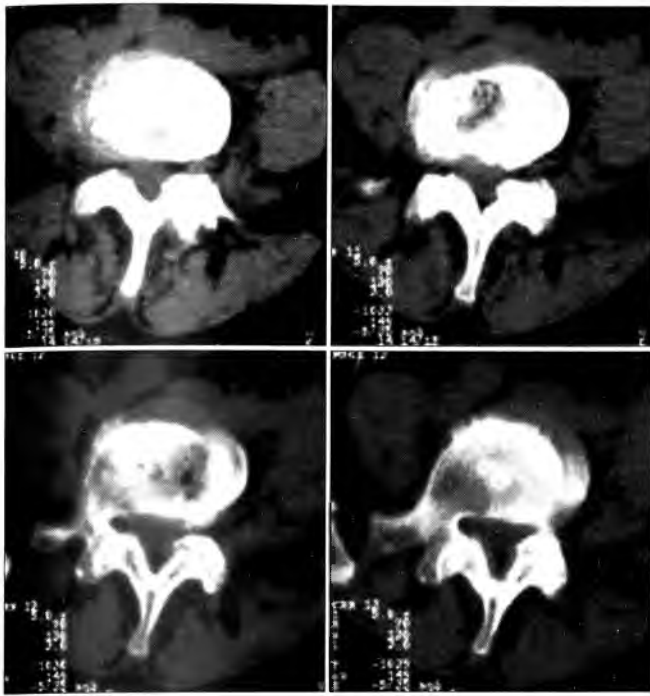


Рис. 2. Деформирующий артроз дугоотростчатых суставов поясничных позвоночных сегментов по данным КТ.

кой блокады 2% раствором лидокаина на уровне поражения позволяет окончательно установить, что боль исходит из пораженного сустава.

Всем нашим больным проводилось консервативное лечение в амбулаторных условиях. Терапевтический комплекс включал медикаментозное лечение (нестероидные противовоспалительные препараты, витаминотерапия, биостимуляторы и т.д.), параартикулярные блокады, применявшиеся с диагностической и лечебной (с обязательным введением умеренных доз стероидов) целью, физиотерапию, массаж, корсетотерапию, психотерапию. В связи с недостаточной эффективностью консервативного лечения или кратковременностью эффекта больным была произведена радиочастотная деструкция фасеточных нервов, которой мы в последнее время отдаем предпочтение при лечении фасеточного синдрома.

Манипуляция выполнялась в операционной в амбулаторных условиях. В положении больного на животе под местной анестезией (10 мл 2% раствора лидокаина) под контролем электронно-оптического преобразователя производили пункцию параартикулярной области в зоне расположения нервов, идущих к суставной капсуле. Как правило, одномоментно выполняли пункцию на трех—четырёх уровнях с одной стороны. В 2 случаях в связи с тяжестью заболевания пункция проводилась с обеих сторон. Положение иглы контролировали в двух проекциях. Затем с помощью радиочастотного генератора RFG-3C PLUS фирмы «Radionics» осуществляли электростимуляцию фасеточных нервов с частотой 50 и 2 Гц. Наличие болевой реакции считали критерием корректного положения иглы (рис. 3).



Рис. 3. Радиочастотная деструкция фасеточных нервов в поясничном отделе позвоночника.

Затем с целью анестезии зону предполагаемой деструкции орошали 2% раствором лидокаина (не более 1 мл) и производили собственно радиочастотную денервацию. Больные переносили манипуляцию хорошо. В течение 30 мин они соблюдали постельный режим, а затем им разрешалось вставать. В ближайшие 5–7 дней рекомендовалось носить ортопедический фиксирующий бандаж, находясь в вертикальном положении. По истечении этого срока пациенты приступали к работе.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Через сутки после выполнения описанной манипуляции в 40% случаев положительный эффект был выражен слабо. Но через 3 дня (по всей видимости, после уменьшения отека мягких тканей параартикулярной области) у 70% пациентов болевой синдром стойко уменьшался. У остальных больных отмечен положительный эффект к концу 1-й недели. Только в одном случае болевой синдром купировать не удалось, что может быть связано с техническими погрешностями в период освоения методики.

Результаты у 29 больных прослежены в сроки от 4 до 7 мес, у остальных период после манипуляции не превышает 3 мес. Во всех наблюдениях болевой синдром не рецидивировал, пациенты сохраняют высокую двигательную активность. Особенно интересен случай лечения спондилоартроза грудного отдела позвоночника у больной с диспластическим грудным сколиозом III–IV степени. Отсутствие эффекта от проводимой терапии и наличие болевого синдрома в течение последних 8 лет побудили нас к проведению радиочастотной денер-



Рис. 4. Радиочастотная деструкция фасеточных нервов при сколиотической деформации грудного отдела позвоночника.

вации межпозвоночных суставов на вершине искривления с вогнутой стороны (рис. 4). Эффект был весьма впечатляющим: по шкале болевого аудита субъективный показатель интенсивности болевого синдрома снизился с 31 до 6 баллов. Необходимо также сказать, что мы не отметили никаких осложнений ни во время выполнения манипуляции, ни в раннем послеоперационном периоде.

ОБСУЖДЕНИЕ

В нормальном позвоночном двигательном сегменте, включающем трехсуставной комплекс, силы тяжести распределяются следующим образом: от 70 до 88% приходится на тела позвонков и от 12 до 30% — на межпозвоночные (фасеточные) суставы [1, 23, 30]. Это определяется тем, что передние отделы позвоночного столба (передняя продольная связка, передняя часть тела позвонка и межпозвоночного диска) предназначены главным образом для сопротивления силам тяжести, а задние отделы (фасеточные суставы, дуги, поперечные и остистые отростки) — для защиты от аксиальных, ротационных и смещающих в переднезаднем и боковых направлениях сил.

При поражении дисков, с которых чаще всего начинаются дегенеративные изменения в позвоночнике, весовая нагрузка постепенно переходит на межпозвоночные суставы, достигая 47–70% [1, 30]. Такая перегрузка суставов ведет к последовательным изменениям в них: синовиту с накоплением синовиальной жидкости между фасетками, дегенерации суставного хряща, растягиванию капсулы суставов и подвывихам в них. Продолжающаяся дегенерация, которой способствуют повторные микротравмы, весовые и ротационные перегрузки, влечет за собой развитие периартикуляр-

ного фиброза и формирование субпериостальных остеофитов. Последние увеличивают размер верхних и нижних фасеток, которые приобретают грушевидную форму. В конце концов суставы резко дегенерируют, почти полностью теряют хрящ. Параллельно этому процессу происходит и дегенерация диска. Сочетание изменений в диске и фасеточных суставах приводит к болевым проявлениям и резкому ограничению движений в соответствующем двигательном сегменте позвоночника.

Боль, возникающая при дегенеративных заболеваниях позвоночника, в подавляющем большинстве случаев носит хронический характер — имеет склонность к продолжительному существованию и рецидивированию. Возросшее внимание к лечению хронической боли обусловлено не только стремлением облегчить страдания пациентов, но и экономическим фактором — повышенными затратами общества на ее лечение.

Одним из самых эффективных методов лечения боли являются блокады. Главная задача блокады состоит в прерывании потока нервных импульсов от патологически измененной ткани или органа. Блокады бывают кратковременными (анестетики) и продолжительными (разрушение нерва). Известны следующие методики разрушения нервной ткани: хирургическая деструкция, химическая деструкция, криокоагуляция, электро- и радиочастотная деструкция, направленная ультразвуковая денервация, повреждение нерва ионизирующей радиацией.

Наиболее широко по сей день применяется химическая деструкция, при которой действующими агентами являются этанол и фенол. Использование фенола основано на его способности вызывать денатурацию белков аксонов и периферических кровеносных сосудов. Более того, он может оказывать местное анальгезирующее действие, и в связи с этим его применение предпочтительнее. Однако химическая деструкция, к сожалению, может приводить к невритам. Она мало контролируема, поскольку спирт может распространяться по тканям. Из-за малой управляемости непригодны и другие методы денервации. Хирургическая деструкция требует оперативного вмешательства, а для проведения криокоагуляции приходится использовать очень большие иглы.

Главными преимуществами радиочастотной денервации являются:

- контролируемый объем деструкции;
- контроль термического воздействия за счет постоянного мониторинга нагревания и электрического сопротивления тканей на конце иглы;
- подтверждение правильности расположения иглы методом электростимуляции;
- универсальность электродов (возможность их многократного использования при воздействии на разные отделы позвоночника);
- проведение манипуляции под местной анестезией в амбулаторных условиях;

- короткий восстановительный период после проведения денервации;
- низкая частота осложнений;
- возможность повторного проведения деструкции.

Радиочастотное разрушение нервной ткани может применяться при следующих заболеваниях: невралгия тройничного нерва, неоперабельные формы рака, болевые синдромы при поражениях позвоночника, межреберная невралгия и др. Общими противопоказаниями являются зависимость от наркотических и седативных препаратов, алкоголя, наличие социальных и психологических факторов, определяющих неадекватное восприятие боли.

Особый интерес у клиницистов, занимающихся лечением заболеваний позвоночника консервативными и оперативными методами, вызывает лечение позвоночной боли, обусловленной патологией дугоотростчатых суставов. В 1911 г. Goldthwait первым высказал мнение о дугоотростчатом суставе как возможном источнике боли в позвоночнике. В 1933 г. Ghormley [11] ввел термин «фасеточный синдром» и описал его клинические признаки. С тех пор было проведено множество исследований, посвященных изучению зигапофизальных суставов и поясничной боли. В некоторых работах воспроизводилась типичная боль в поясничном отделе позвоночника путем введения гипертонического раствора в капсулу межпозвонкового сустава [14, 16]. Mooney и Robertson [21] использовали для изучения отраженной боли артрографию. Особое внимание они уделяли техническому аспекту, т.е. точному введению стероидов и местных анестетиков в дугоотростчатый сустав пациентам с ноющими болями в позвоночнике и ишиалгией. Развив эти исследования, многие авторы смогли показать важную роль фасеточных суставов в возникновении боли в позвоночнике.

Однако не все клиницисты признают участие патологии суставов позвоночника в генерации болевых ощущений. Подобный скепсис объясняется рядом причин. Боль, исходящая из фасеточного сустава, не может быть надежно диагностирована на чисто клинической основе, так как случаи, когда боль в спине вызвана только патологией фасеточного сустава, довольно редки. Нет надежных анамнестических или физикальных данных, позволяющих выделить таких больных из общей массы пациентов с поясничной болью. Далеко не всегда могут помочь в этом плане и лучевые методы диагностики (рентгенография позвоночника, КТ, МРТ, радионуклидное сканирование), хотя они позволяют определить наличие или отсутствие патологии фасеточных суставов. Обнаружение ее не означает, что боль исходит именно из фасеточного сустава, так же как и отсутствие визуализируемых изменений не означает, что источником боли не является фасеточный сустав. Опираясь на данные литературы и результаты собственных исследований, Jackson [15] заявлял, что «фасеточный

синдром» нельзя считать достоверным клиническим диагнозом. Тем не менее, достоверное уменьшение болевых проявлений после инъекции анестетиков в дугоотростчатые суставы доказывает патофизиологическую значимость дегенерации суставов позвоночника в генезе поясничной боли.

Данные о частоте спондилоартроза разноречивы. По результатам односторонней анестезии межпозвонкового сустава, она колеблется в больших пределах — от 7,7 до 75% от общего числа страдающих болями в позвоночнике [6, 8, 10, 13, 22]. При двусторонней блокаде суставов показатели более реальны — от 15 до 40% [4, 21, 26, 27]. Имеются сообщения о том, что продолжительный положительный эффект интра- и параартикулярных блокад наблюдается у 20–30% пациентов, тогда как временное уменьшение боли происходит в 50–68% случаев [7, 9, 17].

Таким образом, одним из основных критериев отбора больных для денервации межпозвонковых суставов служит положительный результат диагностической параартикулярной блокады. Кроме того, показаниями к радиочастотной деструкции являются:

- боль в поясничном отделе, сохраняющаяся более 6 мес;
- обострение боли в позвоночнике после активного разгибания, длительного нахождения в положении сидя или стоя;
- усиление боли в позвоночнике при глубокой пальпации суставов;
- отсутствие неврологических отклонений;
- отсутствие улучшения после физиотерапии;
- интенсивность боли по шкале болевого аудита свыше 15 баллов.

Противопоказаниями служат возраст больных моложе 18 и старше 72 лет, наличие корешковой неврологической симптоматики, перенесенные ранее операции на позвоночнике, расстройства спинального кровообращения в анамнезе.

Заключение. Наш небольшой пока опыт свидетельствует о том, что методика радиочастотной денервации межпозвонковых дисков и фасеточных нервов высокоэффективна, а главное, безопасна. Это подтверждается материалами многочисленных «клиник боли», в которых данный метод является основным в лечении хронической боли. Радиочастотную денервацию можно рассматривать как паллиативное лечение, но стойкость ее эффекта, возможность повторного проведения делают ее привлекательной как для врачей, так и для пациентов.

Любая «радикальная» операция предполагает длительное хирургическое вмешательство, фиксацию позвоночных сегментов (т.е. нарушение биомеханики позвоночника), возможность интра- и послеоперационных осложнений, высокую стоимость лечения. Радиочастотная деструкция выгодно отличается от всех известных неинвазивных методов высокой эффективностью, а от инвазивных — подкупающей безопасностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adams M.A., Hutton W.C. //J. Bone Jt Surg. — 1980. — Vol. 62B. — P. 358–362.
2. Bodguk N., Wilson A.S., Tynan W. //J. Anat. — 1982. — N 134. — P. 383–397.
3. Bodguk N. //Spine. — 1983. — Vol. 8, N 3. — P. 286.
4. Borenstein D.G. //Rheum. Dis. Clin. North Am. — 1996. — Vol. 22, N 3. — P. 439–456.
5. Bradley K.C. //Aust. N. Z. J. Surg. — 1974. — Vol. 44, N 3. — P. 227–232.
6. Carotte S., Marcoux S., Truchon R. et al. //New England J. Med. — 1991. — N 14. — P. 1002–1007.
7. Carrera G.F. //Radiology. — 1980. — Vol. 137, N 3. — P. 661–664.
8. Dreyer S.J., Dreyfuss P.H. //Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1996. — Vol. 77, N 3. — P. 290–300.
9. Fairbank J.C.T., Park W.M., McCall I.W., O'Brien J.P. //Spine. — 1981. — Vol. 6, N 6. — P. 598–605.
10. Gallagher J., Petriccione di Vadi P.L., Wedley J.R. et al. //Pain Clin. — 1994. — N 7. — P. 193–198.
11. Ghormley R.K. //J.A.M.A. — 1933. — N 101. — P. 1773–1782.
12. Hayashi N., Lee H.M., Weinstein J.N. //The Textbook of spinal surgery/ Eds. Bridwell K.H., DeWald R.L. — Philadelphia. — 1997. — P. 1503–1514.
13. Helbig T., Lee C.K. //Spine. — 1988. — Vol. 13, N 1. — P. 61–64.
14. Hirsch C., Ingelmark B.E., Miller M. //Acta Orthop. Scand. — 1963. — N 33. — P. 1–7.
15. Jackson R.P. //Clin. Orthop. — 1992. — N 279. — P. 110–121.
16. Lewin T., Moffets S., Vndik A. //Acta Morphol. Netherlands Scand. — 1962. — N 4. — P. 299–309.
17. Lippitt A.B. //Spine. — 1984. — Vol. 9, N 7. — P. 746–750.
18. Lora J., Long D. //Ibid. — 1976. — Vol. 1, N 2. — P. 121–126.
19. Malinsky J. //Acta Anat. — 1959. — N 38. — P. 96–104.
20. McCall I.W., Park W.M., O'Brien J. //Ibid. — 1979. — Vol. 4, N 5. — P. 441–446.
21. Mooney V., Robertson J. //Clin. Orthop. — 1976. — N 115. — P. 149–156.
22. Murtagh F.R. //Spine. — 1988. — Vol. 13, N 6. — P. 686–689.
23. Pal G.P., Routal R.V. //J. Anat. — 1987. — N 152. — P. 93–105.
24. Ralston H.J., Miller M.R., Kasahara M. //Anat. Res. — 1960. — N 136. — P. 137–141.
25. Schofferman J., Zucherman J. //Spine State Art. Rev. — 1986. — N 1. — P. 14–15.
26. Schwarzer A.C., Aprill C.H., Derby R. et al. //Spine. — 1994. — Vol. 19, N 10. — P. 1132–1137.
27. Schwarzer A.C., Aprill C.N., Derby R. et al. //Ibid. — 1994. — Vol. 19, N 7. — P. 801–806.
28. Wagenhauser F.J. Die Rheumamorbidity. — Bern, 1969.
29. Yamashita T., Cavanaugh J.M., el-Bohy A.A. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 6. — P. 865–870.
30. Yang K.H., King A.I. //Spine. — 1984. — Vol. 9. — P. 557–565.

© Коллектив авторов, 2001

ЛЕЧЕНИЕ ШЕЙНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ

А.Ф. Галлямова, М.В. Машкин, Ю.О. Новиков

Башкирский государственный медицинский университет, Поликлиника восстановительного лечения, Уфа

Представлен анализ результатов клинко-инструментального обследования и лечения 248 пациентов с болевыми синдромами шейного уровня. Комплексное лечение проводилось с учетом стадии заболевания, варианта вертебрального синдрома, наличия корешковой патологии и миофасциального болевого синдрома. Лечебные мероприятия были направлены на купирование болевого синдрома, снижение патологической проприоцептивной импульсации, улучшение кровообращения в пораженных сегментах позвоночника, нормализацию репаративно-регенераторных процессов, восстановление нарушенного функционального состояния нервно-мышечного аппарата, устранение нейровегетативных нарушений, патобиомеханических изменений, закрепление оптимального двигательного стереотипа. Применение разработанной программы позволило сократить сроки лечения и увеличить продолжительность ремиссии.

Analysis of clinical-instrumental examinations and treatment results of 248 patients with cervical spine pain syndrome is presented. Thirty eight patients (control group) were treated by routine method. Two hundred ten patients (test group) obtained complex differentiated treatment taking into account the disease stage, variants of vertebral syndrome, presence of radicular pathology and myofascial pain syndrome. Curative management included manual therapy, physiotherapy and exercise therapy and was directed to the relief of pain syndrome, decrease of pathologic proprioceptive impulsation, improvement of blood circulation in damaged spine segments, normalization of functional state of neuro-muscular apparatus, elimination of neuro-vegetative disturbances and pathobiomechanic changes as well as maintenance of optimal motor stereotype. The application of elaborated program allowed to decrease the duration of treatment course and provided the prolonged remission.

Болевые синдромы шейного отдела позвоночника представляют собой мультидисциплинарную

проблему. Лечение этих синдромов является актуальной задачей современной медицины, что опре-

деляется их высокой распространенностью среди лиц наиболее трудоспособного возраста и связанными с этим большими экономическими потерями [1, 5, 6]. По данным Andersson и соавт. [5], шейно-плечевая область — наиболее характерная локализация болей скелетно-мышечной системы (30,2%). Эффективность консервативного лечения во многом зависит от дифференцированного этиопатогенетического подхода к нему. Несмотря на огромный арсенал лечебных средств добиться стойкой ремиссии у данной категории пациентов удается не всегда, что побуждает к поиску новых методов лечения с учетом патогенеза и стадии заболевания.

Целью нашего исследования были разработка и обоснование программы комплексного лечения шейных болевых синдромов с применением физических факторов, лечебной физкультуры и мануальной терапии, дифференцированной в зависимости от преобладающей формы вертебрального синдрома, экстравертебральных проявлений и стадии заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обследование и лечение 248 пациентов с шейными болевыми синдромами — 108 (43,5%) мужчин и 140 (56,5%) женщин в возрасте от 19 до 65 лет. Большинство составляли лица от 30 до 60 лет (76,7%), причем пик заболеваемости приходился на возрастную группу 35–40 лет (22,1%). Больные были разделены на две группы — основную (210 человек) и группу сравнения (38), сопоставимые по возрастно-половой структуре. В группе сравнения лечение проводилось общепринятыми методами (физиотерапия, массаж, лечебная физкультура) без дифференцированного патогенетического подбора средств. В основной группе использовалась разработанная нами программа комплексного дифференцированного лечения.

Детальное клинико-инструментальное обследование включало клинические, нейроортопедические, мануальные, рентгенологические, ультрасонографические методы. Всем больным проводили реоэнцефалографию и реовазографию верхних конечностей. Для интерпретации данных, полученных при нейроортопедическом обследовании, подсчитывали интегральный патобиомеханический показатель (ИПБП), складывающийся из патобиомеханических показателей позвоночника (ПБПП) и конечностей (ПБПК) [2]. Сонографическое исследование позвоночника проводили на аппарате Sonoline AC фирмы «Siemens», определяли степень дистрофических изменений межпозвонковых дисков [4] и гипермобильность в шейном отделе позвоночника [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По клиническим синдромам больные распределялись следующим образом: синдром цервикалгии — 34 (13,7%) человека, цервикобрахиалгии —

88 (35,5%), цервикокраниалгии — 107 (43,1%), радикулит — 19 (7,7%). Асептико-воспалительный механизм вертебрального синдрома преобладал у 67 (27%) больных, компрессионный — у 24 (9,7%), дисгемический — у 69 (27,8%), дисфиксационный — у 88 (35,5%). У 159 (64,1%) человек отмечалось прогрессивное течение заболевания, у 69 (27,8%) — стабильное, у 20 (8,1%) — регрессивное. По данным нейроортопедического обследования, ИПБП составил $15,1 \pm 0,2$, ПБПП — $5,2 \pm 0,1$, ПБПК — $9,8 \pm 0,1$.

При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника дистрофические изменения выявлялись преимущественно в сегментах C5–6 (50%) и C4–5 (43%), преобладали поражения на одном или двух уровнях. Чаще всего обнаруживались краевые костные разрастания, в том числе унковертебральный артроз, субхондральный остеосклероз, биомеханические нарушения в виде изменения конфигурации позвоночника в одном или нескольких сегментах. При функциональной спондилографии гипермобильность шейных сегментов выявлена у 49,5% обследованных, причем чаще она отмечалась на уровне C2–3 (24%), C3–4 (23,1%), C4–5 (27%) и реже — на уровнях C5–6 (19,2%) и C6–7 (6,7%).

Сонографические признаки дистрофических изменений шейного отдела позвоночника констатированы у 75,2% больных, в основном на нижнешейном уровне: C2–3 — 5,7%, C3–4 — 14,6%, C4–5 — 25,3%, C5–6 — 32,3%, C6–7 — 22,1%. Признаки протрузии межпозвонковых дисков имелись у 12 пациентов, в том числе на уровне C3–4 у 3, C4–5 — у 5, C5–6 у 4. Нестабильность шейного отдела позвоночника выявлена у 53,5% больных: в сегменте C2–3 — в 23,2% случаев, C3–4 — в 24,1%, C4–5 — в 26,8%, C5–6 — в 18,8%, C6–7 — в 7,1%.

Программа восстановительного лечения спондилогенных болевых синдромов шейного уровня была составлена с учетом стадии заболевания, варианта вертебрального синдрома (компрессионный, дисфиксационный, дисгемический, асептико-воспалительный), наличия корешкового синдрома, миофасциальной патологии.

При компрессионном механизме дискогенной ирритации окончаний синуввертебрального нерва (24 больных) в стадии прогрессирования для достижения болеутоляющего, противоотечного, спазмолитического, противовоспалительного, трофико-регенераторного эффекта применяли криотерапию паравертебрально и на пораженный позвоночный двигательный сегмент, а также магнитотерапию с частотой 2,28 Гц. Криотерапия проводилась охлажденным ($10-15^{\circ}\text{C}$) воздухом от аппарата Cadena (Германия), время воздействия составляло 3–5 мин. Магнитотерапию осуществляли с помощью аппарата Magnomed 100/2 производства Германии (интенсивность 2×10 МТл, частота 1–999 Гц). При лечении задействовали индуктор в виде катушки, больного располагали таким обра-

зом, чтобы воздействие оказывалось на пораженный позвоночный двигательный сегмент. Начинали с интенсивности 50% и доводили ее до 100%. Процедуры продолжительностью 18–24 мин выполняли ежедневно, на курс 10 процедур. Кроме того, больные получали дегидратационные препараты (фуросемид, гипотиазид), миорелаксанты (сирдалуд, мидокалм).

Всем пациентам назначали расслабляющие и изометрические упражнения, обучали приемам постизометрической ауторелаксации. При отсутствии резко выраженного болевого синдрома применяли миофасциальный релиз, противорастяжение, не прямые функциональные техники. Миофасциальный релиз основывается на вязкоэластических свойствах тканей, соматических и висцеральных рефлекторных механизмах мышц, фасций и других соединительнотканых структур в сочетании с суставной биомеханикой. В основе метода противорастяжения лежит выведение сегмента с дисфункцией в положение максимально возможного сближения мест прикрепления мышечно-фасциальных структур, что вызывает изменения в проприоцептивной системе и способствует расслаблению. Метод особенно эффективен у больных с повышенной болевой чувствительностью. Непрямые функциональные техники базируются на механизмах биомеханики системного уровня и нейромышечного контроля суставов и тканей.

На стационарном этапе назначали импульсную терапию — диадинамические токи паравертебрально. С этой целью использовали аппарат Diadin 5 («Bosch»), применяли двухтактный непрерывный ток (2 мин). Проводили также интерференцтерапию, причем для получения более выраженного анальгезирующего и спазмолитического эффекта сначала воздействовали частотой 100–150 Гц, затем 80–100 Гц; назначали интерференцтерапию с вакуумным массажем в импульсном режиме или с постоянной частотой; криотерапию в комбинации с импульсными токами, переменное магнитное поле. Сочетание криотерапии с воздействием импульсными токами давало более выраженный анальгезирующий и противовоспалительный эффект; кроме того, холод уменьшал ощущение электрического тока, что позволяло применять более сильное воздействие без заметного влияния на субъективные ощущения больного. Для интерференцтерапии использовали аппарат Interferenz 5 («Bosch»), курс состоял из 8–10 ежедневных процедур по 10–15 мин, для интерференцтерапии с вакуумным массажем применяли аппарат Vacuumed 5 («Bosch»). В комплексы лечебной физкультуры включали корригирующие упражнения. При отсутствии выраженного болевого синдрома добавляли мышечно-энергетические техники мануальной терапии.

На этапе регрессирования применяли импульсную терапию, воздействие переменным магнитным полем, магнитолазеротерапию. Для

уменьшения контрактуры мышц, расширения межпозвонковых отверстий и декомпрессии нервно-сосудистых образований назначали вытяжение, которое способствовало уменьшению боли и улучшению функции позвоночного столба. Экстензию шейного отдела позвоночника проводили в положении больного сидя с помощью петли Глиссона, силу растяжения, составлявшую от 1 до 6–8 кг, подбирали индивидуально. Кинезотерапию дополняли изотоническими упражнениями и плаванием в бассейне. Методики мануальной терапии расширяли за счет включения не прямых функциональных техник.

При **дисфиксационном механизме** (статодинамические расстройства позвоночного двигательного сегмента), имевшем место у 88 больных, на этапе прогрессирования назначали ортезирование, электропунктуру, чрескожную электронейростимуляцию. Последнюю проводили на аппарате Wimoton (Германия), который давал возможность накладывать на переменный ток средней частоты (11 кГц), активизирующий мускулатуру, переменный ток из диапазона низких частот (250 Гц), обладающий анальгезирующим действием. Назначали изометрические и расслабляющие упражнения. Мышечно-энергетические техники мануальной терапии и миофасциальный релиз применяли с первого дня лечения. Из лекарственных средств использовали раздражающие мази (финалгон, апи-зартрон, випросал), биостимуляторы (алоэ, ФиБС, румалон), анаболики (оротат калия, нероболит, ретаболил).

На стационарном этапе применяли электростимуляцию (диадинамические, интерференционные, импульсные токи) паравертебрально, подводный душ-массаж. Для укрепления мышечного корсета использовали переменный ток средней частоты, обладающий и анальгезирующим действием, что способствовало укреплению иннервированных и реиннервированных мышц, а также ритмическому расслаблению и подавлению боли. К упражнениям лечебной гимнастики подключали корригирующие упражнения. Мануальную терапию проводили в том же объеме. На этапе регрессирования продолжали импульсную терапию, интерференцтерапию с вакуумным массажем, подводный душ-массаж. Для укрепления мышечного корсета и устранения биомеханических нарушений дополнительно применяли не прямые функциональные техники мануальной терапии и упражнения сенсомоторной активации.

При **дисгемическом механизме** (расстройства микрогемодинамики позвоночного двигательного сегмента), выявленном у 69 больных, с целью улучше-



ния микроциркуляции в тканях, прилегающих к диску, на этапе прогрессирования применяли дарсонвализацию или ультратонотерапию паравертебрально по лабильно-стабильной методике круговыми движениями, кратковременно задерживая электрод в местах наибольшей болезненности по 3–5 мин с каждой стороны, проводили магнитотерапию. Ультратонотерапия оказывала более выраженное лечебное действие и сопровождалась меньшим раздражающим эффектом по сравнению с дарсонвализацией. Для дарсонвализации использовали аппарат Искра-1 (частота импульсно-модулированных колебаний 110 кГц), ультратонотерапию проводили с помощью аппарата Ультратон М-АМП, используя среднюю и большую мощность, в течение 8–10 мин, на курс лечения 10 процедур. Все пациенты с первого дня выполняли изометрические и расслабляющие упражнения, применялись также миофасциальный релиз и мышечно-энергетические техники мануальной терапии. Назначались препараты, нормализующие крово- и лимфообращение (эуфиллин, компламин, никотиновая кислота), при венозных нарушениях — гливенол, троксевазин.

На стационарном этапе для нормализации локального кровотока применяли лазеротерапию, магнитолазеротерапию, импульсные токи; вакуум-электрофорез с никотиновой кислотой, эуфиллином; массаж, подводный душ-массаж с целью улучшения крово- и лимфообращения. Для лазеротерапии использовали гелий-неоновый лазер с длиной волны 632 нм от аппарата Avantmed-Supra (Германия), мощность диодов 12 мВт, режим работы импульсный (2,28 Гц). Воздействие производили паравертебрально, точечно, время воздействия 30–50 с (1–3 Дж/см²). К лечению добавляли методику противорастяжения, а также корригирующие и изотонические упражнения. На этапе регрессирования использовали магнитолазеротерапию, импульсные токи, массаж, гидрокинезотерапию и с целью более интенсивной коррекции биомеханических нарушений — непрямые функциональные техники мануальной терапии.

При асептико-воспалительном механизме поражения позвоночного двигательного сегмента (67 больных) применяли методы и средства, оказывающие противовоспалительное, обезболивающее, рассасывающее действие, улучшающие трофику тканей и стимулирующие обменные процессы. Так, на этапе прогрессирования использовали электрическое поле УВЧ от аппарата Ultramed 11S 601 («Bosch») — 27,12 МГц, 40 мс. Дисковые конденсаторные пластины располагали продольно над пораженными сегментами позвоночника, мощность воздействия соответствовала 2–3-й ступени, частота составляла от 15 до 200 Гц, время воздействия — 8–10 мин, на курс 5–6 процедур. Кроме того, назначали миофасциальный релиз, противорастяжение, а также изометрические, расслабляющие и корригирующие упражнения, десенсиби-

лизирующие препараты (димедрол, диазолин, та-вегил, супрастин), нестероидные противовоспалительные средства (бруфен, вольтарен, реопирин).

На стационарном этапе применяли ультразвук или фонофорез с гидрокортизоном, углекислые ванны, мануальную терапию, лечебную гимнастику. Проводили облучение инфракрасным лазером, что способствовало достижению противовоспалительного эффекта. Для этого использовали аппарат Avantmed-Supra (длина волны 820 нм, мощность инфракрасных диодов 5 мВт), облучали пораженные позвоночные двигательные сегменты в импульсном режиме (2,28 Гц) от 5 до 8 мин. Выраженное противовоспалительное действие оказывала также ультразвуковая терапия, проводившаяся с помощью аппарата Sonomed 5 (1 МГц, в импульсном режиме 5 мс); озвучивали паравертебральные зоны по лабильной методике в дозе 0,1–0,2 Вт/см² в течение 7–10 мин. На этапе регрессирования назначали парафин-озокеритовые аппликации, фонофорез с гидрокортизоном, углекислые ванны, массаж, лечебную гимнастику, применяли все методики мануальной терапии, гидрокинезотерапию.

При наличии **радикулопатии** лечение было направлено на уменьшение объема патологических образований — источников болевой ирритации. Назначали криотерапию, магнитотерапию, тракционное лечение, воздействие лазером по ходу поврежденного корешка, импульсную терапию (диадинамические, интерференционные токи), интерференц-терапию с вакуумным массажем, комбинированную крио- и импульсную терапию, переменное магнитное поле, ультразвук или фонофорез по ходу корешка, электростимуляцию ослабленных мышц конечности, лечебную гимнастику в бассейне.

В случае **миофасциального болевого синдрома** в остром периоде применение методик УФО и криотерапии оказывало быстрое анальгезирующее, анестетическое, противоотечное, репаративно-регенераторное, спазмолитическое, десенсибилизирующее действие, что позволяло проводить миофасциальный релиз и противорастяжение. Кроме того, больным назначали транквилизаторы (реланиум, тазепам, диазепам), антидепрессанты (амитриптилин, людиомил, коаксил). На стационарном этапе дополнительно подключали магнитолазеротерапию и бальнеотерапию. На этапе регрессирования применяли сочетанную методику: воздействие ультразвуком на триггерные точки и импульсную терапию на пораженный сегмент. При этом, помимо суммарного действия двух факторов, достигалось усиление действия ультразвука на триггерные зоны. Назначали также такие комбинированные методики, как криотерапия и ультразвук, переменное магнитное поле и ультразвук.

Всем больным проводилась коррекция развившихся изменений локомоторной системы с помощью лечебной гимнастики. У пациентов с болевым

синдромом при компрессионном варианте вначале применяли упражнения для растяжения позвоночника, а после уменьшения или устранения болевых ощущений — упражнения для укрепления мышц, поддерживающих позвоночник. При нестабильности на этапе прогрессирования использовали упражнения изометрического характера, далее — упражнения, направленные на укрепление мышечного корсета. Широко применяли методику сенсомоторной активации для устранения биомеханических нарушений и закрепления оптимального стереотипа.

С целью профилактики проводили общеоздоровительные мероприятия, направленные на повышение компенсаторных возможностей организма, предупреждение и уменьшение перегрузок опорно-двигательной системы, чему способствовали улучшение условий труда, обучение адекватным профессиональным движениям, рациональное планирование рабочего места, формирование оптимального двигательного стереотипа.

Противорецидивное лечение при компрессионном механизме вертебрального синдрома в случае недостаточной компенсации включало миофасциальный релиз, не прямые функциональные техники мануальной терапии, тракцию, ручной и гидромассаж, общеукрепляющие, корригирующие упражнения и упражнения сенсомоторной активации. При полной компенсации проводились курсы подводного душа-массажа или углекислых ванн, гидромассаж, общеукрепляющие упражнения, плавание в бассейне. Пациентам с *нестабильностью* при неполной компенсации назначались миофасциальный релиз и не прямые функциональные техники мануальной терапии, интерференцтерапия с вакуумным массажем, гидромассаж, общеукрепляющие упражнения, при полной ремиссии — общеукрепляющие упражнения, тонизирующий массаж и гидрокинезотерапия. У пациентов с *дисгемическими нарушениями* использовались противорастяжение и не прямые функциональные техники мануальной терапии, гидромассаж, гидрокинезотерапия, общеукрепляющие упражнения, при полной компенсации — курсы углекислых ванн, гидромассаж, общеукрепляющие упражнения и плавание в бассейне. В случае *асептико-воспалительных нарушений* применялись противорастяжение и не прямые функциональные техники мануальной терапии, парафин-озокеритовые аппликации, углекислые ванны, при полной компенсации — подводный душ-массаж или углекислые ванны, гидромассаж, общеукрепляющие упражнения и плавание в бассейне. Пациентам с *миофасциальным болевым синдромом* при неполной компенсации назначались миофасциальный релиз и противорастяжение, гидромассаж, подводный душ-массаж, общеукрепляющие упражнения и упражнения сенсомоторной активации, при полной компенсации — гидрокинезотерапия и общеукрепляющие упражнения.

Эффективность лечебных мероприятий оценивали по результатам клинико-инструментального обследования, которое проводилось всем больным в конце курса лечения и при катamnестическом осмотре. По окончании курса лечения у всех пациентов отмечена положительная динамика (табл.1). Так, при анализе патобиомеханического показателя позвоночника выявлено статистически достоверное уменьшение выраженности болевого синдрома и увеличение объема движений в шейном отделе. Это сопровождалось устранением дисфункции пораженных позвоночных двигательных сегментов и оптимизацией двигательного стереотипа. Значительная положительная динамика была характерна для патобиомеханических показателей конечностей. Эффективность проведенного лечения подтверждалась также статистически достоверным снижением показателей активности триггерных пунктов (выраженность, продолжительность и степень иррадиации боли), которые определяли выраженность миофасциального болевого синдрома.

При динамическом сонографическом контроле в 4,1% случаев констатировано уменьшение размеров грыжевых выпячиваний, в 16,3% случаев выявлено повышение эхогенности вышедшего за пределы фиброзного кольца пульпозного ядра. В 8 случаях уменьшилась величина смещения шейных позвонков (С3–4 у 3 пациентов, С4–5 у 2, С5–6 у 3). У 3 больных при повторной функциональной эхо-спондилографии признаков нестабильности в шейном отделе позвоночника выявлено не было.

По данным реографии, достоверно ($p < 0,01$) увеличилось пульсовое кровенаполнение бассейнов внутренних сонных и позвоночных артерий, а также верхних конечностей, снизились показатели, характеризующие тонус сосудов мелкого и среднего калибра, уменьшился коэффициент асимметрии. Положительная динамика этих показателей сопровождалась улучшением реактивности сосудов по данным функциональных проб.

При анализе полученных результатов по группам больных выявлено, что в основной группе после лечения все патобиомеханические показатели

Табл. 1. Динамика показателей нейроортопедического обследования ($n=248$)

Время обследования	ИПБП	ПВПП	ПБПК
	$M \pm m$		
До лечения	15,1 $\pm$ 0,2	5,2 $\pm$ 0,1	9,8 $\pm$ 0,1
После лечения	8,8 $\pm$ 0,1	2,8 $\pm$ 0,1	5,8 $\pm$ 0,1
Катамнез	8,7 $\pm$ 0,3	2,8 $\pm$ 0,3	5,8 $\pm$ 0,2
p	<0,01	<0,01	<0,01

Обозначения. Здесь и в табл. 2: ИПБП — интегральный патобиомеханический показатель; ПВПП — патобиомеханический показатель позвоночника; ПБПК — патобиомеханический показатель конечностей.

Табл. 2. Показатели нейроортопедического обследования после лечения по группам больных ($M \pm m$)

Группа больных	ИПБП	ПБПП	ПБПК
<i>По окончании курса лечения</i>			
Основная (n=210)	9,2±0,1	3,2±0,1	5,8±0,1
Группа сравнения (n=38)	11,7±0,1	4,4±0,1	7,3±0,1
<i>p</i>	<0,01	<0,01	<0,01
<i>Катамнез</i>			
Основная (n=210)	9,3±0,3	3,5±0,3	5,8±0,2
Группа сравнения (n=38)	12,2±0,3	5,1±0,3	7,1±0,3
<i>p</i>	<0,01	<0,01	<0,01

были достоверно ($p < 0,01$) ниже, чем в группе сравнения (табл. 2). Кроме того, у больных группы сравнения был достоверно ($p < 0,01$) ниже уровень пульсового кровенаполнения обоих бассейнов головного мозга и областей верхних конечностей и выше показатели, характеризующие тонус сосудов мелкого калибра, а также коэффициент асимметрии. При анализе отдаленных результатов установле-

но, что в основной группе продолжительность ремиссии составила $396,2 \pm 42,9$ дня, а в группе сравнения — $264,8 \pm 37,3$ дня ($p < 0,05$).

Таким образом, разработанная программа комплексного дифференцированного лечения шейных болевых синдромов с учетом ведущего патогенетического механизма их формирования, наличия корешкового синдрома и миофасциальной патологии позволяет сократить сроки лечения и увеличить продолжительность ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лабзин Ю.А. К эпидемиологии нейрогенных болевых синдромов в г. Саратове. — Саратов, 1989. — С. 43–47.
2. Новиков Ю.О. Восстановительное лечение дорсалгий у работников нефтеперерабатывающей отрасли: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000.
3. Новиков Ю.О., Шаяхметов А.Р., Кузьмин А.Б. // Вестник неврологии. — Казань, 1998. — Т. 5, № 1. — С. 25–27.
4. Плеханов Л.Г., Жовтановский О.М., Кинзерский А.Ю., Поллак Л.Н. // Ультразвуковые методы диагностики в современной клинике: Материалы междунар. науч.-практ. конф. — Харьков, 1992. — С. 163.
5. Andersson H., Ejlertsson G., Leden I., Rosenberg C. // Clin. J. Pain. — 1993. — Vol. 9. — P. 174–182.
6. Bassois A., Canellas M., Bands J.E. // World Congress on Pain, 8th: Abstracts. — Seattle, 1996. — P. 68.

© Коллектив авторов, 2001

ПОЯСНИЧНЫЕ БОЛИ У СПОРТСМЕНОВ И АРТИСТОВ БАЛЕТА: ПАТОЛОГИЯ ПОЯСНИЧНО-ПОДВЗДОШНОЙ СВЯЗКИ

С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова, А.И. Крупаткин

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

Представлен опыт обследования и лечения 21 пациента с поясничным болевым синдромом, обусловленным патологией пояснично-подвздошной связки. Решающее значение в диагностике лигаментопатии имеет клинично-неврологическое обследование. Правильная интерпретация результатов провокационного тестирования и псевдорадикального синдрома позволяет избежать диагностических ошибок и неадекватного лечения.

The experience in examination and treatment of 21 patients with low back pain resulted in ligamentum iliolumbale pathology is presented. Clinical neurologic examination takes significant place in diagnosis of ligamentopathy. Correct interpretation of provoked testing data and pseudoradicular syndrome allows to avoid the diagnostic mistakes and inadequate treatment.

Причины пояснично-крестцовых болей многообразны: патологические изменения в мышцах этой области, межпозвонковых дисках и суставах, связках, телах и дугах позвонков [6]. По данным Eder и Tilscher [7], в 8,9% случаев это патология связок пояснично-крестцовой области, и чаще всего пояснично-подвздошной связки (ППС). При занятиях хореографией, а также некоторыми видами спорта, при которых требуется выполнение форсированных, превышающих обычную амплитуду движений в поясничном отделе позвоночника (ротация, на-

клоны вперед и в стороны), в связках возникают микронадрывы, микрокровоизлияния. Микронадрывы замещаются рубцовой тканью. В области кровоизлияний могут откладываться соли кальция, развивается фиброз и т.д. Со временем эти изменения накапливаются, и прочность ППС уменьшается.

Целью настоящего исследования были изучение клинических проявлений патологии ППС, оценка диагностических тестов и разработка лечения пациентов — спортсменов и артистов балета с данной патологией.

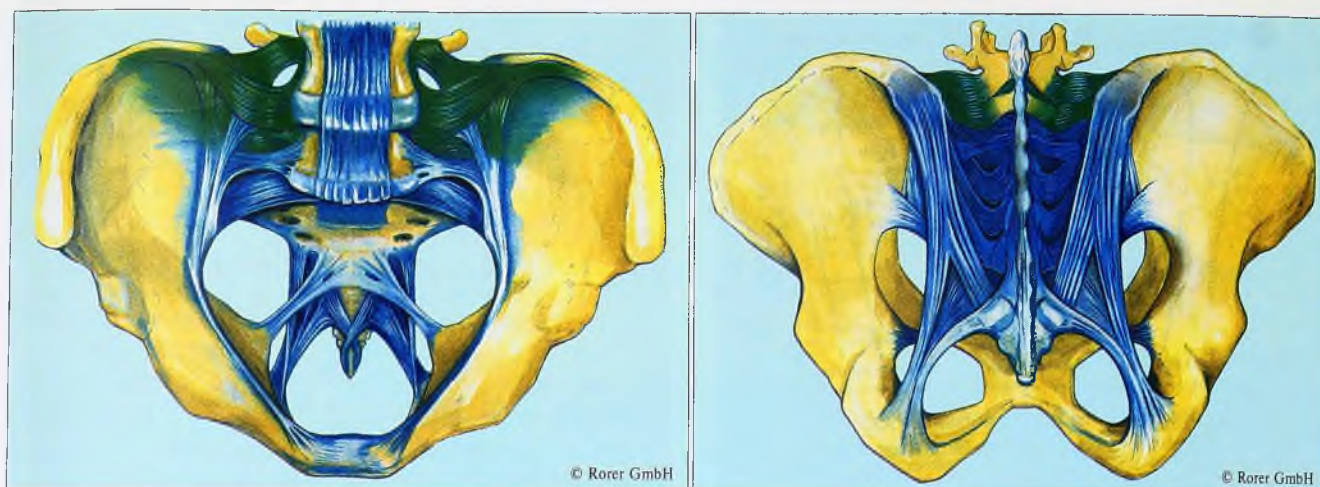


Рис. 1. Анатомия пояснично-подвздошной связки (обозначена зеленым цветом).

Пояснично-подвздошная связка — сложная структура, которая идет от поперечных отростков двух нижних поясничных позвонков (по данным Hanson и Sonesson [9], — только от поперечных отростков L5) до гребня подвздошной кости. В большинстве случаев она состоит из двух порций — передней и задней, прикрепляющихся на соответствующих поверхностях крыла подвздошной кости. Согласно исследованиям Willard [22], эти порции связки вариабельны по форме, проксимально они сливаются с межпоперечными и дистально — с крестцово-подвздошными связками (рис. 1). Ранее считалось, что ППС формируется путем метаплазии мышечных волокон квадратной мышцы поясницы в ответ на нагрузку на крестцово-подвздошное сочленение в связи с прямохождением [14]. Однако Uhthoff [21] обнаружил, что связка уже присутствует у 11–15-недельных эмбрионов. После первой декады жизни ППС подвергается жировой дегенерации, в ней образуются очаги миксоида, иногда она может оссифицироваться [11].

Напряженные части связки образуют капюшоны над L4 и L5 нервными корешками, которые могут компримировать эти корешки [3]. Особенно это относится к самой нижней части ППС — пояснично-крестцовой связке (ПКС), начинающейся от поперечного отростка и тела L5 позвонка и прикрепляющейся к крылу крестца (в 3% случаев — к мысу крестца) [17]. ПКС участвует в образовании костно-фиброзного туннеля, через который проходит L5 корешковый нерв. Появляясь сзади, он идет латерально от диска L5–S1 по верхнему краю крестца и затем спускается в таз клепреди от крыла. Остеофиты по нижнему краю L5 и по верхнему краю крестца образуют нижнюю стенку туннеля. Нижний край ПКС служит передним ограничением дистального выхода из туннеля. Межпозвонковое отверстие между L5 и крестцом ограничено ножками L5 сверху и крылом крестца снизу. Это отверстие наименьшее, несмотря на то что корешок L5 является наибольшим из всех поясничных нервов.

Главная функция ППС состоит в стабилизации пояснично-крестцового отдела. Передняя ее порция обеспечивает перпендикулярное по отношению к крестцу положение L5 позвонка и предотвращает его боковые отклонения. Задняя порция препятствует переднему соскальзыванию L5 позвонка с крестца [14]. Подтверждением этого являются исследования Ohmori и соавт. [16], которые обнаружили, что вертикальный размер поперечного отростка L5 позвонка на переднезадней рентгенограмме соответствует толщине и прочности ППС. Спондилолиз и спондилолистез L5 позвонка наблюдаются у пациентов с тонкими поперечными отростками L5 позвонка и, следовательно, с более слабыми ППС. Кроме того, дегенеративный спондилолистез L4 происходит чаще, чем L5, что объясняется наличием более мощной ножки ППС, начинающейся от L5.

Согласно результатам экспериментальных исследований, на ППС приходится 35% нагрузки по обеспечению торсионной стабильности нижнепоясничного отдела позвоночника [5]. По данным Yamamoto и соавт. [23], после рассечения этих связок с двух сторон ротация вокруг оси увеличивается на 18%, разгибание на 20%, сгибание на 23% и боковое сгибание на 29%. Кроме того, ППС стабилизирует крестцово-подвздошное сочленение.

Значение стабилизирующей функции ППС возрастает при прогрессировании дегенеративных изменений межпозвонковых дисков L4–5 и L5–S1 [8, 12].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 1987 г. на лечении в клинике спортивной и балетной травмы ЦИТО находился 21 пациент (3 мужчины и 18 женщин) с поясничными болями, обусловленными патологией ППС. Возраст больных составлял от 16 до 26 лет (в среднем 17,8 года). Это были представители спортивной и художественной гимнастики, фигурного катания, акробатики, учащиеся хореографического училища и артисты балета. Давность заболевания колебалась

от 2 мес до 1,5 лет. В подавляющем большинстве случаев происходило постепенное нарастание характерной симптоматики, что пациенты связывали со значительной нагрузкой на тренировках и репетициях.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При осмотре больного обращалось внимание на деформацию пояснично-крестцового отдела позвоночника, объем движений при наклонах вперед, назад, в стороны, болезненность при ротации таза.

Неврологическое и рентгенологическое обследование выполнялось по обычным методикам.

Термографическое исследование проводилось с помощью инфракрасного термографа AGA-780 (Швеция) с компьютерной приставкой для обработки термоизображений ТС-800. Запись термоизображения осуществлялась в положении больного стоя в прямой проекции по стандартной методике. При необходимости использовались косые и боковые проекции. Физиологической основой этого метода является изменение теплоизлучения в области патологического очага. Интенсивность теплоизлучения увеличивается при усилении кровоснабжения и активизации метаболических процессов и уменьшается при ослаблении кровотока и развитии дегенеративно-дистрофических изменений в тканях.

Радионуклидное исследование выполнялось с использованием радиоактивного препарата ^{99m}Tc -дифосфонат (внутривенно в дозе 7 МБк/кг). Статическая сцинтиграмма исследуемого отдела позвоночника регистрировалась в гамма-камере через 3 ч после введения препарата.

Ультразвуковое исследование проводилось на ультразвуковом аппарате Sonos 2000 фирмы «Hewlett Packard» (США) в положении больного на животе.

Клиника

Как правило, пациенты обращались к врачу не в остром периоде (в котором боли быстро купируются кратковременным отдыхом, анальгетиками, втиранием противовоспалительных мазей), а в уже запущенной стадии, когда в результате повторных незначительных травм развивались дегенеративно-дистрофические процессы, ограничивавшие профессиональные возможности.

Основной жалобой пациентов была боль в поясничном отделе позвоночника, усиливающаяся при резких движениях, а также при длительной статической нагрузке. У подавляющего большинства больных поясничный лордоз был увеличен. Движения в позвоночнике оставались в полном объеме. Пальпация мест прикрепления ППС — поперечных отростков нижних поясничных позвонков, крыла подвздошной кости, верхней трети крестцово-подвздошного сочленения — была болезненна. Усиливала болезненность по ходу связки и ротация таза (положительный ротационный тест).

Характерные зоны иррадиации болей — паховая область и наружная поверхность бедра до уровня коленного сустава (псевдорاديкулярный синдром). При повреждении связки в области прикрепления к поперечным отросткам позвонков преобладала иррадиация болей в паховую область, при патологии связки в месте ее дистального прикрепления преобладали боли по наружной поверхности бедра (рис. 2). При пальпации у 7 пациентов отмечена боль в области проксимального, у 14 — дистального прикрепления связки. Этому соответствовала и псевдорاديкулярная симптоматика.

Провокационный тест — приведение согнутого под прямым углом бедра натягивает ППС, давление по оси бедра в случае повреждения связки вызывает резкое усиление боли — оказался поло-

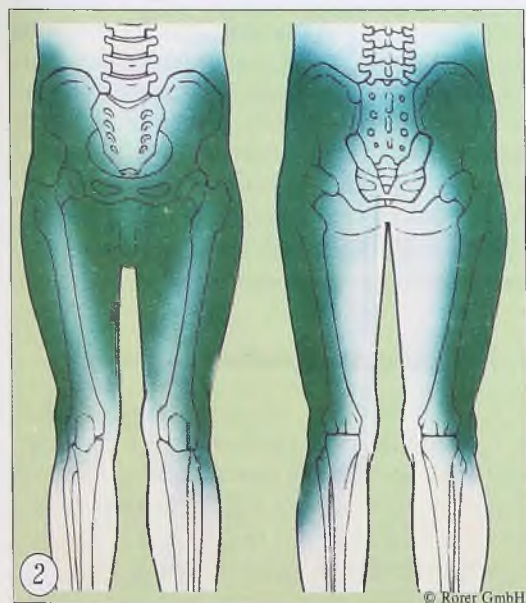


Рис. 2. Псевдорاديкулярный синдром (зеленый цвет — зоны иррадиации болей).



Рис. 3. Провокационное диагностическое тестирование пояснично-подвздошной связки.



Рис. 4. Рентгенологическая картина тракционного апофизита (больная 25 лет, солистка балета).

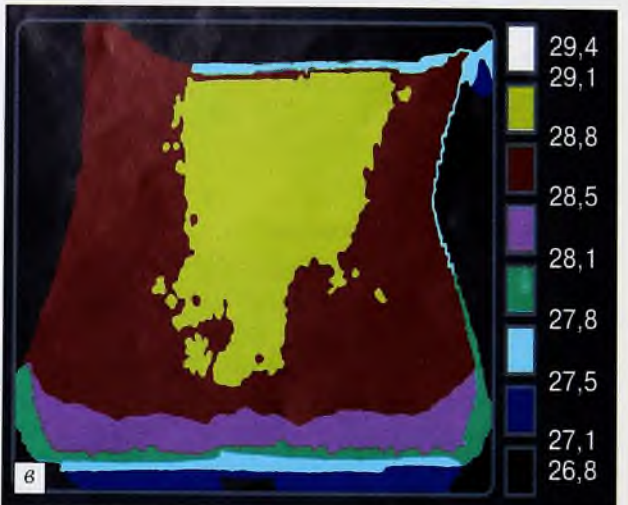
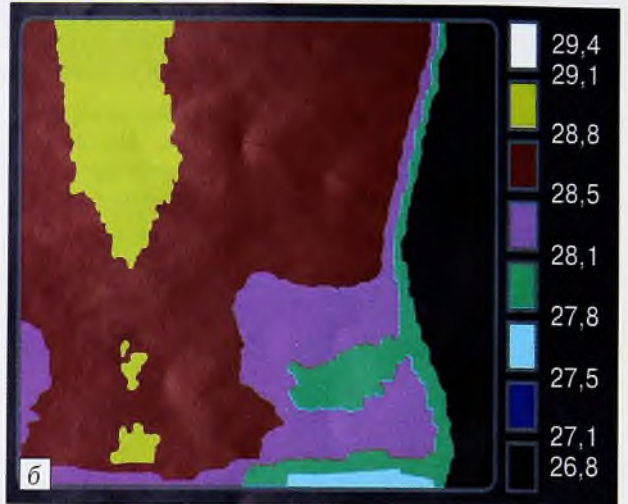
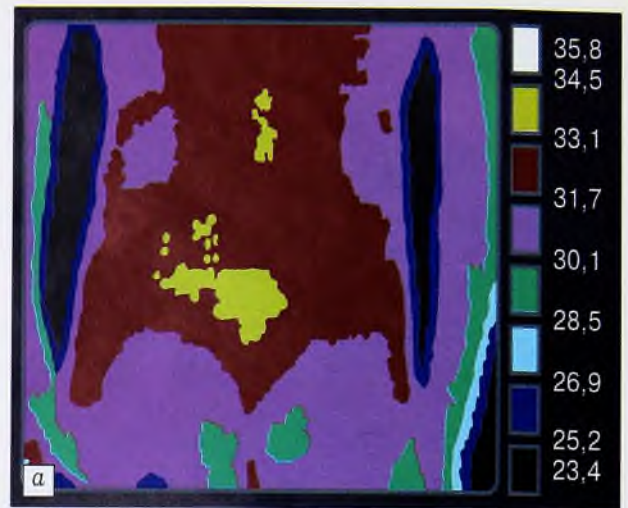


Рис. 5. Термограммы поясничной области при патологии пояснично-подвздошной связки.

а — острый период: гипертермия в области дистального прикрепления ППС;

б — отдаленный период: гипотермия в области дистального прикрепления ППС;

в — термограмма при люмбалгии на фоне пролапса L5-S1 справа (приведена для сравнения): характерны диффузная гипертермия в вертебральной и паравертебральной зонах, термоампутация в зоне пораженного позвоночного сегмента справа. В зонах прикрепления ППС термографических нарушений не отмечается.

жительным у всех пациентов (рис. 3). Состояние связки можно оценить и с помощью тестов, характеризующих стабильность крестцово-подвздошного сочленения. Диагностическое значение имеют также блокады мест прикрепления ППС раствором новокаина. Существенное уменьшение или полное исчезновение болей свидетельствует в пользу связочной патологии.

Неврологическое обследование больных не выявило признаков корешковой дисфункции — снижения или активации сухожильных рефлексов, дизестезии или гипестезии в корешковых дерматоммах, симптомы натяжения были отрицательными. У отдельных пациентов при длительном анамнезе отмечалось ухудшение вибрационной чувствительности в склеротомных зонах.

При рентгенологическом обследовании в большинстве случаев определялись диспластические изменения в пояснично-крестцовом отделе — люмбаллизация или сакрализация, незаращение дуг крестцовых позвонков, аномалии тропизма, высокая ассимиляция таза с круто и высоко стоящим крестцом, малым основным углом и малым подвздошным прикрытием. В 4 случаях отмечены явления тракционного апофизита подвздошной кости, что выражалось в отсутствии оссификации апофиза ее крыла у пациентов старше 20 лет (рис. 4). У 7 больных выявлен периостит крыла подвздошной кости.

На термограммах в остром периоде отмечались повышение теплоизлучения в области связки, а также — вследствие нижнеквадрантного сенсорного ирритативного синдрома — гипертермия в соседних участках. При дегенеративных изменениях было характерно снижение теплоизлучения в области связки. Диагностически наиболее информативна термография зоны дистального прикрепления ППС (рис. 5).

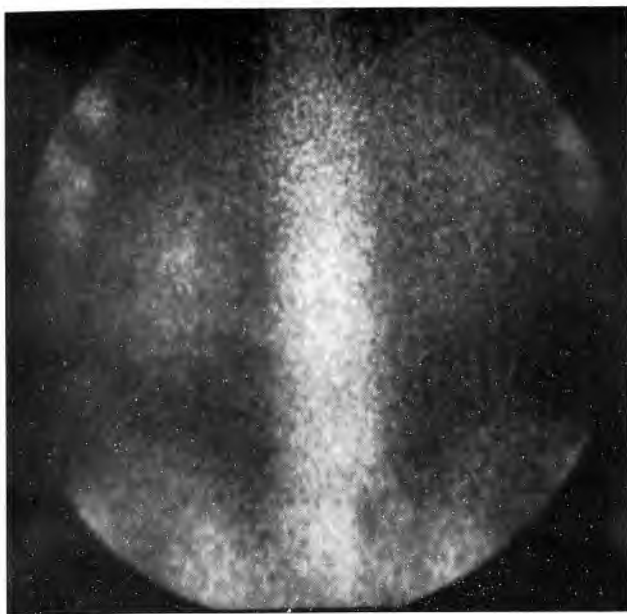


Рис. 6. Сцинтиграмма: снижение накопления радиофарм-препарата в области поперечного отростка L5 позвонка в результате развития дегенеративно-дистрофических изменений в области проксимального прикрепления пояснично-подвздошной связки.

По нашим наблюдениям, свежие микротравмы ППС на сцинтиграмме не проявляются. При уже развившихся дегенеративно-дистрофических изменениях связки, когда повышенную нагрузку испытывают места ее прикрепления, определяется гипофиксация радиофармпрепарата в области поперечных отростков L4 и L5 позвонков и крыла подвздошной кости (рис. 6).

Ультрасонография выявляет изменения связки только в области ее дистального прикрепления. В остром периоде отмечаются признаки отека, разрыхления связок. При длительном анамнезе обнаруживаются участки рубцовой ткани, небольшие оссификаты в этой области.

Лечение

Кроме временного освобождения от тренировок, основным лечебным фактором, направленным на стимуляцию репаративных процессов, являются новокаиновые блокады. Новокаин снижает возбудимость проприоцепторов, вследствие чего прекращается патологическая импульсация из места повреждения, уменьшается вторичный рефлекторный спазм окружающих мышц. Помимо этого, новокаин оказывает трофическое действие. В результате нормализуется обмен веществ в зоне повреждения, что в конечном итоге способствует образованию прочного эластичного рубца. Обезболивающее и трофическое действие новокаиновых блокад значительно повышается при добавлении в раствор анальгина и витамина B₁₂. Количество новокаина на одну блокаду — 40–60 мл 0,5% раствора. Блокады выполняются каждые 2–3 дня в течение 2–2,5 нед.

При блокаде ППС пункцию производят в области поперечных отростков L4–5, постепенно про-

двигая иглу до достижения костного контакта (обычно на глубину 5–6 см). В области крыла подвздошной кости из-за большой протяженности прикрепления связки к кости блокаду выполняют на участке в 3–4 см, также после достижения костного контакта. При этом необходимо заблокировать обе (переднюю и заднюю) ножки связки.

Целесообразно одновременно произвести блокаду и крестцово-подвздошных связок, стабилизирующих дистальные 2/3 крестцово-подвздошного сочленения. Это обусловлено тем, что lig. iliolumbale принимает участие в стабилизации верхней части крестцово-подвздошного сочленения и при ее повреждении зона перевозбуждения проприоцепторов распространяется и на крестцово-подвздошные связки. Для выполнения их блокады определяют заднюю верхнюю ость подвздошной кости. Ниже нее после анестезии кожи иглу направляют под углом 30° и на глубине 1–1,5 см вводят анестезирующий раствор по ходу суставной щели крестцово-подвздошного сочленения.

В случаях выраженного болевого синдрома допускается однократное применение кортикостероидов (гидрокортизон, дипроспан), осуществляемое после введения анестетика. Эти препараты оказывают выраженное противоотечное и противовоспалительное действие, уменьшают боль, улучшают микроциркуляцию, способствуя тем самым развитию регенераторных процессов. Однако следует помнить, что при повторном введении они, наоборот, тормозят регенерацию, предрасполагают к повторным повреждениям.

Необходимым является применение нестероидных противовоспалительных препаратов, которые оказывают анальгезирующее действие, нормализуют капиллярную проницаемость, служат сильнейшим ингибитором простагландинов и других факторов воспаления (гистамин, серотонин и т.д.) в области повреждения связок.

Улучшению обменных процессов в поврежденных связках способствует электрофорез новокаина, йодида калия. Целесообразно и применение амплипульса, который не только дает анальгезирующий эффект, но и стимулирует репаративные процессы, способствует рассасыванию кровоизлияний. Положительное влияние на формирование полноценного рубца оказывают ультразвуковое воздействие с гидрокортизоном, электрофорез гумизола, пелоидина.

В последнее время в нашей клинике при патологии дистального прикрепления ППС с успехом используется экстракорпоральная ударно-волновая терапия. Механизм действия этого метода на мягкотканые структуры состоит в разрушении или перераздражении нервных окончаний под воздействием самой ударной волны [4, 10, 19] или биологически активных веществ, образующихся в результате эффекта кавитации [20]. В итоге наступает прерывание рефлекторной дуги передачи болевого импульса из патологического участка. При нали-

чии оссификатов и кальциевых отложений под действием ударных волн происходит их дезинтеграция и облегчается рассасывание макрофагами [13].

Лечение осуществляется с помощью аппарата ЭПОС (фирма «Dornier MedTech»). Положение больного лежа на животе. Анестезии при проведении экстракорпоральной ударно-волновой терапии не требуется. Центр терапевтической головки прибора совмещается с точкой наибольшей болезненности на крыле подвздошной кости, определяемой по способу обратной связи (biofeedback). После нанесения геля головку прибора плотно прижимают к болезненному участку и начинают ударно-волновое воздействие (рис. 7). Глубина проникновения ударных волн регулируется степенью наполнения водой терапевтической головки прибора. Количество импульсов за процедуру составляет 2000. Поскольку связка имеет широкое прикрепление на крыле подвздошной кости, постепенно осуществляется «озвучивание» всей этой области, а также крестцово-подвздошного сочленения.

Лечение мы обычно начинаем с самого низкого — 1-го энергетического уровня. С учетом анальгезирующего эффекта и переносимости процедуры больным переходим с одного уровня на другой, повышая энергию воздействия. Частоту импульсов в процессе выполнения процедуры также дозированно увеличиваем. После первой процедуры обычно наступает значительное облегчение, вплоть до полного исчезновения болей. Повторные процедуры проводятся с интервалом в 7 дней. Боли к этому времени появляются вновь, но уже меньшей интенсивности. При повторных процедурах применяется более высокий энергетический уровень. Число процедур в зависимости от терапевтического эффекта составляет 3–5.

Было отмечено, что наибольший анальгезирующий эффект достигался при работе на 3–6-м уровнях с частотой импульсов 90–180 в минуту. При явлениях тракционного апофизита увеличивали энергию воздействия (до 7–9-го уровня) и частоту импульсов (до 240 в минуту). Во время лечения пациенты продолжали тренироваться или репетировать, рекомендовалось только исключить движения, приведшие к заболеванию.

Во всех случаях недостаточности связок и сопутствующей люмбалгии [7] обнаруживался дисбаланс мышц туловища. Преимущественно поражались прямые и косые мышцы живота, ягодичные мышцы. Именно эти мышцы следует укреплять наиболее активно. При возобновлении профессиональных занятий упражнения, направленные на их укрепление, должны быть включены в ежедневный план. Одновременно необходимо совершенствовать двигательный стереотип.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе эффективности проводимого лечения учитывались как субъективные, так и объективные показатели.



Рис. 7. Позиционирование терапевтической головки аппарата «Дорнье ЭПОС» при патологии дистального прикрепления пояснично-подвздошной связки.

Основными субъективными показателями были наличие или отсутствие болевых ощущений в покое, при движениях, при физической нагрузке, а также при выполнении специальных провокационных тестов. Хорошим результатом считали полное исчезновение болей, удовлетворительным — появление их только при значительной физической нагрузке, неудовлетворительным — сохранение прежних болевых ощущений. Во всех случаях результат оказался хорошим.

Объективными критериями служили данные контрольного рентгенологического и ультразвукового обследования. На рентгенограммах отмечены уменьшение явлений периостита, оссификация апофиза подвздошной кости у пациентов с имевшимся ранее апофизитом. При ультразвуковом исследовании прослеживались изменения связки в местах прикрепления к кости: структура связки становилась более плотной, наблюдался регресс фиброза. У всех пациентов результат лечения расценен как хороший. Сроки наблюдения составили от 6 мес до 10 лет.

ОБСУЖДЕНИЕ

В последнее время патология ППС рассматривается как одна из причин поясничных болей [1, 15]. Это обусловлено ее анатомическим расположением — обе ППС, подобно вожжам, удерживают поясничный отдел позвоночника в вертикальном положении [22]. Изучению стабилизирующей функции ППС посвящено немало работ [5, 8, 12, 14, 16, 23].

Характерные зоны иррадиации болей — паховая область, наружная поверхность бедра до уровня коленного сустава (псевдорadicулярный синдром) были определены экспериментально путем введения гипертонического раствора в разные структуры поясничной области [2].

Диагностика патологии ППС основывается на тщательном клинко-неврологическом обследовании пациентов. Поскольку причины поясничных болей многообразны, большую проблему представляет дифференциальная диагностика патологии ППС. Особо следует отметить, что нередко псевдордикулярные боли расцениваются как признак корешковой компрессии.

При *дискордикулярном конфликте*, обусловленном грыжей диска, также имеются поясничные боли с иррадиацией в нижнюю конечность. Однако при этом, в отличие от связочной патологии, начало болей бывает внезапным. Боли могут уменьшаться в определенном положении тела. Часто отмечаются функциональный сколиоз, ограничение движений в позвоночнике, напряжение мышц поясничного отдела, положительный симптом Ласега, в тяжелых случаях — корешковые выпадения. При связочной патологии боли появляются постепенно и усиливаются после нагрузки, симптом Ласега отрицательный. В положении лежа или сидя боли сначала уменьшаются, а затем вновь усиливаются. Движения в позвоночнике не ограничены, провокационное тестирование дает положительный результат. Решающую роль в дифференциальной диагностике этих двух состояний играет клинко-неврологическое обследование. Компьютерная и магнитно-резонансная томография при патологии ППС может выявлять небольшую протрузию дисков, не имеющую, однако, клинического значения.

Спондилолиз характеризуется поясничными болями без иррадиации, ограничением сгибания вперед, возможны положительные провокационные тесты. Уточнить диагноз помогает рентгенологическое обследование. Щель в дуге позвонка при спондилолизе может быть видна на обычных боковых рентгенограммах и еще отчетливее определяется на функциональных снимках.

Спондилоартроз, или *синдром фасеток*, характеризуется постепенным началом, наличием локальных болей при пальпации над соответствующим межпозвонковым суставом (при патологии ППС — в области поперечных отростков). Боли также усиливаются при ротации таза, но, кроме того, и при разгибании позвоночника и уменьшаются в положении лежа. Иррадирующие боли в нижней конечности, как и при связочной патологии, распространяются только до коленного сустава. Однако провокационное тестирование ППС дает отрицательный результат.

Поскольку патология ППС редко диагностируется, то и лечение не часто бывает целенаправленным. Освобождение от тренировок, массаж мышц спины, лечебная гимнастика, физиопроцедуры помогают снять остроту процесса, восстановить работоспособность. Но при этом рецидивы неизбежны.

Основным методом лечения является инфльтрационная терапия. В местах прикрепления ППС в большом количестве располагаются болевые ре-

цепторы, поэтому эти участки и инфильтрируют. Barbor [2], который пропагандировал данный метод, предпочитал использовать глюкозо-глицерин-фенол с прокаинам. По его мнению, такой инъекционный раствор снимает реактивное воспаление, в результате происходит сморщивание и укрепление связки. Однако, по данным Eder и Tilscher [7], от подобных коктейлей часть клеток гибнет. Более целесообразным они считают применение 1% прокаина. При этом снижается активность болевых рецепторов и открывается путь для последующей физиотерапии.

Большинство авторов отмечают, что введение кортикостероидов лишь усугубляет патологический процесс, снимая болевые ощущения на очень короткое время, и рекомендуют применять в основном нестероидные противовоспалительные препараты [7, 17].

Мануальная терапия противопоказана вследствие гипермобильности и слабости связок [18]. Большое значение имеет анализ динамического стереотипа, выявление преобладающих нагрузок и коррекция этих движений и нагрузок. Ношение корсета в большинстве случаев противопоказано, оптимальным считается формирование собственного мышечного корсета [7].

Заключение. ППС является важнейшим стабилизатором нижнепоясничного отдела позвоночника. Правильная диагностика и адекватное лечение ее поражений необходимы для предупреждения развития дегенеративных изменений в межпозвонковых дисках и суставах, дугах позвонков и prolongation тем самым спортивной и профессиональной работоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
2. Barbor R. // Cyriax J. Textbook of Orthopaedic Medicine. — London, 1969.
3. Briggs C.A., Chandraraj S. // Clin. Anat. — 1995. — Vol. 8. — P. 339–346.
4. Buch M. // Extracorporeal shock waves in orthopaedics. — Berlin, 1997. — P. 3–58.
5. Chow D.H.K., Luk K.D.K., Leong J.C.Y., Woo C.W. // Spine. — 1989. — Vol. 14. — P. 611–615.
6. Deyo R.A. // Sci. Am. — 1998. — Aug. — P. 49–53.
7. Eder M., Tilscher H. Schmerzsyndrom der Wirbelsäule Grundlagen, Diagnostik, Therapie. — Stuttgart, 1982.
8. Fujiwara A. et al. // Clin. Orthop. — 2000. — N 380. — P. 167–172.
9. Hanson P., Sonesson B. // Arch. Phys. Med. Rehab. — 1994. — Vol. 75. — P. 1245–1246.
10. Haist J., Steeger D. // Orthop. Mitteilungen. — 1994. — N 3. — S. 173–176.
11. Lapadula G. et al. // J. Rheumatol. — 1991. — Vol. 18. — P. 1760–1762.
12. Leong J.C.Y. et al. // Spine. — 1987. — Vol. 12, N 7. — P. 669–674.
13. Loew M., Jurgovski W. // Z. Orthop. — 1993. — N 131. — S. 470–473.

14. Luk K.D.K., Ho H.C., Leong J.C.Y. //J. Bone Jt Surg. — 1986. — Vol. 68B, N 2. — P. 197–200.
15. Nachemson A. //Spine. — 1985. — Vol. 10. — P. 254–257.
16. Ohmori K. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77B. — P. 771–773.
17. Olsewski J. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 3. — P. 336–347.
18. Paris S.V. //Movement, stability and low back pain. The essential role of the pelvis. — New York ets., 1997. — P. 319–330.
19. Richter D., Ekkernkamp A., Muhr G. //Orthopade. — 1995. — Bd 24. — S. 303–306.
20. Suhr D., Brummer F. //Ultrasound Med. Biol. — 1991. — Vol. 17, N 8. — P. 761–766.
21. Uhthoff H.K. //J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B. — P. 93–95.
22. Willard F.H. //Movement, stability and low back pain. The essential role of the pelvis. — New York ets., 1997. — P. 3–35.
23. Yamamoto I. et al. //Spine. — 1990. — Vol. 15. — P. 1138–1141.

© Д.К. Тесаков, И.П. Воронович, 2001

СТАНДАРТИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДИСПЛАСТИЧЕСКИМ (ИДИОПАТИЧЕСКИМ) СКОЛИОЗОМ

Д.К. Тесаков, И.П. Воронович

Белорусский институт травматологии и ортопедии, Минск

Проведено разделение существующих методов лечения больных диспластическим (идиопатическим) сколиозом на группы: базовые методы, ведущие, вспомогательные и дополнительные. Предложенное разделение позволяет стандартизировать технологию оказания медицинской помощи больным диспластическим сколиозом путем составления оптимальной схемы ведения для каждого конкретного случая, осуществлять рациональное маневрирование методами с учетом результативности проводимых мероприятий и развития (прогрессирования) заболевания, а также обеспечивать преемственность лечения больного в разных условиях и учреждениях.

Modern methods for the treatment of patients with dysplastic (idiopathic) scoliosis were divided into two groups: basic, i.e. main methods, and auxiliary/additional ones. The presented division enabled to standardize medical technology for the management of patients with dysplastic scoliosis using the optimal protocol for each patient, to realize the rational application of separate method taking into account the efficacy of performed procedures and disease progression as well as to provide the treatment succession in patients under different conditions and at different hospitals.

Диспластический (идиопатический) сколиоз (ДС) является сложным разделом современной ортопедии. Одним из важнейших и проблемных аспектов остается лечение данной патологии [1–6, 9, 14–16, 28, 31, 33, 35, 36, 44, 45]. К настоящему времени предложено множество различных методов лечения больных сколиозом. Каждый из них имеет свои показания, требования по проведению и обеспечению, определенную эффективность, а также встречающиеся осложнения и отрицательные исходы.

Существует классическое разделение методов лечения на консервативные и оперативные [6, 14]. Отношение к ним разных специалистов и в разных лечебных учреждениях может как совпадать, так и вступать в известные противоречия. Это связано с рядом причин, среди которых как основные можно выделить следующие: переоценка или недооценка применяемых методов; отсутствие практической возможности использовать необходимые

методы лечения; отсутствие преемственности в рациональном комбинировании и маневрировании методами лечения; невозможность объективной оценки результативности применяемых методов лечения в разных учреждениях у конкретного больного из-за отсутствия их стандартизации.

Принимая во внимание изложенное выше, а также специфичность ДС как заболевания, его необратимость, большое разнообразие проявлений и характера течения, мы провели анализ существующих методов лечения. Это позволило распределить различные методы по определенным группам с учетом их клинической значимости, показателей к применению и эффективности.

Базовые методы лечения. Выделены как постоянные для каждого больного с ДС после постановки клинического диагноза в связи с необратимостью данного заболевания. К ним отнесены:

— организация адекватного режима жизни, воспитания и поведения больного (социальный аспект);

- получение и освоение больным необходимой объективной информации о данной патологии (информационно-образовательный аспект);
- рациональное развитие и укрепление защитно-компенсаторных возможностей организма больного (методики лечебной физкультуры, укрепляющее физиотерапевтическое и медикаментозное лечение, методы психологической защиты) — медицинский аспект.

Ведущие методы лечения. В данную группу включены методы, применяемые непосредственно для коррекции и стабилизации развивающейся деформации позвоночника и грудной клетки как основного патологического симптомокомплекса заболевания. Эти методы используются дифференцированно в зависимости от возраста больного, потенциала роста позвоночника, параметров выявленной деформации позвоночного столба и реальной перспективы ее развития (прогрессирования). К указанной группе отнесены:

- методы специальной лечебной физкультуры (использование собственных защитно-компенсаторных ресурсов организма);
- ортезно-корсетные корригирующие технологии (неинвазивное воздействие на деформацию позвоночника);
- хирургические методы (инвазивное воздействие на деформацию позвоночника).

Методы специальной лечебной физкультуры как ведущие методы коррекции и стабилизации позвоночника у больных с ДС целесообразно применять в следующих случаях:

- 1) при деформациях до 25° (измерение по Cobb [21] на фронтальных рентгенограммах, выполненных в положении стоя) у больных с сохраняющимся потенциалом роста позвоночника (оценивается рентгенологически по Risser [38]). Сагиттальные физиологические параметры анатомо-биомеханической устойчивости позвоночника [32] при указанной величине деформации еще не затрагиваются. Это позволяет надеяться на корригирующее и стабилизирующее действие собственных защитно-компенсаторных ресурсов организма больного [6, 14];
- 2) при компенсированных стабильных деформациях до $40-45^\circ$ у больных с завершенным ростом позвоночника (тест Risser IV–V). Такие деформации еще находятся в пределах сагиттальных параметров анатомо-биомеханической устойчивости позвоночника и могут стабилизироваться методами лечебной физкультуры.

Применение ортезно-корсетных корригирующих технологий показано:

- 1) у растущих больных при деформациях позвоночника с углом основной дуги более 25° [33, 36, 44], т.е. в случаях, когда искривление затрагивает сагиттальные параметры анатомо-биомеханической устойчивости позвоночника. Ортез-

но-корсетная корригирующая технология у растущих больных как ведущий метод лечения применяется до периода завершения роста позвоночника [12, 18, 19, 33, 34, 36, 40, 44];

- 2) у больных с завершенным ростом при нестабильных деформациях величиной $25-40^\circ$ с нарушенной компенсацией. В таких ситуациях корсетное лечение позволяет улучшить состояние позвоночника, а также предупредить развитие неврологических спинальных осложнений.

Анализ имеющейся информации по применению корригирующего корсетного лечения показывает, что наиболее эффективными ортезами являются конструкции типа «le corset Lyonnais», «the Boston brace», Cheneau и их различные модификации. Корригирующий эффект в этих корсетах достигается за счет создания направленного жесткого динамического деротационного воздействия с учетом анатомических особенностей деформации позвоночника и рельефа туловища у конкретного больного, что позволяет осуществлять трехплоскостную коррекцию в направлении, противоположном патологическому. В зависимости от исходной величины и характера деформации результативность фронтальной коррекции составляет 22,8–94,2%, а достигаемый деротационный эффект — 18,7–78,5% [12, 18, 19, 30, 33, 34, 36, 37, 40, 44].

У растущих больных с исходными деформациями более $40-45^\circ$ («хирургические» параметры) применение корсетов позволяет уйти от многоэтапного хирургического лечения [12, 34, 36, 40, 44], а у определенной части избежать его вообще [36]. При сохранении хирургических параметров в силу тяжести и прогрессирования заболевания корсетное лечение обеспечивает подготовительную коррекцию и стабилизацию искривления до проведения оперативного вмешательства в наиболее благоприятном периоде завершения роста позвоночника [12, 40, 44]; в этих условиях не провоцируется развитие известного осложнения «crankshaft phenomenon», возникающего у больных в послеоперационном периоде из-за продолжения роста позвоночника [24].

Хирургические методы коррекции сколиотических деформаций показаны:

- 1) у больных с завершенным ростом позвоночника (тест Risser IV–V) при деформациях с фронтальным вертикальным углом более $40-45^\circ$ [16, 44]. При таких величинах искривления позвоночника теряет физиологическую анатомо-биомеханическую устойчивость, а консервативные методы коррекции не могут обеспечить стабильность результата. Поэтому такие деформации относят к разряду тяжелых.

Среди различных хирургических методик коррекции и стабилизации тяжелых сколиотических деформаций позвоночника одной из наиболее эф-

фективных в настоящее время признана одноэтапная дорсальная методика Cotrel—Dubousset (CD) [2–4, 11, 12, 16, 26, 27, 41, 46]. Корректирующий эффект при выполнении методики CD основан на переводе дуг искривленного позвоночника в векторы физиологических изгибов, что достигается многоуровневой фиксацией позвоночника и осуществлением специальных корректирующих маневров имплантируемой металлоконструкцией [9, 10, 11, 13, 20, 22, 23, 25].

Выраженность достигаемой коррекции позвоночника зависит как от типа деформации, ее величины, коррекционной мобильности и т.д., так и от запланированной схемы фиксации позвоночника и соответствующих корректирующих интраоперационных маневров, которые следует выполнять с учетом исходного состояния позвоночного канала и спинного мозга для предупреждения неврологических осложнений [7, 20, 41, 43].

Сравнительный анализ показывает явное преимущество методики CD перед другими с позиций корректирующих возможностей и стабильности сохранения результатов [2, 9, 11, 13, 27]. Это позволяет рекомендовать ее как стандарт хирургического метода лечения при тяжелых формах ДС у больных с завершенным ростом позвоночника. В случае тяжелых ригидных деформаций у определенной группы больных перед операцией по методике CD целесообразно производить вентральную мобилизацию позвоночника [2, 5–7, 14];

2) при деформациях более 40–45° у растущих больных (тест Risser 0–III), которые не могут адекватно переносить корректирующее корсетное лечение. В таких случаях проводят многоэтапное хирургическое лечение с применением имплантируемых дистракционных или модульных металлоконструкций без артродезирования позвоночника. Создание спондилодеза костными трансплантатами с дополнительной коррекцией и фиксацией позвоночника осуществляется как завершающий этап по окончании роста больного [29, 35, 39, 42].

Выполнение хирургического вмешательства с использованием металлоконструкции и созданием спондилодеза у больных с сохраняющимся потенциалом роста сопряжено с риском потери достигнутой коррекции в силу продолжения прогрессирования деформации из-за действия росткового механизма [8, 24, 28, 31, 34, 45].

Вспомогательные методы лечения. Эта группа объединяет методы, использование которых обеспечивает или повышает эффективность применяемых ведущих методов. К таковым отнесены:

- методы лечебной физкультуры;
- физиотерапевтические методы;
- ортезно-корсетные стабилизирующие технологии;
- медикаментозное лечение;
- психотерапевтические методы.

Вспомогательные методы подбираются индивидуально в зависимости от особенностей проводимого ведущего лечения. Например, если ведущим методом является специальная лечебная физкультура, целесообразно назначение комплекса стимулирующих физиопроцедур (массаж, электростимуляция мышц и т.д.), медикаментозного лечения (курсы витаминов, препаратов кальция, фосфора, адаптогенов, биологических пищевых добавок) как вспомогательных методов. При корсетном корректирующем лечении в качестве вспомогательных методов применяются специальные методики ЛФК (дыхательная гимнастика, комплексы общеукрепляющих и асимметричных упражнений, выполняемых в корсете и без него), курсы физиотерапевтических процедур, методы психотерапевтической помощи и т.д. Планируемое хирургическое лечение сочетается с проведением специальной предоперационной подготовительной программы ЛФК (мобилизационные редрессирующие комплексы для увеличения подвижности позвоночника, дыхательная гимнастика), применением физиопроцедур и т.д. В послеоперационном периоде назначается реабилитационная программа, включающая методы ЛФК, физиотерапевтические методы, стабилизирующую корсетотерапию и т.д.

Дополнительные методы лечения. Данная группа выделена в связи с тем, что у определенного контингента больных ДС к деформации позвоночника присоединяются нарушения со стороны органов грудной клетки, брюшной полости, вестибулярного аппарата. У ряда больных имеются ортопедическая патология стоп, нарушение зрения и т.д. На фоне прогрессирования деформации позвоночника возможно развитие неврологических спинальных осложнений. Выявление указанных нарушений требует проведения соответствующего дополнительного лечения, которое должно согласовываться с ведущими и вспомогательными методами. К этой же группе можно отнести и различные хирургические вмешательства косметического характера (резекция реберных горбов, пластика вогнутостей грудной клетки, пластика послеоперационных рубцов и др.).

Представленное классификационное разделение методов лечения больных ДС позволяет осуществлять рациональное маневрирование методами лечения с учетом исходного состояния пациента, целесообразности и результативности проводимых мероприятий и развития (прогрессирования) заболевания, а также обеспечить преемственность и объективность оценки лечения больного в разных условиях и учреждениях. Применение ее дает возможность составлять для каждого больного специальную программу лечения в виде медицинской технологии, вносить в нее необходимые коррективы, что в целом позволяет стандартизировать оказание медицинской помощи при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветрилэ С.Т., Швец В.В., Кулешов А.А. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения. — М., 1998. — С. 15–17.
2. Ветрилэ С.Т., Швец В.В., Кулешов А.А. //Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии: Материалы конгресса травматологов-ортопедов России с междунар. участием. — Ярославль, 1999. — С. 89–91.
3. Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А., Швец В.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 7–15.
4. Воронович И.Р. //Мед. новости. — 1997. — N 10. — С. 3–10.
5. Казьмин А.И., Фищенко В.Я. Дискотомия. — М., 1974.
6. Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е. Сколиоз. — М., 1981.
7. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г., Новиков Г.Г., Курилова И.А. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения. — М., 1998. — С. 34–35.
8. Михайловский М.В. //Вестн. травматол. ортоп. — 1999. — N 3. — С. 41–45.
9. Мовшович И.А. Сколиоз. Хирургическая анатомия и патогенез. — М., 1964.
10. Райе Р.Э. //Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга. — Новосибирск, 1996. — С. 89–90.
11. Тесаков Д.К. //Повреждения и заболевания позвоночника и суставов: Материалы науч.-практ. конф. — Минск, 1998. — С. 333–338.
12. Тесаков Д.К., Ошлис Ю., Альзоба С.В. и др. //Там же. — С. 328–332.
13. Тесаков Д.К. //Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии: Материалы конгресса травматологов-ортопедов России с междунар. участием. — Ярославль, 1999. — С. 374–377.
14. Цивьян Я.Л. Сколиотическая болезнь и ее лечение. — Ташкент, 1972.
15. Цивьян Я.Л., Зайдман А.М. Морфогенез сколиоза. — Новосибирск, 1978.
16. Шаповалов В.М., Надулич К.А., Дулаев А.К., Ястребков Н.М. Деформации позвоночника. — СПб, 2000.
17. Burwell R.G., Jacobs K.J., Polak F.J. et al. //Surface topography and spinal deformity /Eds. A. Alberti, B. Drerup, E. Hierholzer. — Gustav Fischer Verlag, 1992. — P. 180–195.
18. Cheneau J. //Ann. Kinesither. — 1982. — N 9. — P. 207–213.
19. Cheneau J. Das Cheneau-Skoliosen-Korset. — Verlag Orthopadie-Technik, 1997.
20. Chopin D., Morin C. //The textbook of spinal surgery. — Philadelphia, 1992. — P. 183–217.
21. Cobb J.R. //Instructional course lectures. — Am. Acad. Orthop. Surg., 1948. — Vol. 5. — P. 261–275.
22. Cotrel Y., Dubousset J. //Rev. Chir. Orthop. — 1984. — Vol. 70. — P. 489–495.
23. Dubousset J., Cotrel Y. //Orthopade. — 1989. — N 18 — S. 118–127.
24. Dubousset J., Herring J.A., Shufflebarger H. //J. Ped. Orthop. — 1989. — N 9. — P. 541–550.
25. Dubousset J., Cotrel Y. //Clin. Orthop. — 1991. — N 264. — P. 103–110.
26. Fitch R.D., Turi M., Bowman B.E., Hardaker W.T. //J. Ped. Orthop. — 1990. — N 10. — P. 44–47.
27. Golik M., Pucher A., Marczycki W., Tabjan W. //Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol. — 1992. — Vol. 57. — Supp. 1. — S. 29–34.
28. Hefti F.L., McMaster M.J. //J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65B. — P. 247–254.
29. Kaczmarczyk J., Lokietek W.Z., Rattier B. //Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol. — 1992. — Vol. 57. — Supp. 1. — S. 66–69.
30. Labelle H., Dansereau J., Bellefleur C., Poitras B. //Spine. — 1996. — Vol. 21. — P. 59–64.
31. Letts R.M., Bobechko W.P. //Clin. Orthop. — 1974. — N 101. — P. 136–145.
32. Marty C., Legave J., Duval-Beaupère G. //Eur. Spin. Resonans. — 1997. — N 15. — P. 21–28.
33. Mauroy J.-C. La scoliose. Traitement orthopedique conservateur. — Saurams medical, 1996.
34. Matthiass H.H., Heine J. //Med. Orthop. Techn. — 1984. — Bd 104, N 2. — S. 69–76.
35. Moe J.H., Kharrat K., Winter R.B., Cummine J.L. //Clin. Orthop. — 1984. — N 185. — P. 35–45.
36. Nachemson A., Peterson L. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A. — P. 815–822.
37. Rigo M. //Meeting of the I.R.S.S.D: Abstracts. — Burlington, 1998. — P. 94.
38. Risser J.C. //Clin. Orthop. — 1958. — N 11. — P. 111–118.
39. Skwarcz A., Majcher P., Fatyga M., Sioniec J. //Uniwersalny system korekcyjno-stabilizacyjny DERO do operacyjnego leczenia kregoslupa. — Zielona Gyra, 1995. — S. 93–104.
40. Tessakov D.K., Alzoba S.V., Dylenok A.A., Kisselev O.P. //Eur. Spin. Resonans. — 1999. — N 24. — P. 49.
41. Tessakov D.K., Makarevich S.V., Amelchenya A.S. //Ibid. — 1999 — N 24. — P. 48.
42. Tylman D., Fiaikowski S. //Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol. — 1983. — Supp. 4. — S. 369–372.
43. Voronovich I.R., Tessakov D.K., Bulaev I.V., Makarevich S.V. //GICD Eastern European Forum, 3th. — St-Petersburg, 1999.
44. Weiss H.R. //Orthop. Techn. — 1998. — N 2 — S. 91–101.
45. Winter R.B. //Rev. Orthop. — 1977. — N 6. — P. 17–20.
46. Woicik A.S., Webb J.K., Burwell R.G. //Spine. — 1990. — N 15. — P. 424–431.

© Коллектив авторов, 2001

ОСТРАЯ НОРМОВОЛЕМИЧЕСКАЯ ГЕМОДИЛЮЦИЯ КАК АЛЬТЕРНАТИВА АППАРАТНЫМ КРОВΟΣБЕРЕГАЮЩИМ МЕТОДИКАМ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ КОРРЕКЦИИ ДЕФОРМАЦИЙ ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ СКОЛИОЗОМ III-IV СТЕПЕНИ

Е.Е. Бирюкова¹, И.Н. Плетнев¹, С.Т. Ветрилэ¹, В.Л. Кассиль²

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

²Онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина, Москва

Обследовали 45 больных подросткового возраста, которым производилась коррекция сколиотической деформации позвоночника III–IV степени с помощью системы Cotrel–Dubousset. Во время операции у 26 больных применялась аппаратная реинфузия крови, излившейся в рану (в среднем $17,3 \pm 5,6$ мл/кг), донорская эритроцитарная масса не переливалась. У 19 больных непосредственно перед операцией осуществлялась нормоволемическая гемодилюция с забором 500 мл крови и возвратом ее на высоте кровопотери, а также трансфузия донорских отмываемых эритроцитов (в среднем $13,8 \pm 1,3$ мл/кг). Состояние больных обеих групп во время хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде существенно не различалось. Сделан вывод, что нормоволемическая гемодилюция в сочетании с переливанием отмываемых донорских эритроцитов может быть альтернативой аппаратной реинфузии излившейся в рану крови, если последняя по каким-либо причинам невыполнима.

There were 45 adolescent patients with scoliosis of III–IV degree who underwent operative correction of the spine deformity by Cotrel–Dubousset system. Intraoperatively 26 patients received autologous shed blood reinfusion collected from wound drainage (mean 17.3 ± 5.6 ml/kg), no donor erythrocytic mass was transfused. In 19 patients presurgical normovolemic hemodilution with 500 ml blood donation was performed. Reinfusion of that blood as well as the transfusion of donor washed off erythrocytes (mean 13.8 ± 1.3 ml/kg) were performed at the peak of blood loss. Marked differences in patients' condition were noted neither during surgical intervention nor in the postoperative period. It was concluded that normovolemic hemodilution in combination with transfusion of donor washed off erythrocytes may be the alternative to reinfusion of autologous shed blood if the later could not be performed.

Сколиотическая болезнь является сложной и трудной проблемой современной ортопедии. Деформации позвоночника, ребер и грудной клетки, изменению спланхноархитектоники сопутствуют тяжелые функциональные нарушения внутренних органов и систем организма [9].

Хирургическая коррекция деформации позвоночника у больных сколиозом сопряжена со значительной кровопотерей, которая, по данным Mukhsen (1997), может достигать 90% объема циркулирующей крови (ОЦК). Такая массивная кровопотеря приводит к развитию ряда осложнений и служит основной причиной неблагоприятных исходов в раннем послеоперационном периоде [8, 9, 11].

Восполнение массивной кровопотери донорским эритроконцентратом и нативной плазмой, полученной от большого числа доноров [1, 3, 6], неизбежно влечет за собой такие осложнения, как синдром массивных гемотрансфузий (ДВС-синдром, ОРДС и др.), иммунологические и аллергические реакции, нарушения гемостаза, иммунодепрессия [13]. К тому же донорская кровь длительных сроков хранения утрачивает ряд ценных свойств и приобретает нежелательные для пациента качества. Эти серьезные проблемы заставляют искать способы профилактики опера-

ционной кровопотери, методы эффективного ее лечения и альтернативу аллогенным гемотрансфузиям [12, 15–17]. Интраоперационная аппаратная реинфузия излившейся в рану крови является современным методом кровосбережения, который в большинстве случаев позволяет избежать применения аллогенных гемотрансфузий [4, 5, 7, 10, 14]. Однако этот метод не всегда доступен из-за слишком высокой стоимости автоматизированных систем и расходного материала для лечебного учреждения или самого больного.

Целью настоящей работы было определить возможность замены аппаратной реинфузии излившейся в рану крови нормоволемической гемодилюцией у больных, подвергающихся оперативной коррекции сколиоза III–IV степени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводили у 45 больных сколиозом III–IV степени, находившихся на лечении в отделении вертебральной хирургии ЦИТО. В основном это были пациенты с диспластическим сколиозом в возрасте 12–15 лет (средний возраст $14,27 \pm 2,39$ года).

Обследование больных в предоперационном периоде показало следующее. Частота дыхательных

движений в покое составляла у них в среднем $19,3 \pm 1,74$ в минуту, что существенно выше, чем у здоровых. Минутный объем вентиляции достоверно превышал должные показатели на $26 \pm 2,5\%$. Жизненная емкость легких составляла $55,4 \pm 17,2\%$, форсированная жизненная емкость легких — $59,3 \pm 14,2\%$ от должной. Выявлены нарушение вентиляционной функции легких по рестриктивному типу, дыхательная недостаточность II степени у $66,3\%$ и III степени у $33,7\%$ больных. Таким образом, более чем у трети пациентов до операции имелись тяжелые нарушения функции внешнего дыхания.

У всех больных констатируется относительно высокое систолическое артериальное давление (АДс) — $132,3 \pm 9,5$ мм рт. ст. Центральное венозное давление (ЦВД) не превышало норму, составляя в среднем $71,2 \pm 5,4$ мм вод. ст.

Исследование баланса водных секторов проводили методом двухчастотной биоимпедансометрии, использовали анализатор оценки баланса водных секторов организма с программным обеспечением (ABC-01 фирмы «Медасс», Россия). У всех больных выявлено снижение общего объема воды на 14% от должного. Дефицит общего объема воды был связан прежде всего с недостаточной гидратацией внеклеточного пространства ($5,76$ л при должном $7,2$ л; $p < 0,05$).

Хирургическая коррекция деформации позвоночника проводилась системой Cotrel—Dubousset (CD) Horizon [2]. Основная кровопотеря при выполнении этих операций происходила на этапе скелетирования позвоночника. В среднем кровопотеря во время оперативного вмешательства составляла $79 \pm 13,5\%$ ОЦК. В зависимости от особенностей интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии больные были разделены на две группы.

В 1-ю группу вошли 26 пациентов (кровопотеря $51,8 \pm 14,9$ мл/кг), у которых возмещение эритроцитов осуществлялось путем аппаратной аутоотрансфузии крови, излившейся в рану (аппарат CATS фирмы «Fresenius»). Для отмывания раневой крови в камере аппарата (по рекомендации фирмы) мы всегда применяли режим высококачественной (ортопедической) отмывки (high quality wash, гематокритное число аутоэритроконцентра — 80%). В кровеносное русло пациентов возвращали только эритроциты ($17,3 \pm 5,6$ мл/кг) в виде их взвеси в физиологическом растворе.

Так как у больных был выявлен дефицит общего объема воды, прежде всего за счет недостаточной гидратации внеклеточного пространства, всем пациентам 1-й группы для покрытия этого дефицита перед началом хирургического вмешательства в операционной проводили инфузию $0,9\%$ раствора NaCl ($23,4 \pm 5,3$ мл/кг). Затем, после обязательного измерения ЦВД, осуществляли интраоперационную гиповолемическую гемодилюцию свежемороженой донорской плазмой ($6,8 \pm 2,5$ мл/кг). При этом гематокритное число крови снижалось

с $37,1 \pm 1,1$ до $32,1 \pm 1,3\%$. Недостаток воды во внеклеточном пространстве позволял применять для проведения интраоперационной гемодилюции только изотонические растворы.

Во 2-ю группу вошли 19 пациентов (кровопотеря $64,7 \pm 16,9$ мл/кг), у которых аппаратная реинфузия крови, излившейся в рану, не применялась. В начале операции у них производили острую нормоволемическую гемодилюцию с забором 500 мл крови в стандартные мешки «Гемакон». Забор крови из центральной вены компенсировали инфузией 500 мл 6% раствора гидроксиэтилкрахмала (HAES), $8,4 \pm 3,3$ мл/кг донорской плазмы и $32,5 \pm 7,2$ мл/кг физиологического раствора NaCl. Гематокритное число крови снижали в среднем с $37,3 \pm 1,4$ до $26,3 \pm 1,7\%$. Забранную кровь возвращали в кровеносное русло в конце этапа основной кровопотери (приблизительно через час после второго разреза). В операционном периоде применяли также донорский эритроконцентрат, подвергнутый центрифугированию («отмыванию»). В среднем этим больным переливали $13,8 \pm 1,3$ мл/кг отмытых донорских эритроцитов.

Объем возвращенных из раны эритроцитов ($17,3 \pm 5,6$ мл/кг) у больных 1-й группы соответствовал объему перелитых донорских эритроцитов у пациентов 2-й группы (различие недостоверно). Пациентам обеих групп переливали свежемороженную плазму, заранее заготовленную с помощью аппаратного плазмофереза («Haimonetic», Швейцария), от одного-двух доноров.

Особенности интраоперационной инфузионной тактики представлены в табл. 1. Пациентам обеих групп с началом второго этапа оперативного вмешательства (скелетирование позвоночника) на фоне продолжающейся инфузии $0,9\%$ раствора NaCl переливали гидроксиэтилкрахмал (6% HAES фирмы «Fresenius»): больным 1-й группы в среднем $20,4 \pm 6,1$ мл/кг, 2-й группы — $10,7 \pm 3,2$ мл/кг. Объем переливаемой донорской свежемороженой плазмы на втором этапе равнялся соответственно $28,4 \pm 6,3$ и $24,8 \pm 4,5$ мл/кг, составляя $52,1 \pm 7,3\%$ среднего объема кровопотери. На этапах установки системы CD и дистракции на фоне переливания донорской плазмы и $0,9\%$ раствора NaCl проводили инфузию 100 – 200 мл 10% раствора альбумина.

Исследуемые группы больных были сопоставимы по возрастно-половой структуре, массе тела, исходной патологии и объему интраоперационной кровопотери (различия недостоверны). Также не имели достоверных различий исходные средние показатели контролируемых параметров гомеостаза, суммарные объемы переливаемых в интраоперационном периоде инфузионных сред и донорской плазмы, ведение больных в послеоперационном периоде.

В периоперационном периоде контролировали следующие показатели гомеостаза: частоту сердечных сокращений (ЧСС), АДс, ЦВД, гемоглобин, гематокрит, число тромбоцитов, общий белок, мочевины плазмы, содержание средних молекул, ак-

Табл. 1. Интраоперационная инфузионно-трансфузионная терапия при коррекции сколиотической деформации ($M \pm m$)

Показатель	Этап операции и его продолжительность					
	интубация	первый этап (210 мин)	скелетирование позвоночника (60 мин)	установка системы CD (360 мин)	дистракция позвоночника	ушивание раны (60 мин)
Кровопотеря, мл/кг		4,9±2,6	31,8±7,3	17,5±7,3	4,1±2,5	5,3±2,1
<i>1-я группа</i>						
Реинфузия крови из раны, мл/кг				17,3±5,6		
Донорская плазма, мл/кг		6,8±2,5		28,4±6,3		
Гидроксиэтилкрахмал 6%, мл/кг			20,4±6,1			
Альбумин 10%, мл/кг				3,8±1,1		
0,9% раствор NaCl, мл/кг	23,4±5,3	18,9±7,2		41,7±9,6		
<i>2-я группа</i>						
Аутокровь 500 мл		Забор	Возврат			
Донорские эритроциты, мл/кг				13,8±1,3		
Донорская плазма, мл/кг		8,4±3,3		24,8±4,5		
Гидроксиэтилкрахмал 6%, мл/кг		10,7±3,2	10,7±3,2			
Альбумин 10%, мл/кг				4,3±1,3		
0,9% раствор NaCl, мл/кг	17,4±2,3	16,7±5,6		34,3±10,8		

тивированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген А, почасовой диурез.

Эффективность применяемых методик оценивали по параметрам гомеостаза, частоте осложнений и потребности в респираторной поддержке в раннем послеоперационном периоде. Учитывали также продолжительность пребывания пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Статистическую обработку результатов проводили по t-критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На этапе скелетирования позвоночника достоверной разницы в содержании гемоглобина между больными исследуемых групп не было (табл. 2). Однако к концу этапа установки системы CD выявлялось существенное различие. У пациентов 1-й груп-

пы, которым возвращали в этот период только собранные из раны эритроциты, содержание гемоглобина оставалось низким и практически не отличалось от показателя предыдущего этапа; у пациентов 2-й группы оно было достоверно выше ($p < 0,05$). Во 2-й группе содержание гемоглобина повышалось за счет трансфузии донорского эритроконцентрата и параллельного переливания заготовленной в начале операции аутокрови. К концу операции гемоглобин у больных 1-й группы оставался на том же низком уровне, во 2-й группе его среднее содержание в периферической крови оказалось существенно выше ($p < 0,05$). Динамика гематокритного числа во время операции была сходна с динамикой гемоглобина. Изменение общего содержания белка в плазме у пациентов обеих групп в целом было параллельным динамике двух преды-

Табл. 2. Показатели гомеостаза у больных сколиозом во время операции ($M \pm m$)

Время исследования	Нб, г/л	Нт, %	Общий белок, г/л	АДс, мм рт. ст.	ЦВД, мм вод. ст.	Темп выделения мочи, мл/ч
<i>1-я группа</i>						
До операции	132,6±1,3	37,1±1,1	67,8±3,4	132,3±9,5	65,3±6,9	58,2±10,5
Этап скелетирования	76,4±5,3	25,3±1,7	54,7±1,4	85,3±6,3	53,3±9,1	54,3±9,5
Конец операции	87,7±3,1	23,7±1,2	64,1±3,7	103,5±10,3	28,7±5,8	43,3±7,4
<i>2-я группа</i>						
До операции	131,±0,9	37,3±1,4	73,2±4,5	125,9±12,1	71,2±5,4	55,3±11,7
Этап скелетирования	78,0±7,3	23,4±2,4	52,5±2,3	82,3±5,9	54,6±7,2	56,2±9,3
Конец операции	112,0±3,2*	30,8±3,1*	69,4±2,7	109,2±6,9	28,4±10,3	43,9±6,7

* $p < 0,05$ по сравнению с 1-й группой.

дущих параметров. Следует обратить внимание на то, что содержание протеина в плазме у пациентов 2-й группы оказалось, хотя и недостоверно, но все же выше. Это можно объяснить тем, что им во время операции переливали цельную аутокровь, содержащую собственную плазму больного.

АДс у больных обеих групп, несмотря на проводимую инфузионно-трансфузионную терапию, начинало снижаться уже на этапе хирургического доступа, но к концу вмешательства повышалось, хотя и не достигало исходного уровня. ЦВД снижалось к концу операции, и его среднее значение было достоверно ниже исходного у больных обеих групп. Такая динамика ЦВД, по нашему мнению, обусловлена не столько гиповолемией, сколько изменением архитектоники верхней полой вены в результате тракции позвоночника. Несмотря на выраженные изменения артериального и центрального венозного давлений, ЧСС у пациентов исследуемых групп в течение операции не увеличивалась. Отсутствие тахикардии частично подтверждает высказанное выше предположение. Достоверных различий в динамике АДс, ЦВД и ЧСС на этапах операции между группами нами не выявлено.

Темп выделения мочи во время оперативного вмешательства снижался у пациентов обеих групп и был минимальным на этапе установки системы СД. По этому показателю достоверных различий между группами также не отмечено.

Больные поступали из операционной в ОРИТ с АДс, близким к нормальному. ЦВД в обеих группах было снижено, но уже в 1-е сутки послеоперационного периода практически нормализовалось и оставалось на этом уровне в последующие дни. ЧСС у больных 1-й группы после выхода из наркоза была высокой (120–130 в минуту). У больных 2-й группы она соответствовала исходным значениям. В 1-й группе тахикардия постепенно снижалась, и к началу 2-х суток ЧСС была такой же, как во 2-й группе. Темп выделения мочи в 1-е сутки после операции у больных 1-й группы был достоверно выше, чем у пациентов 2-й группы ($p<0,02$), в дальнейшем достоверной разницы не отмечалось (табл. 3).

Больные 1-й группы поступали из операционной с низким содержанием гемоглобина, у пациентов 2-й группы оно было существенно выше ($p<0,001$) и сохранялось примерно на том же уровне в течение 3 сут. Эритроконцентрат им не переливали. Переливание донорской эритроцитарной массы в 1-е сутки после операции больным 1-й группы способствовало повышению гемоглобина и гематокрита на 2-е сутки ($p<0,05$), однако эти показатели отставали от соответствующих параметров у пациентов 2-й группы ($p<0,001$). Количество тромбоцитов в периферической крови у пациентов 1-й группы было достоверно ниже ($p<0,001$) и нормализовалось медленнее. Разница в гематологических показателях между группами уменьшалась только к 5-м суткам. Общее содержание белка в плазме в 1-е и 2-е сутки после операции у больных 1-й и 2-й группы достоверно не различалось, но на 3-и сутки у пациентов 2-й группы оно было выше. Уровень мочевины, АЧТВ и содержание фибриногена А у больных обеих групп достоверно не различались. Концентрация молекул со средней молекулярной массой не превышала норму на протяжении всего периода исследований, хотя у больных 1-й группы она была выше на 3-и сутки.

Каких-либо осложнений в раннем послеоперационном периоде у больных не наблюдалось. Потребность в респираторной поддержке и длительность лечения в ОРИТ в 1-й и 2-й группах не имели достоверных различий.

Таким образом, проведенные исследования не подтвердили преимуществ инфузионной методики с использованием аппаратной реинфузии крови, излившейся в рану, перед методом дооперационной нормоволемической гемодилюции. Более того, влияние аппаратной сепарации крови с удалением плазмы и тромбоцитов проявлялось в замедленном восстановлении числа тромбоцитов и общего содержания белка в течение первых 3 сут после операции. Тем не менее следует отметить, что возврат больному собственных эритроцитов (из крови, излившейся в рану) позволяет избежать трансфузии больших объемов донорской эритроцитной массы. Имею-

Табл. 3. Основные показатели состояния больных сколиозом в послеоперационном периоде ($M\pm m$)

Время после операции	Нб, г/л	Общий белок, г/л	ЦВД, мм вод. ст.	Выделение мочи, мл/ч	Тромбоциты, %	Молекулы средней массы, ед.	Длительность ИВЛ, ч	Пребывание в ОРИТ, сут
1-я группа								
1-е сутки	67,0 $\pm$ 1,4	59,3 $\pm$ 0,7	80,3 $\pm$ 5,8	54,7 $\pm$ 2,3	98,8 $\pm$ 3,8	0,298 $\pm$ 0,009		
2-е сутки	90,0 $\pm$ 2,5	60,7 $\pm$ 1,5	100,0 $\pm$ 13,7	58,1 $\pm$ 3,1	146,3 $\pm$ 5,1	0,287 $\pm$ 0,001	6,4 $\pm$ 2,3	4,6 $\pm$ 1,1
3-и сутки	100,0 $\pm$ 1,8	59,9 $\pm$ 0,8	95,7 $\pm$ 3,2	59,3 $\pm$ 2,9	152,6 $\pm$ 2,4	0,316 $\pm$ 0,020		
2-я группа								
1-е сутки	109,0 $\pm$ 7,5*	61,7 $\pm$ 7,5	102,7 $\pm$ 8,5*	39,8 $\pm$ 3,5*	162,5 $\pm$ 7,4*	0,295 $\pm$ 0,002		
2-е сутки	103,0 $\pm$ 2,3*	65,3 $\pm$ 3,2	85,3 $\pm$ 10,4	52,9 $\pm$ 2,7	265,1 $\pm$ 5,8*	0,250 $\pm$ 0,006*	3,8 $\pm$ 1,2	3,5 $\pm$ 1,2
3-и сутки	99,2 $\pm$ 5,1	66,4 $\pm$ 2,5*	99,4 $\pm$ 9,7	58,4 $\pm$ 3,8	228,2 $\pm$ 9,3*	0,268 $\pm$ 0,007*		

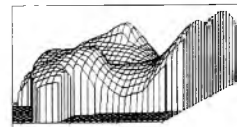
* $p<0,05$ по сравнению с 1-й группой.

щиеся в литературе данные свидетельствуют о том, что собственные эритроциты включаются в транспорт кислорода немедленно, несмотря на их аппаратную обработку. Хотя пациентам 2-й группы переливали достоверно больше донорской эритроцитной массы и у них не возникало каких-либо ранних гемотрансфузионных осложнений, все же известно, что донорские эритроциты менее полноценны и включаются в активный газотранспорт лишь через 12–24 ч [4–6, 11]. Поэтому мы не считаем правильным полный отказ от аппаратной реинфузии крови, излившейся в рану. Наше исследование лишь показало, что при невозможности применения этого метода включение в инфузионную тактику предоперационного забора крови с возмещением ее объема 6% гидроксиптилкрахмалом и возвратом собственной крови на высоте кровопотери в сочетании с переливанием отмытого донорского эритроконцентрата в достаточной мере обеспечивает безопасность такого обширного и травматичного хирургического вмешательства, как коррекция сколиотической деформации позвоночника металлическими конструкциями.

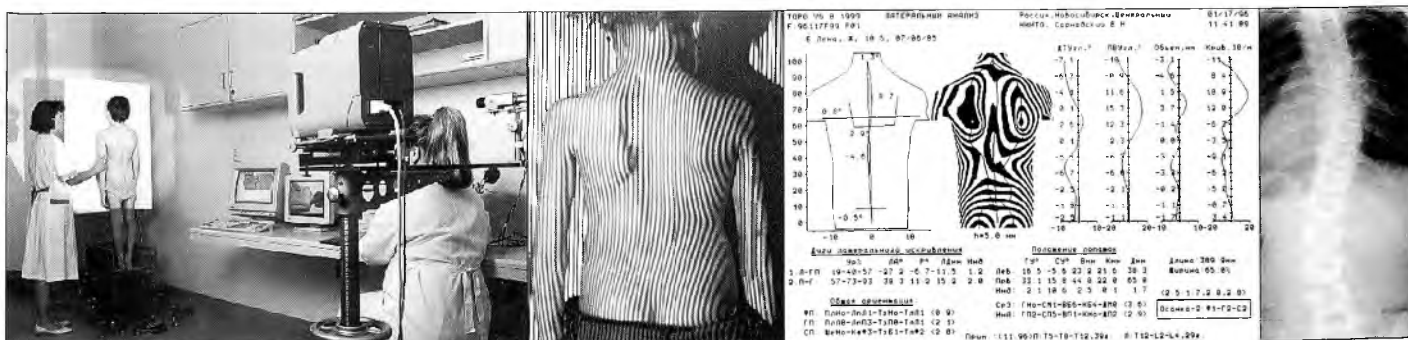
ЛИТЕРАТУРА

- Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Шулуто Е.М. //Рос. мед. журн. анестезиол. — 1999. — N 2. — С. 25–31.
- Ветрилл С.Т., Кулешов А.А., Швеи В.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 7–15.
- Воробьев С.И. //Рос. мед. журн. анестезиол. — 1999. — N 2. — С. 18–24.
- Воробьев С.И. //Бескровная хирургия на пороге XXI века: Материалы Междунар. науч.-практ. конф. — М., 2000. — С. 17–27.
- Горобец Е.С., Громова В.В., Буйденко Ю.В., Лубнин А.Ю. //Рос. мед. журн. анестезиол. — 1999. — N 2. — С. 71–81.
- Емельянов С.И., Бобринская И.Г., Писаревский Г.Н. и др. //Там же. — 1999. — N 2. — С. 48–50.
- Жукова Ю.В., Калнберз В.К., Калнберза М.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 65–68.
- Зильбер А.П. //Справочник по анестезиологии и реаниматологии. — М., 1989. — С. 54–58.
- Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. — М., 1997. — С. 320.
- Крапивкин И.А., Рагимов А.А., Шабалкин Б.В. и др. //Бескровная хирургия на пороге XXI века: Материалы Междунар. науч.-практ. конф. — М., 2000. — С. 58–68.
- Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. — М., 1988.
- Ajiboye M. //Бескровная хирургия на пороге XXI века: Материалы Междунар. науч.-практ. конф. — М., 2000. — С. 108–110.
- Copley L.A., Richards B.S., Safavi F.Z., Newton P.O. //Spine. — 1999. — Vol. 24, N 3. — P. 219–222; discussion — P. 223–224.
- Dubos J., Mercier C. //Aggressologie. — 1994. — Vol. 34. — Spec. N 1. — P. 27–32.
- Krohn C.D., Bjerkreim I. //Tidsskr. Nor. Laegeforen. — 1995. — Vol. 115, N 19. — P. 2395–2397.
- Krohn C.D., Reikeras O., Aasen A.O. //Transfus. Med. — 1999. — Vol. 9, N 2. — P. 125–130.
- Safwat A.M., Reitan J.A., Benson D. //J. Clin. Anesth. — 1997. — Vol. 9, N 6. — P. 510–513.

РЕНТГЕН БЕЗ РЕНТГЕНА! Диагностика деформации позвоночника на компьютерном оптическом топографе ТОДП



АБСОЛЮТНО БЕЗВРЕДНО, ОБЪЕКТИВНО, БЫСТРО И ТОЧНО!



Принцип действия: дистанционное оптическое обследование дорсальной поверхности туловища.

Область применения: скрининг-диагностика детей и подростков, мониторинг состояния и оценка эффективности лечения больных с патологией позвоночника.

Основные достоинства: полная автоматизация обработки снимков (6 сек. на пациента), определение высоты рельефа поверхности в каждой точке снимка с точностью ± 0.5 мм, автоматическое выявление сколиотических дуг и оценка их величины топографическим аналогом угла по Коббу.

Медицинское изделие **ТОДП** (сертификат № РОСС RU. ME 24.B00350) выпускается по лицензии МЗ РФ № 42/2001-0513-0417 единственным в России производителем и поставщиком - **ООО "МЕТОС"** г. Новосибирск.

© Коллектив авторов, 2001

ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ РАЗРАБОТОК А.И. БЛИСКУНОВА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОЛОГИИ

А.Н. Брехов, С.Л. Елисеев, С.А. Сердюк

Крымский медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь (Украина)

А.И. Блискунов — ученый с мировым именем, заслуженный изобретатель Украины и СССР, лауреат премии Всемирной организации интеллектуальной собственности ООН, премии имени В.К. Семинского, основатель нового направления в травматологии и ортопедии — управляемой дистракции с помощью полностью имплантируемых аппаратов. Но мало кто знает, что одно из первых его изобретений относится к области хирургической вертебрологии.

Анализируя изобретения А.И. Блискунова в хронологическом порядке, понимаешь, что вертебрология была его первой, особой любовью. Это подтверждает и выбор темы его кандидатской диссертации — «Оперативное лечение неосложненных компрессионных переломов позвоночника в поясничном и нижнегрудном отделах», которая является примером оригинального, красивого технического решения. Александру Ивановичу принадлежит более 20 изобретений в области вертебрологии. Некоторые из них нашли свое отражение в работах самого А.И. Блискунова и сотрудников клиники, другие представляют интерес как оригинальные технические решения, третьи до сих пор ждут клинической реализации или переосмысления. Относящиеся к 70–80-м годам, эти работы во многом определили современные научные представления и достижения в хирургии позвоночника. Отличаясь новизной и оригинальностью, они охватывают практически все основные разделы вертебрологии, а визитной карточкой разработок А.И. Блискунова являются малая инвазивность и малая травматичность вмешательств, столь актуальные в настоящее время.

Сегодня нам хотелось бы раскрыть широкому кругу специалистов еще одну страницу творчества проф. А.И. Блискунова и вновь склонить голову перед светлой памятью великого ученого.



Первые разработки Александра Ивановича по вертебрологии, предложенные в 1971–1972 гг. и опубликованные в 1974–1976 гг., были посвящены хирургии сколиоза. В этот период на кафедре травматологии и ортопедии Крымского мединститута выполнялась докторская диссертация А.Ф. Грабового по хирургическому лечению тяжелых форм сколиоза. Изучение причин послеоперационной потери коррекции сколиотической деформации показало несостоятельность костно-пластической фиксации позвоночника как самостоятельного метода лечения сколиоза в условиях продолжающегося роста пациента. А.И. Блискунов сразу откликнулся на эту проблему техническими решениями (а.с. 415010, 441932, 644473 СССР). Суть их состояла в фиксации позвоночника двумя пластинами с продольными пазами, соединенными подвижными элементами в виде колец (рис. 1, А). Предполагалось, что предложенное устройство позволит избежать потерь коррекции деформации при продолжающемся росте пациента.

В связи с работами Л.Л. Роднянского и А.А. Гайдукова появилась возможность динамической эндокоррекции сколиотической деформации. Идея применения управляемых корригирующих конструкций для исправления деформаций позвоночника увлекла Александра Ивановича, и его поиски в этом направлении нашли отражение в патентной литературе намного раньше, чем разработки по созданию управляемых дистракторов для нижних конечностей. В предложенных им конструкциях приводом для коррекции являлись собственные мышцы больного и целенаправленные физические упражнения (а.с. 506404 СССР), а также руки врача, оказывающие действие на рычаги привода имплантируемого устройства, названного в дальнейшем «тринадцатым ребром» (а.с. 506403, 648215 СССР и др.). Разработка имплантируемых управляемых конструкций для позвоночника (рис. 1, Б) была значительным шагом на пути к открытию уникальной технологии удлинения конечностей с помощью полностью имплантируемых аппаратов.

Один из основных принципов современной хирургии сколиоза — повышение стабильности системы «позвоночник—эндокорректор» путем создания рамочных имплантатов с многоуровневой фиксацией. Идея полисегментарной инструментации позвоночника при сколиозе по праву принадлежит мексиканскому ортопеду Е. Luque (1973). Вскоре этот метод стал широко применяться в хирургии повреждений позвоночника. Учитывая недостатки интраканального проведения и последующего дли-

тельного нахождения фиксирующих проволок в канале, А.И. Блискунов в 1977 г. предложил устройство (а.с. 644472 СССР), отличающееся тем, что фиксирующие проволоки или ленты (по а.с. — гибкие тяги) укрепляются на поперечных отростках позвонков и устройстве особым способом, а воздействие на привод устройства натягивает гибкие тяги, чем устраняются смещения позвонков и стабилизируется вся система фиксации. В 1979 г. А.И. Блискуновым было получено авторское свидетельство (№ 654251) на устройство, которое по своей сути не отличается от всемирно известной системы фиксации, описанной I. Cotrel и J. Dubousset только в 1988 г. E. Luque подобную систему описал в 1989 г. Разработки А.И. Блискунова содержат оригинальные технические решения полисегментарной фиксации, а некоторые из них, безусловно, претендуют на приоритет в создании конструкций такого типа (рис. 1, В)

В настоящее время в Крымском медицинском университете завершена большая работа по изучению 20-летнего опыта хирургического лечения сколиотической болезни. Результаты исследования доказывают рациональность применения костно-пластической фиксации базисного отдела позвоночника в условиях предварительной коррекции дуги искривления имплантируемыми металлоконструкциями, предложенными в клинике (С.А. Сердюк).

Еще одним примером разработок проф. А.И. Блискунова в области вертебрыологии является серия предложенных им дискотомов и межтеловых фиксаторов.

Малоинвазивные нуклеотомы (дискотомы) разрабатывались Александром Ивановичем в 1977 г. для снижения травматичности вмешательства при субтотальной резекции диска с последующим выполнением стабилизирующих операций (а.с. 602168, 608526). Цель состояла в удалении межпозвонкового диска при минимальной травматизации фиброзного кольца. Рабочий орган устройства был выполнен в виде обоюдоострого ножа с загнутым концом, который устанавливался в прорези корпуса и соединялся с его проксимальным концом гибкой тягой (рис. 2). В настоящее время на кафедре травматологии и ортопедии Крымского медуниверситета завершена доработка и изготовлен клинический вариант конструкции нуклеотома А.И. Блискунова с учетом требований сегодняшнего дня (малоинвазивная и эндоскопическая хирургия позвоночника). Проведенные первые клинические испытания показали работоспособность и эффективность данного устройства (А.Н. Брехов). К сожалению,

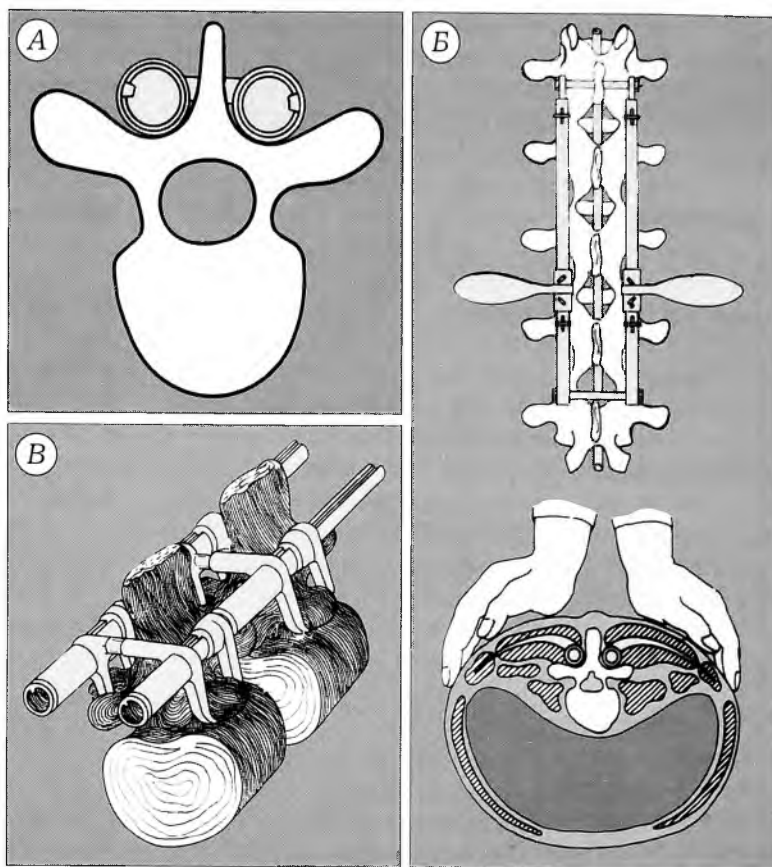


Рис. 1. Устройства для фиксации позвоночника (А — а.с. 441932; Б — а.с. 648215; В — а.с. 654251).

до настоящего времени эти инструменты не нашли широкого клинического применения. Здесь уместно напомнить, что в тот же период (1975–1979) японский хирург Hijikata предложил способ и устройство для чрескожной нуклеотомии. Новая методика нуклеотомии была описана им в 1975 г. в региональном японском журнале, а в 1979 г. появилась англоязычная публикация. Это направление в дальнейшем получило столь бурное развитие, особенно после доклада Hijikata на XV Международном конгрессе в Рио-де-Жанейро (1980), что сегодня известно более 20 нуклеотомных систем (механических, автоматических, лазерных и др.). Приоритет в разработке целого семейства способов и уст-

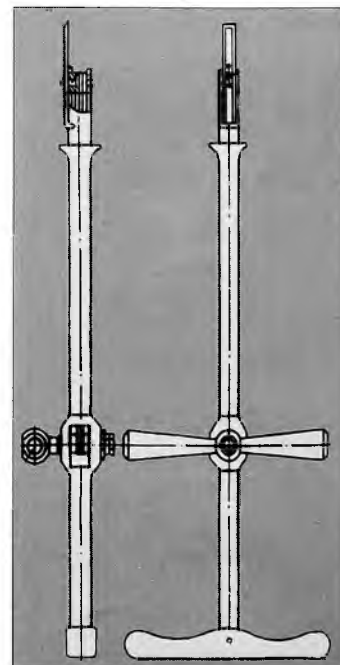


Рис. 2. Устройство для рассечения тканей (а.с. 608526).

ройств для нуклеотомии принадлежит также Jacobson (1975), Blum (1981), Kambin (1983–1989), Norpenfeld (1989). Данные устройства доведены до блестящего технического исполнения, выпускаются ведущими западными фирмами и предлагаются для внедрения в вертебрологических клиниках России и Украины.

Аналогична судьба и разработок А.И. Блискунова по межтеловому спондилодезу. По мнению ведущих отечественных ученых, таких как В.Д. Чаклин, Г.С. Юмашев, А.А. Корж, Н.И. Хвисюк, Я.Л. Цивьян и др., создавших школы ортопедической вертебрологии, наиболее радикальным, патогенетически и биомеханически обоснованным хирургическим вмешательством при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника является удаление пораженных тканей диска с последующей костной пластикой. Это позволяло радикально исправлять нарушения в зоне дискордикулярного конфликта. Однако непрогнозируемая судьба костных трансплантатов в межтеловом промежутке, частое их рассасывание с формированием псевдоартрозов, длительность и «громоздкость» послеоперационной реабилитации, невозможность добиться достаточной стабилизации постельным режимом и различными корсетами обусловили необходимость применения межтеловых фиксаторов. Использовались керамические, углеродсодержащие и металлические фиксаторы. Одной из сложностей на пути широкого применения этих конструкций оказалась тенденция к их миграции. В 1993 г. А.И. Блискунову было выдано авторское свидетельство на устройство для фиксации позвоночника № 1818091, описание которого в черновиках Александра Ивановича датируется началом 80-х годов. Разработанный им межтеловой фиксатор, согласно техническому описанию, имеет вид полого тела, выполненного в плане и форме сечения тела позвонка с зубцами по торцам и, по крайней мере, с одним отверстием сбоку; зубцы, расположенные

на верхнем и нижнем торцах, выполнены под наклоном в противоположных направлениях (рис. 3). После установки фиксатора между смежными позвонками через отверстие на боковой поверхности внутрь него вводится костный трансплантат, который впоследствии создает костный блок. Именно

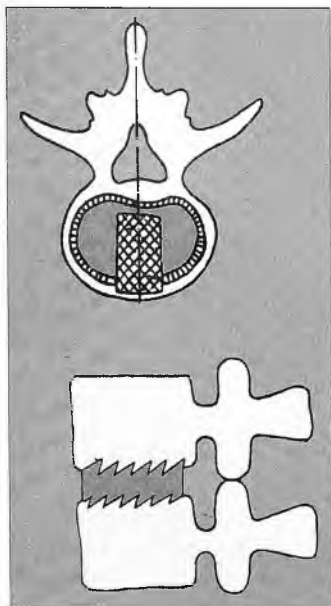


Рис. 3. Фиксатор позвоночника (а.с. 1818091).

разнонаправленность зубцов на торцах имплантата обеспечивает его стабильность и препятствует миграции. Современные межтеловые металлокерамические имплантаты производства фирм «Stryker», «Matis» и др. с целью профилактики их миграции также снабжены разнонаправленными зубцами на поверхностях, контактирующих с телами позвонков.

Для достижения расклинивания перед имплантацией подобных фиксаторов необходимо произвести дистракцию смежных позвонков. Для этого А.И. Блискуновым предложено оригинальное устройство (а.с. 1727804), представляющее собой миниатюрный домкрат с достаточно большим усилием и амплитудой дистракции, не препятствующее имплантации фиксатора. По сути межтеловой фиксатор А.И. Блискунова был предназначен для переднего корпоротодеза.

В настоящее время в клинике травматологии и ортопедии Крымского медуниверситета продолжается начатая Александром Ивановичем разработка способов и устройств для выполнения межтелового спондилодеза с применением малоинвазивных технологий при лечении тяжелых форм дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника. Выполнено 5 операций межтелового спондилодеза с использованием нового фиксатора, разработанного на основе идей А.И. Блискунова, но с учетом требований сегодняшнего дня (А.Н. Брехов, С.Л. Елисеев).

В одной статье, безусловно, невозможно не только проанализировать, но и просто перечислить все оригинальные идеи проф. А.И. Блискунова в области хирургической вертебрологии. Мы гордимся тем, что его изобретения стоят в одном ряду с известными передовыми технологиями и открывают новые перспективы в развитии современной хирургии позвоночника.

СПИСОК ИЗОБРЕТЕНИЙ А.И. БЛИСКУНОВА В ОБЛАСТИ ВЕРТЕБРОЛОГИИ

1. А.с. 405541 СССР. Устройство для проведения лигатурного материала / Скоблин А.П., Бом К.Б., Блискунов А.И. — 1973.
2. А.с. 410780 СССР. Устройство для редрессации позвоночника / Скоблин А.П., Бом К.Б., Блискунов А.И. — 1974.
3. А.с. 415010 СССР. Устройство для фиксации позвоночника / Скоблин А.П., Грабовой А.Ф., Блискунов А.И. — 1974.
4. А.с. 441932 СССР. Устройство для фиксации позвоночника / Скоблин А.П., Блискунов А.И. — 1974.
5. А.с. 485739 СССР. Устройство для коррекции и фиксации позвоночника при лечении сколиозов / Скоблин А.П., Блискунов А.И. — 1975.
6. А.с. 501754 СССР. Устройство для проведения лигатур / Скоблин А.П., Блискунов А.И., Аль-Хашими и др. — 1976.
7. А.с. 506402 СССР. Устройство для коррекции позвоночника / Блискунов А.И. — 1976.
8. А.с. 506403 СССР. Устройство для лечения искривлений позвоночника / Блискунов А.И. — 1976.
9. А.с. 506404 СССР. Устройство для лечения искривлений позвоночника / Блискунов А.И. — 1976.

10. А.с. 511076 СССР. Способ устранения реберного горба /Блискунов А.И. — 1976.
11. А.с. 602168 СССР. Устройство для рассечения тканей /Блискунов А.И. — 1978.
12. А.с. 605610 СССР. Устройство для рассечения тканей /Блискунов А.И. — 1978.
13. А.с. 608526 СССР. Устройство для рассечения тканей /Блискунов А.И. — 1978.
14. А.с. 610520 СССР. Устройство для коррекции позвоночника /Блискунов А.И. — 1978.
15. А.с. 644472 СССР. Устройство для фиксации позвоночника /Блискунов А.И. — 1979.
16. А.с. 644473 СССР. Устройство для фиксации позвоночника /Блискунов А.И. — 1979.
17. А.с. 648215 СССР. Устройство для фиксации позвоночника /Блискунов А.И. — 1979.
18. А.с. 654251 СССР. Устройство для фиксации позвоночника /Блискунов А.И. — 1979.
19. А.с. 733668 СССР. Устройство для лечения переломов позвоночника /Блискунов А.И. — 1980.
20. А.с. 1727804 СССР. Устройство для фиксации позвонков /Блискунов А.И. — 1992.
21. А.с. 1818091 СССР. Фиксатор позвоночника /Блискунов А.И. — 1993.

© Коллектив авторов, 2001

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАЗРАБОТКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ВНУТРЕННЕЙ СТЕРЖНЕВОЙ ФИКСАЦИИ ТАЗОВОГО КОЛЬЦА

В.М. Шаповалов, А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

Представлены разработанные на кафедре военной травматологии и ортопедии Военно-медицинской академии способ минимально инвазивной внутренней стержневой фиксации тазового кольца и система его реализации. Предложенная система позволяет при малой хирургической агрессии и небольшой интраоперационной кровопотере выполнять анатомически точную репозицию отломков и внутреннюю функционально-стабильную фиксацию тазового кольца в ранние сроки после травмы. При использовании данной системы у 16 пострадавших с нестабильными повреждениями таза неудовлетворительных анатомических результатов лечения, вторичных смещений костей таза под влиянием функциональной нагрузки не отмечено. Продолжительность стационарного лечения и общий срок медицинской реабилитации пострадавших с неосложненными повреждениями таза составили при абсолютно нестабильных повреждениях тазового кольца соответственно 31,5 и 51,2 дня, при синдроме вертикальной нестабильности в переднем полукольце — 27,8 и 43,4 дня.

The method of minimum invasive internal rod fixation of the pelvic ring elaborated at the Chair of Military Traumatology and Orthopaedics, Military Medical Academy, is presented. Suggested method allowed to perform anatomically precise fragment reposition and internal functional stable fixation of the pelvic ring by small surgical intervention and low intraoperative blood loss when fixation was performed at early terms after trauma. In 16 patients with unstable pelvic injuries treated by that method neither unsatisfactory anatomic outcomes nor secondary displacement of pelvic bones under the functional load were noted. In uncomplicated pelvic injuries the duration of hospital treatment and medical rehabilitation was 31.5 and 51.2 days, respectively. In syndrome of vertical instability of the anterior semi-ring was 27.8 and 43.4 days, respectively.

Лечение пострадавших с нестабильными повреждениями тазового кольца остается актуальной проблемой травматологии и военно-полевой хирургии [1]. Появившиеся хирургические технологии стабилизации тазового кольца более эффективны, чем консервативный метод, однако их применение в большинстве центров ограничивается внешней фиксацией аппаратами [3, 6]. По мнению большинства хирургов, этот способ не обеспечивает достаточно стабильной фиксации, характеризуется высокой частотой неудовлетворительных анатомических и функциональных исходов, низкой комфортностью, значительными сроками стационарного лечения и медицинской реабилитации

[2, 4, 7]. Это заставляет специалистов шире использовать преимущества внутренней стабилизации таза. Однако она, как правило, весьма травматична, сопровождается большой кровопотерей, требует обширных хирургических доступов, сопряжена с повышенным риском повреждения крупных сосудистых и нервных структур и в силу изложенного практически неприменима в ранние сроки после травмы у большинства пострадавших [1, 3]. Все это делает актуальной разработку таких способов внутренней стабилизации тазового кольца, которые наряду с простотой выполнения характеризовались бы малой травматичностью. Последнему требованию отвечает чрескожная фиксация крест-

цово-подвздошных сочленений винтами, крестцовыми стержнями. Но, по данным ряда авторов [4–7], эти способы при всех их преимуществах имеют и существенные недостатки, главными из которых являются техническая сложность, отсутствие универсальности для различных вариантов повреждений таза, ограниченность показаний к применению, недостаточная функциональная стабильность, а также высокая частота осложнений.

Настоящее исследование имело целью на основании опытно-конструкторской разработки, биомеханических испытаний и клинической апробации предложить новый способ и систему минимально инвазивной фиксации таза, а также сформулировать рекомендации по их применению.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование включало два этапа. На первом этапе были проведены опытно-конструкторская разработка и биомеханическое обоснование оригинальной стержневой системы для минимально инвазивного остеосинтеза тазового кольца, на втором этапе — клиническая апробация предложенной системы.

Эффективность стабилизации тазового кольца при помощи стержневой системы изучалась в ходе стендовых биомеханических испытаний. При планировании исследований мы использовали разработанную на кафедре военной травматологии и ортопедии ВМА классификацию нестабильных повреждений таза, в соответствии с которой были выделены два вида нестабильности, требующие хирургической коррекции: синдром вертикальной нестабильности в переднем полукольце таза и синдром абсолютной нестабильности. Модель повреждения таза с синдромом вертикальной нестабильности в переднем полукольце создавали путем резекции обеих ветвей лонной кости на протяжении 1 см, пересечения крестцово-бугорных, крестцово-остистых и передних крестцово-подвздошных связок с одной стороны. Для получения модели абсолютно нестабильного повреждения тазового кольца разрушали ветви лонной кости, затем с одной или с обеих сторон — крестцово-подвздошные, подвздошно-поясничные, крестцово-остистые и крестцово-бугорные связки. После воспроизведения повреждений тазовое кольцо стабилизировали системой минимально инвазивной фиксации и подвергали нагрузкам, векторы сил которых располагались коллинеарно основным осям тела человека (сагиттальной, вертикальной и горизонтальной). В результате моделировались передние, задние, вертикальные смещения в переднем и заднем полукольце таза, а также наружная и внутренняя ротация тазовых костей. Определяли при помощи микрометра линейные размеры смещений как под действием нагрузки, так и после ее прекращения.

Были проведены 4 серии экспериментов (каждая на 10 костно-связочных нефиксированных препаратах таза, полученных от трупов людей обоего

пола в возрасте от 38 до 53 лет): на модели вертикальной нестабильности таза в переднем полукольце, на модели вертикальной нестабильности таза в переднем полукольце с формированием нестабильного костного сектора (в результате остеотомии ветвей обеих лонных костей), на моделях одно- и двусторонней абсолютной нестабильности таза.

При выполнении стендовых испытаний на моделях вертикальной нестабильности в переднем полукольце винты стержневой системы вводили в область угла верхней ветви лонной кости и в нижнюю переднюю подвздошную ость, использовали соединительные стержни диаметром 5,5 мм, длиной 115, 100 и 85 мм.

На моделях абсолютно нестабильных повреждений таза исследовали компоновки системы, фиксирующие изолированно заднее полукольце таза и одновременно стабилизирующие оба полукольца.

Заднее полукольце скрепляли путем создания одной или двух «стяжек» при введении винтов в задние отделы гребня подвздошной кости, причем угол введения верхних винтов по отношению к горизонтальной плоскости варьировал от 0 до 90° (0, 45 и 90°), а длина соединительных стержней — от 130 до 160 мм (130, 145 и 160 мм). Для усиления конструкции применяли поперечные стержни, позволявшие создавать единую трапециевидную раму.

При воспроизведении двусторонних абсолютно нестабильных повреждений таза на верхних «стяжках» в заднем полукольце дополнительно устанавливали один или два винта, которые транспедикулярно проводили в тело L5 или S1 позвонка. При оценке смещений использовали критерии, рекомендованные J. Matta и P. Tornetta (1996) и S. Majeed (1990). Предельно допустимыми во всех сериях считали нагрузки, не вызывающие смещений в области лонного симфиза более 5 мм, а в области крестцово-подвздошного сочленения — 3 мм.

С 1997 по 2000 г. предложенная система фиксации была применена у 16 пострадавших, в том числе у 11 с абсолютно нестабильными повреждениями таза и у 5 с синдромом вертикальной нестабильности в переднем полукольце. Возраст пациентов колебался от 22 до 57 лет (в среднем $30,1 \pm 7,4$ года). Преобладали мужчины (10 человек).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При создании фиксатора мы сформулировали следующие принципы «минимально инвазивной» фиксации тазового кольца:

1) фиксация должна выполняться предельно малотравматично, из ограниченных разрезов, по возможности из проколов кожи, полукоткрытым методом;

2) сопоставление отломков должно проводиться закрытым непрямым путем, при необходимости — с помощью внешних съемных репозиционных устройств. Анатомическая точность репозиции должна быть достаточной для устранения укорочения конечностей, переднезадних смещений тазовых

костей, а также для создания контакта между отломками в заднем полукольце на максимальной площади с восстановлением правильной конфигурации тазового кольца;

3) следует добиваться такой стабильности фиксации, которая позволяла бы рано начать реабилитационное лечение и, как минимум, полностью активизировать пострадавшего в постели. Допустимо снижение функциональной стабильности фиксации, если при этом достигается уменьшение травматичности, операционного риска и упрощение методики хирургического вмешательства. Вместе с тем величина межотломковой компрессии в заднем полукольце является принципиальной характеристикой способа фиксации таза, определяющей объем внутренней кровопотери. Согласно мнению большинства специалистов, значение этого показателя следует приближать к 300–345 Н;

4) необходимо использовать конструкции, основанные на чрескостном введении винтов, причем располагать их связующие элементы в межмышечных промежутках и щелях. Такой подход позволяет исключить давление имплантата на надкостницу, нарушение кровообращения и дополнительную травматизацию мягких тканей в зоне перелома, а также значительно уменьшить хирургическую агрессию и интраоперационную кровопотерю;

5) большое разнообразие нестабильных повреждений таза, анатомо-топографические особенности этой области требуют весьма универсальной системы минимально инвазивной фиксации таза. Вместе с тем она должна быть высокотехнологичной для стандартизации оказания медицинской помощи пострадавшим, повышения ее эффективности. Нам представляется, что этим требованиям удовлетворяют имплантаты на основе стержней, которые при обеспечении адекватной жесткости металлической конструкции и достаточной прочности фиксации можно хорошо моделировать по форме и подгонять по размерам.

В результате опытно-конструкторских разработок и стендовых биомеханических исследований на костно-связочных препаратах таза была предложена система внутренней стержневой минимально инвазивной фиксации тазового кольца при его нестабильных повреждениях (положительное решение о выдаче патента РФ № 99110639 от 17.05.99), отвечающая перечисленным принципам.

Данная система состоит из следующих элементов: спонгиозных винтов с конусной резьбой диаметром от 4,5 до 7,5 мм и длиной от 30 до 50 мм, прижимных шайб, фиксирующих гаек, соединительных и поперечных стержней. Прижимные шайбы благодаря наличию сферической зенковки позволяют жестко фиксировать винт под разными углами — до 35° к плоскости системы и выполняют роль связующих узлов, соединяющих спонгиозные винты со стержнями в единую конструкцию, как правило, в виде «стяжки» или трапезиевидной рамы.

Анализ результатов стендовых экспериментов позволяет считать применение внутренней стержневой системы для остеосинтеза фрагментов ветвей лонных костей при наличии синдрома вертикальной нестабильности в переднем полукольце таза достаточно надежным и эффективным способом. При достижении смещения отломков в 5 мм величина внешнего усилия в среднем составляла 252 ± 5 Н. Вместе с тем при проведении хирургического вмешательства для повышения прочности фиксации следует по возможности стремиться к уменьшению длины соединительного стержня. Это может быть достигнуто за счет использования оптимальных мест введения винтов, каковыми, по нашему мнению, являются угол верхней ветви лонной кости и нижняя передняя подвздошная ость.

Исходя из данных биомеханических испытаний, в случае абсолютно нестабильных повреждений таза при выполнении фиксации внутренней стержневой системой необходимо руководствоваться следующим правилом: полное отсутствие патологической подвижности тазовых костей возможно только после стабилизации как заднего, так и переднего полукольца таза. Однако скрепление заднего полукольца таза стержневой системой в виде двух «стяжек», особенно при замыкании их в трапезиевидную раму поперечными стержнями или при дополнительном проведении транспедикулярных винтов, позволяет достичь значительно большей стабильности в переднем полукольце и перевести абсолютно нестабильное повреждение в повреждение с остаточной наружной ротационной нестабильностью. Таким образом, внутренняя стержневая система в некоторых компоновках способна выполнять функцию крестцово-бугорных и крестцово-остистых связок. Это дает возможность при лечении пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, в том числе сопровождающейся повреждением внутренних органов, уже после проведения фиксации заднего полукольца достичь достаточно высокой стабильности таза и отложить окончательную фиксацию на некоторое время. Важное значение для стабильности фиксации имеет угол введения винтов в крылья подвздошных костей в заднем полукольце таза по отношению к горизонтальной плоскости. Расположение винтов в горизонтальной плоскости дает наименьшую прочность фиксации, равную 205 ± 5 Н, а в вертикальной плоскости — наибольшую — 372 ± 2 Н. Промежуточный вариант (под углом 45°) характеризуется средними значениями — 295 ± 4 Н.

На моделях абсолютной нестабильности тазового кольца, в том числе и двусторонней, использование внутренней стержневой системы позволяло получить высокую степень стабилизации таза практически во всех изученных компоновках: предельно допустимые нагрузки составляли в среднем 325 ± 5 Н.

Показаниями к применению внутренней стержневой системы мы считали закрытые ротацион-

но нестабильные повреждения таза, включающие переломы верхней и нижней ветвей одной или обеих лонных костей, а также абсолютно нестабильные повреждения.

Стабилизация переднего полукольца таза

Делали разрез кожи, подкожной жировой клетчатки и фасций над передней нижней подвздошной остью на стороне повреждения и лонным симфизом длиной 1,5–4 см каждый. Расслаивая мыш-

цы, вкручивали винты. На стержни винтов помещали прижимные шайбы и гайки. Корнцангом формировали подкожный канал, соединяющий места введения винтов, так, чтобы бедренная вена, артерия и нерв оказались ниже, а семенной канатик у мужчин (круглая связка у женщин) — выше него. Через канал подкожно проводили стержень, концы которого помещали в прижимные шайбы. Используя внешнее репозиционное устройство, устраняли смещения отломков, после чего систему

жестко фиксировали гайками (рис. 1).

Если переломы ветвей лонных костей сопровождались разрывом лонного симфиза, для его фиксации применяли накостные опоры системы в виде одной или двух реконструктивных пластин с 3–5 отверстиями (рис. 2).

Стабилизация заднего полукольца таза

В зависимости от варианта повреждения придерживались разных подходов: 1) фиксация одной или двумя «стяжками», при необходимости с применением поперечных штанг, замыкающих трапециевидную раму, и введением винтов в крылья подвздошных костей; 2) фиксация тазовой кости к позвоночнику и/или к крестцу путем проведения винтов в крыло подвздошной кости и транспедикулярно в тела нижних поясничных и/или верхних крестцовых позвонков.

Кость обнажали только в месте введения винтов на протяжении 2–4 см. В случае необходимости дополнительно осуществляли доступ к остистым отросткам позвонков и их резекцию на уровне проведения стержня. Затем корнцангом формировали

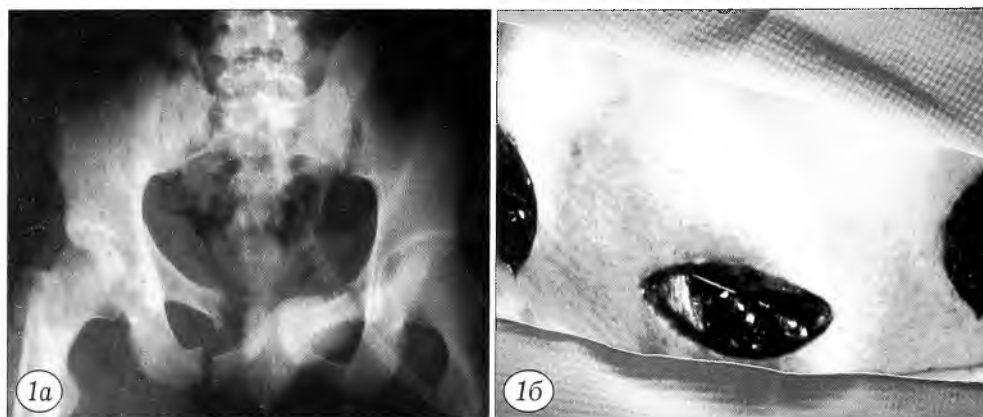


Рис. 1. Пострадавший 19 лет с абсолютно нестабильным повреждением таза: закрытым переломом ветвей обеих лонных костей, разрывом левого крестцово-подвздошного сочленения, переломом правой боковой массы крестца. Произведена фиксация внутренней стержневой системой.

а — рентгенограмма таза при поступлении больного в клинику; б — внешний вид внутренней стержневой системы после стабилизации переднего полукольца; в — рентгенограмма таза после выполнения внутренней стержневой фиксации.

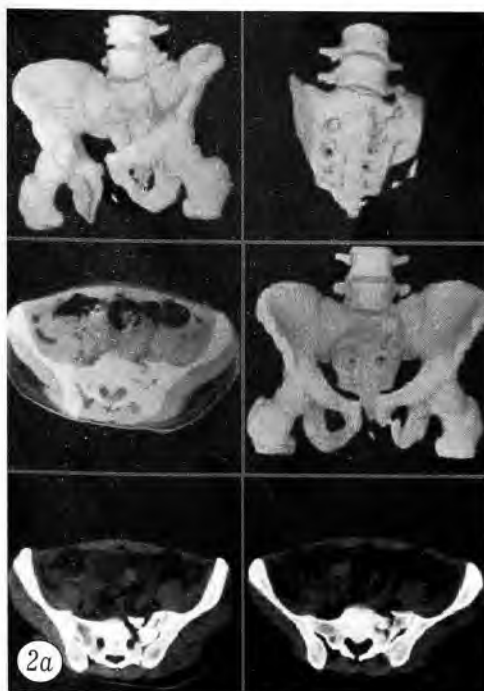
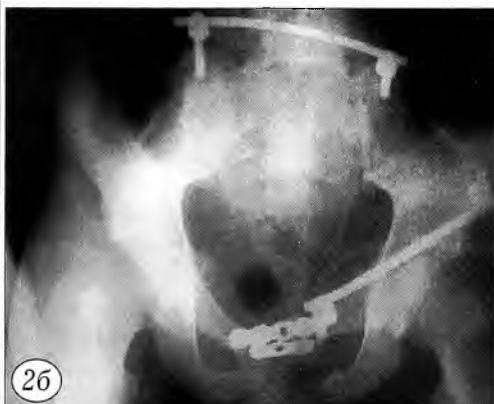


Рис. 2. Пострадавший 27 лет с абсолютно нестабильным повреждением таза: закрытым переломом ветвей левой лонной кости и левой боковой массы крестца. Произведена фиксация тазового кольца с использованием накостных опор.

а — компьютерная томограмма таза при поступлении больного в клинику; б — рентгенограмма таза после оперативного лечения.



канал под длинными мышцами спины над крестцом, позвоночником или, если производили остеосинтез крыла подвздошной кости, под кожей над ее гребнем. Через подготовленный канал проводили отмоделированный по форме стержень; ориентируясь на него, вкручивали винты, затем собирали конструкцию, используя прижимные шайбы и поперечные штанги. С помощью внешнего репозиционного устройства сопоставляли отломки до приемлемого их положения и жестко фиксировали систему гайками (рис. 3).

По нашему мнению, применять технологию минимально инвазивной фиксации тазового кольца внутренней стержневой системой предпочтительно после выведения пациента из тяжелого состояния, коррекции посттравматических нарушений гомеостаза, нормализации функций жизненно важных органов и систем. У пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, нестабильной гемодинамикой для стабилизации таза мы использовали внешние аппараты, а затем, чаще через 10–14 сут, при отсутствии противопоказаний заменяли их на внутреннюю стержневую систему. У пострадавших со стабильной гемодинамикой и без повреждений внутренних органов внутреннюю стержневую фиксацию выполняли первично, в структуре неотложных хирургических мероприятий. В среднем продолжительность оперативного вмешательства с использованием данной методики составляла 1 ч 30 мин (от 40 мин до 2 ч), интраоперационная кровопотеря равнялась 70–120 мл.

После выполнения стабильно-функциональной фиксации таза по описанным выше схемам пострадавшим разрешали самостоятельно поворачиваться в постели, лежать на боку и животе со 2–4-х суток после операции, назначали лечебную гимнастику, включавшую пассивные и активные движения в тазобедренных суставах. Через 2–3 нед при отсутствии противопоказаний со стороны других органов и систем пациентов поднимали и разрешали ходить с помощью костылей, не нагружая поврежденную сторону таза в течение периода консолидации переломов. Металлические конструкции удаляли через 1–1,5 года после травмы.

Из осложнений послеоперационного периода следует отметить образование пролежня над элементами конструкции у одного больного, что было связано с погрешностью предоперационного пла-

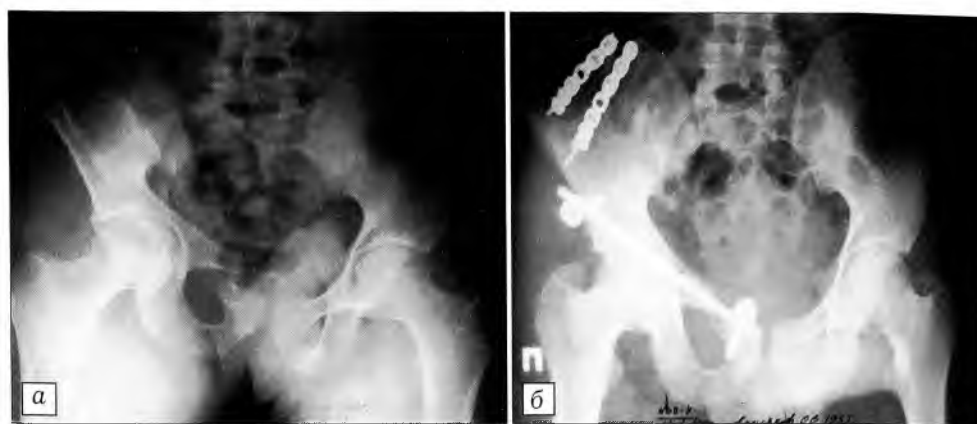


Рис. 3. Пострадавший 17 лет с абсолютно нестабильным повреждением таза: закрытым переломом обеих ветвей правой лонной кости, полным вертикальным переломом крыла правой подвздошной кости со смещением отломков. Произведена внутренняя стабилизация таза с использованием двух реконструктивных пластин и минимально инвазивной стержневой системы.

а — рентгенограмма таза при поступлении больного в клинику;
б — после оперативного лечения.

нирования, а также миграцию соединительного стержня в одном случае вследствие нарушения технологии монтажа системы.

Неудовлетворительных анатомических результатов оперативного лечения, вторичных смещений костей таза под влиянием функциональной нагрузки отмечено не было. Продолжительность стационарного лечения и общий срок медицинской реабилитации пострадавших с неосложненными переломами таза составили при абсолютно нестабильных повреждениях тазового кольца соответственно 31,5 и 51,2 сут, при наличии синдрома вертикальной нестабильности в переднем полукольце — 27,8 и 43,4 сут.

Таким образом, первые результаты лечения нестабильных повреждений таза с помощью предложенной внутренней стержневой системы фиксации позволяют говорить о перспективности более широкого клинического применения этой новой технологии минимально инвазивного остеосинтеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Allen C.F., Goslar P.W., Barry M., Christiansen T. // *Am. J. Surg.* — 2000. — Vol. 66, N 8. — P. 735–738.
2. Biewener A., Holch M., Muller U. et al. // *Unfallchir.* — 2000. — Bd 103, N 2. — S. 137–143.
3. Holz U., Weller S., Borell-Kost S. // *Chirurg.* — 1982. — Bd 53, N 4. — S. 219–224.
4. Routt M.L., Kregor P.J., Simonian P.T., Mayo K.A. // *J. Orthop. Trauma.* — 1995. — Vol. 9, N 3. — P. 207–214.
5. Routt M.L., Simonian P.T., Mills W.J. // *Ibid.* — 1997. — Vol. 11, N 8. — P. 584–589.
6. Shuler T.E., Boone D.C., Gruen G.S., Peitzman A.B. // *J. Trauma.* — 1995. — Vol. 38, N 3. — P. 453–458.
7. Stockle U., Going T., Konig B. et al. // *Unfallchir.* — 2000. — Bd 103, N 8. — S. 618–625.

© В.И. Зоря, Е.В. Проклова, 2001

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ПРОТРУЗИОННЫЙ КОКСАРТРОЗ

В.И. Зоря, Е.В. Проклова

Московский государственный медико-стоматологический университет

На основании анализа результатов обследования (в том числе методами компьютерной и магнитно-резонансной томографии) 31 больного в возрасте от 23 до 79 лет впервые в отечественной литературе описаны клинико-рентгенологические проявления посттравматического протрузионного коксартроза. Детально изложены причины развития дегенеративно-дистрофических изменений в тазобедренном суставе при протрузии вертлужной впадины травматического генеза. Оперативное лечение больных с посттравматическим протрузионным коксартрозом должно быть направлено на разблокирование порочного положения в биомеханической системе позвоночник—таз и таз—бедро. Это может быть достигнуто путем тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Clinical and roentgenologic manifestations of posttraumatic protrusion coxarthrosis are described on the basis of examination including CT and MRT of 37 patients aged from 23 to 73 years. The causes for the development of degenerative dystrophic changes in the hip joint following posttraumatic acetabular protrusion are given in detail. Surgical treatment of patients with posttraumatic protrusion coxarthrosis should be directed at the elimination of the incorrect position within biomechanical system spine-pelvis and pelvis-femur. This can be achieved by means of total hip replacement.

Среди повреждений тазобедренного сустава особой тяжестью отличаются переломы вертлужной впадины с разрушением ее колонн и дна, сопровождающиеся смещением головки бедренной кости в полость таза и формированием медиального подвывиха или вывиха бедра. По данным С.М. Кутепова и А.В. Рункова (1995), переломы вертлужной впадины с протрузией головки бедра в полость таза составляют 52% от всех ее повреждений. Это связано с тем, что суставная поверхность окружает дно — механически самую слабую область вертлужной впадины, которая повреждается всегда. Образующиеся при этом осколки бывают очень мелкими и, как правило, не подлежат репозиции. Консервативное лечение таких переломов позволяет уменьшить глубину медиального смещения головки бедра, однако восстановления сферы суставной поверхности и формы вертлужной впадины почти никогда не происходит.

Самыми неблагоприятными считаются полифоскальные переломы вертлужной впадины, при которых восстановление ее анатомии без открытого вмешательства зачастую невозможно. Открытая же репозиция в подобных случаях весьма затруднительна, сложна и травматична. Поэтому при таких повреждениях характерны неполное извлечение головки из вертлужной впадины и окончательное формирование впадины с избыточной глубиной.

Фактором, приводящим к неудовлетворительному исходу при оперативном вмешательстве, особенно у больных с чрезвертлужными переломами, является дополнительное нарушение кровоснабже-

ния головки бедренной кости и пароссальных тканей. Это способствует возникновению асептического некроза (вплоть до полного разрушения головки и шейки бедра) с последующим развитием деформирующего коксартроза, избежать которого практически не удается даже в случае полного восстановления анатомии вертлужной впадины.

Увеличение глубины вертлужной впадины и деформация таза на той же стороне резко изменяют биомеханические условия функционирования пояснично-крестцового отдела позвоночника. Неустраненное смещение отломков вертлужной впадины и фиксированная медиальная транспозиция головки бедренной кости приводят к развитию и прогрессированию деформации тазобедренного сустава в виде протрузионного коксартроза.

Под нашим наблюдением находился 31 больной (25 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 23 до 79 лет с посттравматическим коксартрозом. Причинами перелома вертлужной впадины с центральным вывихом бедра были дорожно-транспортные происшествия (18 случаев), огнестрельные ранения (4), падение с высоты (9). Всем пациентам было произведено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

Как показывает анализ наших наблюдений, посттравматическая протрузия головки бедра может сочетаться с деформацией таза либо с пространственным нарушением ориентации его половин на стороне протрузионного коксартроза. Степень повреждения задневерхних отделов вертлужной впадины, несущих основную функциональную

нагрузку, и наличие первичной травмы головки бедра имеют важное прогностическое значение. Чем больше фрагментов и чем сложнее разрушение вертлужной впадины с предельным медиальным смещением проксимального суставного конца бедренной кости, тем тяжелее протрузионный коксартроз.

Клиническими проявлениями посттравматического протрузионного коксартроза являются:

- выраженная боль в тазобедренном суставе с иррадиацией в коленный сустав, усиливающаяся при перемене положения тела;
- стойкое ограничение подвижности в тазобедренном суставе (вплоть до обездвижения);
- формирование многоплоскостных контрактур в тазобедренном суставе с превалированием отводящих и сгибательно-разгибательных;
- функциональное укорочение нижней конечности;
- формирование компенсаторной деформации коленного сустава на стороне поврежденного тазобедренного сустава;
- фиксированный гиперлордоз поясничного отдела позвоночника;
- прогрессирующая гипотрофия мышц ягодичной области и всей нижней конечности на стороне заинтересованного тазобедренного сустава;
- ротация таза в горизонтальной плоскости кпереди с перекосом его в сторону неопорной конечности;
- снижение или отсутствие функции отводящих мышц бедра;
- невозможность самостоятельной опоры при попытке встать на ногу на стороне поврежденного тазобедренного сустава.

При ретроверсии головки бедренной кости в протрузионной вертлужной впадине формируется внутренняя ротационная контрактура нижней конечности с ее фиксированным отведением. Степень фиксированного отведения зависит от величины протрузионного смещения головки бедра.

Неправильная биомеханическая ось, укорочение и недостаточная опорность конечности приводят к срыву адаптационно-компенсаторных механизмов, что обуславливает клинические проявления посттравматического протрузионного коксартроза. Медиальное смещение проксимального суставного конца с поворотом его в горизонтальной плоскости кнутри сопровождается сближением точек прикрепления абдукторов с утратой способности удерживать таз в положении латероверсии.

Рентгенологическое обследование больных с посттравматическим протрузионным коксартрозом, кроме обзорной рентгенографии, должно включать выполнение снимков с использованием функциональных приемов, что позволяет выявить все многообразие анатомических изменений как тазобедренного сустава, так и половины таза в целом.

Для диагностики нарушений пространственной ориентации вертлужной впадины и ее отдельных фрагментов производится рентгенография в стан-

дартных проекциях: переднезадней, запирающей и подвздошной с наклоном рентгеновского луча под углом 30–40° к вертикальной линии в медиальную и латеральную сторону от поврежденного сустава. Это связано с тем, что в ряде случаев при чрезвычайных переломах головка бедра может смещаться только кнутри вместе с седалищно-лонной колонной. Встречается и другой вариант, когда при оскольчатых переломах впадины (Т- и V-образных) головка бедренной кости смещается относительно центра вертлужной впадины кзади. Рентгенологическим признаком ротации таза является разница в ширине крыльев подвздошных костей, величине и форме запирающего отверстия. При ротации таза кпереди поперечный размер крыла подвздошной кости уменьшается, а запирающее отверстие увеличивается, приобретая овальную форму. При ротации таза кзади наблюдаются противоположные изменения. В случаях сочетания повреждений вертлужной впадины с нарушением целостности сочленений таза рентгенологическая картина бывает крайне сложной, так как нарушения пространственной ориентации половины таза накладываются на изменения вертлужной впадины, т.е. налицо полипозиционный рентгенологический синдром. При посттравматической протрузии вертлужной впадины кзади от ее центра возникает ситуация функциональной ретроверсии головки.

При прогрессировании процесса рентгенологическое обследование выявляет грубую деформацию вертлужной впадины, нарушение ее пространственной ориентации. Головка бедренной кости находится глубоко во впадине. Суставная щель резко сужена или отсутствует вследствие разрушения и дегенерации покровного хряща сочленяющихся поверхностей. Структура головки бедренной кости характеризуется склерозированием ее по сегментарному или тотальному типу. Со стороны краев вертлужной впадины формируются костно-хрящевые выросты треугольной формы, которые наподобие панциря покрывают шейку бедра, приближаясь к основанию большого вертела. Отчетливо определяется нижний край вертлужной впадины, который окружает головку бедра снизу, переходя на шейку (рис. 1).

При компьютерной и магнитно-резонансной томографии обнаруживаются значительные дефекты суставной поверхности вертлужной впадины — от ее избыточных размеров (рис. 2) до фрагментации и смещения отломков. Определяются параартикулярные оссификаты, дополняющие картину протрузионного артроза тазобедренного сустава. Компьютерная томография дает возможность визуализировать состояние анатомических структур вертлужной впадины, их деформацию, пространственное расположение, величину диастаза между отломками, наличие дефекта в дне, направление и степень смещения крупных фрагментов, а также судить о массивности последних, что весьма важно для определения показаний к реконст-



Рис. 1. Рентгенограмма правого тазобедренного сустава больного с посттравматической протрузией вертлужной впадины.

Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма левого тазобедренного сустава больного с посттравматической протрузией вертлужной впадины.

руктивных операциям или — чаще — к эндопротезированию.

Анализ данных рентгенологического, в том числе рентгенофункционального, обследования наблюдавшихся нами больных, компьютерной и магнитно-резонансной томографии в динамике позволил нам выявить некоторые причины формирования посттравматического протрузионного коксартроза:

- невозможность адекватной репозиции отломков вертлужной впадины при ее переломе с центральным вывихом головки бедра;
- неудавшаяся репозиция отломков вертлужной впадины;
- повторное смещение отломков вертлужной впадины после открытого остеосинтеза с рецидивом центрального смещения головки бедренной кости;
- сочетание перелома дна вертлужной впадины с разрушением ее боковых костных структур (колонн);
- частичный стабильный остеосинтез, когда репозицией были охвачены не все отломки вертлужной впадины, в результате чего сохранилась медиальная позиция головки бедра;
- неустраненная интерпозиция в полость сустава мелких отломков, мягкотканых компонентов, создавшая ложную картину устранения центрального вывиха.

Неизбежным процессом при рассматриваемом повреждении тазобедренного сустава, дополняющим формирование протрузионного коксартроза, является образование в позднем периоде крупных остеофитов — костных выростов панциреобразной формы, которые распространяются от краев вертлужной впадины до основания шейки бедра. Суставной конец бедренной кости как бы «замуровывается» в вертлужной впадине. Реже наблюдается

мелкоочаговая оссификация, преимущественно по задней поверхности тазобедренного сустава. Наличие крупных обызвествлений ограничивает подвижность в суставе (причем в большей степени, чем инконгруэнтность), что сказывается на его статодинамической функции.

Первостепенной задачей оперативного лечения протрузионного коксартроза является разблокирование порочного положения в системе позвоночник—таз и таз—бедро. Коррекция функции тазобедренного сустава при этом должна производиться с учетом пато-

логически измененных соотношений в нем (в основном за счет вертлужной впадины), а также степени сохранения краев и дна впадины. Может быть выбрана тактика паллиативного хирургического лечения с использованием корригирующей остеотомии либо радикальное вмешательство, каковым является тотальное эндопротезирование.

Тщательный анализ интраоперационных находок при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава у наблюдавшихся нами больных, ситуаций, возникших при его выполнении, позволил нам определить некоторые особенности технологии этого вмешательства.

Биомеханический подход к восстановлению функции тазобедренного сустава и нормализации функциональных соотношений в системах позвоночник—таз и таз—бедро при посттравматическом протрузионном коксартрозе базируется на точной, пространственно правильной имплантации компонентов тотального эндопротеза. При ревизии вертлужной впадины с посттравматической протрузией следует различать ее дефекты: во-первых, всегда присутствует полостной дефект, во-вторых, возможна деформация краев и колонн впадины за счет неправильно сросшихся их переломов, в-третьих, — пространственный разворот протрузионно-измененной впадины и, наконец, сочетание перечисленных вариантов. При формировании ложа под чашку эндопротеза, имплантируемую с использованием цемента, нужно стремиться к тому, чтобы анатомический центр вращения головки бедренного компонента был восстановлен (или приближался к нормальному) для обеспечения стабильности вертлужного компонента.

В случаях дефекта имплантационного ложа необходимо прибегать к пластике и использованию цемента. Цемент может быть применен как само-

стоятельно, так и в сочетании с дополнительной фиксацией чашки винтами либо специальными вкладышами и кольцами.

Особенно ответственным моментом является установка чашки эндопротеза в деформированную вертлужную впадину, не имеющую удовлетворительной параметрической характеристики. Протрузионный дефект вертлужной впадины устраняется путем заполнения дна костным трансплантатом (полусферой), выпиленным из резецированной головки бедренной кости, который впоследствии может реваскуляризироваться. Однако такой прием сам по себе не обеспечивает стабильности чашки эндопротеза, поэтому для ее фиксации применяется цемент. После пластического уменьшения глубины вертлужной впадины до нормы ее обрабатывают с помощью вертлужных фрез, придавая форму имплантационного ложа для чашки в соответствии с шаблоном. По завершении адаптивного фрезерования осуществляют имплантацию чашки на цементе с использованием винтов, вкручиваемых непосредственно в материнскую кость. Стабильность чашки эндопротеза создает опти-

мальные условия для формирования внутритазовой поверхности вертлужной впадины.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава приводит к устранению фиксированной горизонтальной ротации таза кпереди и приближению его ориентации к нормальной.

Слабость ягодичных мышц, обусловленная сближением точек их прикрепления, значительной травматизацией в результате предшествующей травмы или открытого остеосинтеза отломков вертлужной впадины, после тотального эндопротезирования при рациональном ведении больного уменьшается, что способствует постепенному восстановлению функции тазобедренного сустава. При изолированной слабости мышц на стороне посттравматического протрузионного коксартроза показано применение в послеоперационном и реабилитационном периодах электромиостимуляции по методике ЦНИИПП.

Отдаленные результаты тотального эндопротезирования, прослеженные нами в сроки от 5 лет и более, свидетельствуют о сохранении достигнутого эффекта на протяжении всего периода наблюдения.

© Коллектив авторов, 2001

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОГЕНОНА В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

С.С. Родионова¹, А.Ф. Колондаев¹, В.А. Соколов², С.А. Марков²

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

²Московский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Изучалась эффективность применения остеогенона в качестве монотерапии при разных формах остеопороза (30 больных) и в качестве препарата, нормализующего адаптационные процессы при хирургическом лечении изолированных переломов (11 пациентов) и переломов при политравме (9). Отмечено, что прием остеогенона (по 2 таблетки 3 раза в день) не только обеспечивает поступление в организм кальция, недостаток которого может стать пусковым моментом в развитии остеопороза, но и активизирует механизмы ремоделирования костной ткани. Это проявляется снижением риска возникновения переломов при остеопорозе и увеличением массы кортикальной костной ткани, что особенно важно для обеспечения прочного остеосинтеза. При применении остеогенона сокращались сроки сращения переломов разной локализации и общая продолжительность реабилитации, особенно у пострадавших с политравмой. Переносимость препарата была хорошей. Полученные данные позволяют рекомендовать остеогенон для широкого применения в травматолого-ортопедической практике как у взрослых, так и у детей.

Possibility of osteogenon application as monotherapy in osteoporosis and medicine to normalize adaptive processes in isolated fractures and polytrauma was studied. It was shown that osteogenon (2 tabl. x 3 times a day) not only provided Ca supply to the organism but also activated the remodeling of bone tissue. Uptake of osteogenon decreased the terms of fracture healing and following rehabilitation. The drug has good tolerance. The results showed that osteogenon should be recommended for clinical practice in children and adults.

В работах последних лет довольно активно обсуждается вопрос о применении патогенетически обоснованной лекарственной терапии в комплекс-

ном лечении заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата [3]. Приводятся данные о необходимости фармакологической коррекции

нарушений ремоделирования костной ткани для обеспечения эффективности эндопротезирования [6, 7] и остеосинтеза при переломах шейки бедренной кости на фоне остеопороза — ОП [8]. Наряду с этим имеются сведения о неэффективности в ряде случаев адекватного остеосинтеза при изолированных и множественных травматических повреждениях у лиц молодого и среднего возраста, не страдающих метаболическими остеопатиями [2, 10]. Авторы отмечают тенденцию к увеличению частоты неудовлетворительных исходов оперативного лечения несмотря на совершенствование технологий остеосинтеза. Это связывают с тем, что в популяции увеличивается число лиц с точечными генетическими дефектами и, как следствие, напряженным метаболизмом. Причиной нарушения ремоделирования костной ткани может быть воздействие экзогенных факторов (гиподинамия, алкоголизм, употребление наркотиков, длительный прием нестероидных противовоспалительных и других лекарственных препаратов). На этом фоне травма становится причиной срыва адаптационных механизмов, необходимых для восстановления целостности кости в месте ее повреждения. Клиническими проявлениями декомпенсации механизмов адаптации являются замедление консолидации костных отломков или созревания регенерата, рефрактуры, формирование ложных суставов, развитие асептической нестабильности эндопротезов.

В этой ситуации закономерно встает вопрос об использовании для нормализации механизмов ремоделирования костной ткани фармакологических препаратов. Имеются сообщения о положительном влиянии препаратов, содержащих неколлагеновые белки кости в нативном виде, на сроки формирования дистракционных регенератов [10]. Особое значение придается препаратам, оказывающим влияние на массу и качество кортикальной костной ткани, которая играет ведущую роль не только в обеспечении способности кости противостоять механическим воздействиям, но и в достижении стабильного остеосинтеза. Одним из таких препаратов является остеогенон, который, по данным гистоморфометрии [12, 14, 25], значительно тормозит потерю кортикальной кости. В эксперименте на животных с использованием рентгеноморфометрического метода доказано также, что прием остеогенона увеличивает образование костной ткани вокруг имплантатов, внедренных в бедренную кость [23].

Целью настоящего исследования была оценка эффективности применения и переносимости остеогенона при лечении различных форм ОП и травматических переломов у лиц молодого возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Использовался оссеин-гидроксипатитовый комплекс в виде препарата «Остеогенон», который включает неколлагеновые пептиды, коллагены, кальций и фосфор. Кальций и фосфор содержатся

в препарате в физиологической пропорции 2:1 (в одной таблетке 178 мг Са и 82 мг Р), причем кальций присутствует в конечной биодоступной форме. Входящие в состав препарата органические компоненты (коллаген и неколлагеновые пептиды) содержат инсулиноподобные факторы роста I и II, β -трансформирующий фактор роста.

В исследование вошли 40 пациентов, страдающих ОП, 20 больных с изолированными переломами бедренной или большеберцовой кости и 10 пострадавших с политравмой.

Из 40 больных ОП у 25 была постменопаузальная форма (возрастной диапазон от 47 до 63 лет, средний возраст 55,3 года), у 11 — сенильная (от 67 лет до 81 года, в среднем 72,2 года) и у 4 — ювенильная (от 10 до 13 лет). Критерии включения в исследование: наличие клинических проявлений ОП (боли в спине, быстрая утомляемость); рентгенологически выявляемые компрессионные переломы тел 2 и более грудных позвонков; потеря костной ткани хотя бы в одной из точек исследования более 2,5 SD (в соответствии с Т-критерием) по данным двухэнергетической рентгеновской денситометрии (DEXA, LUNAR DPXL). В течение 6 мес, предшествовавших исследованию, пациенты не получали препаратов, влияющих на ремоделирование костной ткани. Случайным образом больные были разделены на две группы: основную (30 человек) и контрольную (10). В основной группе оказалось 19 человек с постменопаузальной, 8 с сенильной и 3 с ювенильной формой ОП, в контрольной группе — соответственно 6, 3 и 1 пациент. Больные основной группы в течение первых 2 мес получали остеогенон по 2 таблетки 3 раза в день, в последующем (10 мес) 5 из них — по 2 таблетки 4 раза в день, остальные — в прежней дозировке. Пациентам контрольной группы назначался глюконат кальция по 3–4 г в сутки. Обязательным для больных обеих групп было ношение высокого корсета Ленинградского типа. Кроме того, пациентам обеих групп назначались нестероидные противовоспалительные препараты для купирования болевого синдрома.

Эффективность остеогенона оценивали клинически (по выраженности болевого синдрома), рентгенологически (наличие новых переломов или увеличение степени компрессии ранее деформированных тел позвонков), по данным DEXA (оценка минеральной плотности кости — МПК — позвонков L2–4 и проксимальных отделов бедренных костей в граммах на 1 см²), биохимически (динамика содержания кальция и активности щелочной фосфатазы сыворотки крови). Рентгенографию и рентгеноденситометрию выполняли дважды — до начала исследования и спустя 12 мес, биохимические анализы — через 1, 3, 6 и 12 мес.

Для оценки влияния остеогенона на сроки консолидации переломов в исследование были включены 20 пациентов с изолированными переломами большеберцовой (11 человек) и бедренной (9) кос-

тей (средний возраст 41,3 года). Всем больным был произведен металлостеосинтез с использованием интрамедуллярных штифтов или наkostных пластин. Со 2-х суток после операции в течение 1 мес препарат назначали по 2 таблетки 3 раза в день (1068 мг Са). Образование костной мозоли контролировали клинически и рентгенологически в сроки 1, 3 и 5 мес после операции остеосинтеза.

Кроме того, в исследование были включены 10 пациентов (средний возраст 30 лет) с политравмой (переломы двух-трех сегментов скелета или сочетание переломов одного сегмента скелета с тяжелой черепно-мозговой травмой). Как и больные с изолированной травмой, они получали по 2 таблетки остеогенона 3 раза в день. Эффективность лечения оценивалась клинически и рентгенологически.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Динамика интенсивности болевого синдрома у пациентов с ОП представлена в табл. 1. В основной группе число больных, отмечавших уменьшение болей, возрастало по мере увеличения срока приема остеогенона; одновременно снижалась потребность в болеутоляющих (нестероидных противовоспалительных) средствах. К концу 3-го месяца анальгезирующий эффект препарата отметили 19 из 30 пациентов, к 6-му месяцу — 23, к 12-му месяцу — 26 больных. У 4 пациентов болевой синдром сохранялся, что требовало продолжения постоянного приема ненаркотических анальгетиков.

В контрольной группе спустя 1 мес от начала лечения уменьшение болевого синдрома отметили треть пациентов, причем оно четко связывалось с началом ношения корсета. К концу 12-го месяца число больных с ослаблением болей значимо не увеличилось, и, в отличие от основной группы, в контрольной группе приходилось назначать повторные курсы применения нестероидных противовоспалительных препаратов.

При рентгенологическом обследовании в динамике новые переломы тел позвонков в основной группе обнаруживались реже, чем в контрольной: через 12 мес после начала лечения они были выявлены соответственно у 6,75 и 40% больных ($p < 0,05$).

Данные об изменении массы костной ткани в процессе лечения представлены в табл. 2. У пациентов основной группы отмечалось незначительное увеличение минеральной плотности как губчатой, так и кортикальной кости, в то время как в контрольной группе во всех точках исследования определялась существенная потеря массы костной ткани.

При биохимическом исследовании крови через 12 мес после начала лечения тенденция к повышению активности щелочной фосфатазы выявлена в обеих группах, содержание кальция увеличилось только у больных, получавших остеогенон (табл. 3).

Из 30 больных с травматическими переломами результаты лечения оценены у 28. Двое больных

Табл. 1. Анальгезирующий эффект остеогенона при остеопорозе

Срок после начала лечения	Уменьшение болевого синдрома (% от общего числа больных в группе)	
	основная группа	контрольная группа
1 мес	46,7	30
3 мес	63,3	50
6 мес	76,7	30
12 мес	86,7	50

Табл. 2. Изменение минеральной плотности кости у больных остеопорозом на фоне лечения остеогеноном

Область исследования	Изменение МПК (в % от исходного показателя)	
	основная группа	контрольная группа
Позвоночные сегменты L2-4	+0,92	-5,1
Шейка бедра	+0,56	-3,5

Табл. 3. Изменение некоторых биохимических показателей крови у больных остеопорозом на фоне лечения остеогеноном

Показатель	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	спустя 12 мес	до лечения	спустя 12 мес
Содержание кальция, ммоль/л	2,1	2,35	2,1	2,1
Активность щелочной фосфатазы, Ед/л	227	240	216	233

были исключены из исследования: у одного из них появилась аллергическая реакция (высыпания на коже и зуд на 11-й день после начала лечения) и препарат был отменен, у другого пациента выявлена несостоятельность металлостеосинтеза (вследствие технической ошибки), что привело к смещению отломков и стало причиной замедленной консолидации.

Анализ рентгенограмм показал, что у всех больных, принимавших остеогенон, облаковидные (зернистые) очаги обызвествления, смазанность и неровность коркового слоя [4] отмечались на 7-10 дней раньше обычных сроков. Восстановление функции конечности наступало при переломе большеберцовой кости через 3 мес, при переломе бедренной кости — через 5 мес после операции остеосинтеза.

У больных с политравмой при применении остеогенона переломы длинных костей срастались в среднем на 2-3 нед раньше обычных сроков. Это способствовало более ранней активизации пострадавших и сокращению сроков их пребывания в стационаре в среднем на 3 нед.

ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки эффективности применения и переносимости остеогенона были выбраны пациенты с наиболее частыми формами ОП — постменопаузальной и сенильной, а также с ювенильной формой, частота которой в популяции быстро увеличивается. Во всех случаях выраженное снижение МПК свидетельствовало о высокой степени риска возникновения новых переломов тел позвонков. Основная и контрольная группы были идентичны по возрасту пациентов, распределению нозологических форм ОП и степени потери массы костной ткани. Общим для пациентов обеих групп были использование высокого корсета Ленинградского типа и прием нестероидных противовоспалительных препаратов в начале лечения.

В литературе имеются указания на анальгезирующий эффект остеогенона [17, 22]. В нашем исследовании выявлено, что у пациентов, получавших остеогенон, боли в спине прогрессивно уменьшались, а у некоторых исчезли полностью, что позволило большинству из них отказаться от регулярного приема обезболивающих препаратов. Пациенты контрольной группы, включая 50% больных, отметивших субъективное улучшение, продолжали принимать нестероидные противовоспалительные препараты в течение всего срока лечения.

Важным критерием эффективности лечения ОП, как известно, считается уменьшение числа новых переломов тел позвонков [5]. В обеих исследуемых группах больных риск появления новых переломов был очень высоким, учитывая потерю костной массы, превышающую 30–40% от возрастной нормы. Тем не менее, у пациентов, получавших остеогенон, переломы тел позвонков отмечались значительно реже, чем в контрольной группе (6,7% против 40%). Появление новых переломов тел позвонков у больных контрольной группы происходило на фоне дальнейшей потери костной массы, подтвержденной результатами повторной денситометрии. В основной группе повышение МПК в L2–4 позвоночных сегментах составило в среднем 0,92%, в шейке бедра — 0,56%. Трудно предположить, что столь незначительное увеличение массы кости могло снизить риск развития переломов. Выявленное различие в частоте переломов в основной и контрольной группах, по нашему мнению, свидетельствует прежде всего о способности остеогенона влиять не только на массу, но и на качество кортикальной костной ткани. Это может быть обусловлено тем, что входящие в состав препарата органические компоненты (коллаген и неколлагеновый протеин, содержащие инсулиноподобные факторы роста I и II, β -трансформирующий фактор роста) способствуют пролиферации клеток остеобластического ряда [13], влияя тем самым на костеобразование. В более ранних работах [25] влияние остеогенона на параметры кортикальной костной ткани было отмечено при гистоморфометрии.

Косвенным подтверждением активизации процесса костеобразования на фоне приема остеогенона служит выявленное нами в основной группе некоторое повышение активности щелочной фосфатазы крови. Подобную способность остеогенона отмечают и другие исследователи [1].

Что касается эффективности остеогенона при лечении больных с травматическими переломами, то небольшое число наблюдений не позволяет нам сделать окончательных выводов. Тем не менее следует сказать, что при хорошей фиксации отломков большеберцовой и бедренной костей и применении этого препарата образование костной мозоли происходит на 7–10 дней раньше обычных сроков. Более убедительной оказалась эффективность остеогенона у пострадавших с политравмой, у которых из-за тяжести повреждений метаболизм костной ткани отличался большей напряженностью: сроки консолидации переломов и реабилитации у них сокращались на 2–3 нед.

На фоне лечения остеогеноном у больных увеличивалось содержание кальция в крови, особенно при исходной гипокальциемии. По всей вероятности, это связано с тем, что кальций, входящий в состав препарата, находится в биодоступной форме. Как известно, кальций является не только необходимым ингредиентом костной ткани, но и регулятором и катализатором важнейших процессов, поддерживающих гомеостаз и метаболизм различных тканей. Низкое потребление кальция рассматривается как ключевой фактор в патогенезе ОП у пожилых людей [13]. В последнее время пересматривается точка зрения на роль кальция в развитии постменопаузального ОП [18, 20]. По крайней мере, у женщин в ранней менопаузе отмечен отрицательный баланс кальция. Назначение в этих случаях препаратов кальция по 1 г в сутки приводит к снижению резорбции костной ткани, подтвержденному уменьшением экскреции пиридинолина и деоксипиридинолина с мочой [21, 24]. Недостаточное поступление кальция с пищей у детей сказывается на росте костного скелета и формировании пиковой костной массы [16, 20]. Выявлена достоверная корреляция между потреблением пищевого кальция и МПК у детей в препубертатном периоде [15]. Достаточное потребление кальция необходимо для профилактики ОП и у взрослых [11, 19]. У пациентов с травматическими переломами дополнительное назначение кальция, как свидетельствуют результаты нашего исследования, оказывает благоприятное влияние на формирование костной мозоли, нормализуя интенсивность механизмов ремоделирования костной ткани, в том числе и интенсивность резорбции. Ранее было показано [24], что достаточное потребление кальция с пищей снижает уровень деоксипиридинолина, являющегося маркером резорбции.

Отмеченное у наблюдаемых нами больных повышение МПК в шейке бедра подтверждает мнение Stellan и соавт. [25] о способности остеогенона

влиять на массу кортикальной кости. Это позволяет рекомендовать применение данного препарата у всех пациентов с переломами, в том числе у детей и даже у беременных женщин. Имеются данные о применении остеогенона при переломах у женщин, получавших гепарин во время беременности [22].

Увеличение числа больных ОП, регистрируемое повсеместно, свидетельствует о возрастающем риске травматических переломов у лиц с той или иной степенью нарушения метаболизма костной ткани. Как свидетельствуют наши наблюдения, в ряде случаев, особенно у молодых лиц, эти метаболические нарушения до травмы не проявляются, но при возникновении переломов отрицательно влияют на сроки их консолидации. Значительно удлиняются сроки консолидации травматических переломов при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды [9]. Следует также учитывать нарастающий дефицит пищевого кальция в связи с ухудшением в последнее время социально-экономической ситуации. В этих условиях применение остеогенона не только обеспечивает достаточное поступление кальция в организм, но и активизирует механизмы ремоделирования костной ткани, что положительно влияет на течение ОП и процессы консолидации травматических переломов. Наши исследования подтверждают хорошую переносимость остеогенона и его эффективность в суточной дозе не менее 1068 мг Са. Препарат может использоваться как монотерапия и как дополнение к другим препаратам при лечении ОП, а также для ускорения процессов консолидации травматических переломов, особенно при политравме.

ЛИТЕРАТУРА

- Беневоленская Л.И., Спиртус Т.В. // Российский симпозиум по остеопорозу, 2-й: Тезисы лекций и докладов. — Екатеринбург, 1997. — С. 59–60.
- Корнилов Н.В. // Современные проблемы травматологии и ортопедии: Материалы конф., посвященной 80-летию ЦИТО им. Н.Н. Приорова. — М., 2001. — С. 57–61.
- Миронов С.П., Омеляненко Н.П., Троценко В.В. и др. // Там же. — С. 15–21.
- Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 1. — С. 62–65.
- Родионова С.С., Рожинская Л.Я. Остеопороз. Патогенез, диагностика, лечение: Пособие для врачей. — М., 1997.
- Родионова С.С., Балберкин А.В., Попова Т.П. и др. // Диагностика, профилактика и лечение остеопороза в травматологии и ортопедии: Тезисы докладов. — СПб, 1999. — С. 56–58.
- Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Попова Т.П. и др. // Эндопротезирование крупных суставов: Тезисы докладов. — М., 2000. — С. 97.
- Солод Э.И. // Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии: Материалы конгресса травматологов-ортопедов России с междунар. участием. — Ярославль, 1999. — С. 163.
- Хомяков Н.В. Консолидация закрытых диафизарных переломов костей голени в местности, загрязненной радионуклидами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
- Швецов В.И. // Современные проблемы травматологии и ортопедии: Материалы конф., посвященной 80-летию ЦИТО им. Н.Н. Приорова. — М., 2001. — С. 62–69.
- Cumming R.G., Cumming S.R. et al. // Am. J. Epidemiol. — 1997. — Vol. 145. — P. 929–934.
- Dambacher M.A., Rueggsegger P., Keller A. // Osteoporosis Int. — 1995. — Vol. 1, N 5. — P. 30–34.
- Dowson-Hughes B. et al. // New England J. Med. — 1990. — Vol. 323, N 13. — P. 878–883.
- Epstein R. // Am. J. Clin. Nutr. — 1982. — Vol. 36. — P. 426.
- Johnston C.C. et al. // New England J. Med. — 1992. — Vol. 327, N 2. — P. 82–87.
- Kinyami H.K., Gallagher J.C. et al. // Am. J. Clin. Nutr. — 1997. — Vol. 65. — P. 790–797.
- Lugli R., Brunetti G. et al. // Clin. Tri. J. — 1990. — Vol. 27, N 3. — P. 141.
- Nordin B.E.G., Morris H.A. // Nutr. Rev. — 1989. — Vol. 47. — P. 65–72.
- Optimal calcium intake // NIH Consensus Statement Online. — 1994. — Vol. 12, N 4. — P. 1–31.
- Peacock M. // Osteoporosis Int. — 1998. — Supp. — P. 45–51.
- Reid R. et al. // New England J. Med. — 1993. — Vol. 328. — P. 460–464.
- Ringe Y.D., Keller A. // Geburts. Frauenheilk. — 1992. — Vol. 52, N 7. — P. 426.
- Schmidt // Curr. Med. Res. Opin. — 1988. — Vol. 11, N 2. — P. 107.
- Shapses S.A., Robins S.P., Schwartz E.J., Chowdkury H. // J. Nutr. — 1995. — Vol. 125. — P. 2814–2821.
- Stellon A., Davies A., Webb A., Williams R. // Postgrad. Med. — 1985. — Vol. 61. — P. 791–796.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ НАГРУЗКИ НА НИЖНИЕ КОНЕЧНОСТИ ПРИ РАЗВИТИИ ОДНОСТОРОННЕГО И ДВУСТОРОННЕГО КОКСАРТРОЗА РАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

В.А. Мицкевич, А.А. Жияев, Т.П. Попова

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

Изучено распределение нагрузки на нижние конечности при развитии трех типов коксартроза — диспластического, идиопатического и на почве асептического некроза головки бедра. Показано, что коксартроз на почве асептического некроза головки бедренной кости развивается более интенсивно, чем идиопатический процесс, и приводит к более грубым нарушениям ходьбы и стояния. При всех типах коксартроза существует единый механизм распределения нагрузки на нижние конечности. По мере развития одностороннего коксартроза время опоры при ходьбе, реакция опоры, амплитуда заднего толчка реакции опоры на стороне поражения становятся меньше, чем на контралатеральной стороне, т.е. появляется асимметрия нагрузки. При распространении дегенеративного процесса на второй сустав асимметрия нагрузки сохраняется до тех пор, пока его изменения ограничиваются сужением суставной щели. С развитием деформации головки бедренной кости контралатеральная конечность уже не может разгрузить более пораженную конечность, и нагрузка на ноги постепенно становится более симметричной. Это указывает на то, что компенсаторные возможности второй ноги исчерпаны. При дальнейшем прогрессировании дегенерации суставов возможно новое перераспределение нагрузки на нижние конечности.

The gait and the posture was studied in patients with hip arthritis. The unilateral hip arthritis causes the first load redistribution on the lower extremities that was reflected by the decrease of contact time and force reaction of the affected leg. The gait asymmetry depends on the degree of joint distribution. As the pathologic process involves both joints the first type of load redistribution was present till the contralateral joint remained normal or become narrow. The second load redistribution occurred when the contralateral femoral head deformity developed. The less affected leg is usually overloaded but the degree of the overload becomes lower. In bilateral arthritis the force reaction of both extremities becomes more symmetrical than in unilateral arthritis. That indicates that the compensatory ability is lost.

Деформирующий артроз тазобедренного сустава представляет собой конечную стадию различных патологических процессов. Наиболее частыми причинами его являются дисплазия сустава, асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) и идиопатический процесс. Каждое заболевание, приводящее к артрозу, имеет свои особенности развития. В литературе выделены формы, виды и стадии этих заболеваний [1]. Динамика их клинической и рентгенологической картины описана достаточно подробно. Светлая суставная щель на рентгенограмме сустава свидетельствует о наличии хрящевого покрытия на головке бедра и суставной впадине. Частичное или полное истирание суставных хрящей при артрозе ведет к сужению суставной щели. При дальнейшем прогрессировании артроза стираются эпифизарные концы, разрушается выпуклая часть головки бедра, уплощаются суставные поверхности, появляются костные разрастания [5]. Изменение морфологии суставов оказывает влияние на функцию опорно-двигательной системы (ОДС). У больных с односторонним коксартрозом при ходьбе увеличивается время опоры на всю стопу и укорачивается период переноса,

при двустороннем процессе, кроме того, уменьшается время опоры на пятку и увеличивается время опоры на всю стопу более пораженной ноги [2, 6]. При начальных явлениях диспластического коксартроза уменьшается время опоры на пятку и увеличивается время опоры на носок, а при выраженном артрозе сокращается время опоры на стопу и увеличивается период переноса больной ноги [7]. Romano и соавт. [10] полагают, что это связано исключительно с болью в суставе. Развитие двустороннего коксартроза приводит к увеличению периода опоры одной и другой ноги по сравнению с периодом ее переноса [6]. По данным Н.В. Корнилова и соавт. [3], при двустороннем коксартрозе уменьшается амплитуда движений в суставах, укорачивается длина шага и снижается скорость ходьбы. Авторы подчеркивают, что для выявления нарушений функции ОДС при двустороннем коксартрозе необходимо расширить круг исследуемых биомеханических параметров.

Степень нарушения ходьбы у больных с двусторонним артрозом значительно больше, чем у пациентов с односторонним поражением [4, 9, 10]. При одностороннем коксартрозе дифференциро-

вать проявления первичного патологического процесса и признаки его компенсации относительно легко. При двустороннем коксартрозе это представляет известные трудности. Определение стороны доминирующего поражения у больных с двусторонним коксартрозом имеет значение для выбора лечебной тактики. Известно, что 15–25% этих больных производится эндопротезирование обоих суставов, при этом важно правильно установить очередность выполнения операций. Следует также иметь в виду, что после первой операции могут наступить такие изменения ходьбы, которые приведут к развитию нестабильности эндопротеза [3, 11]. Сказанное диктует необходимость отработки показаний и тактики лечения коксартроза с учетом функции ОДС. Для этого нужно выявить общую закономерность нарушения статодинамической функции при развитии одностороннего и двустороннего коксартроза с тем, чтобы рассматривать артроз не как локальное поражение тазобедренного сустава (суставов), а как заболевание, приводящее к одновременному или последовательному нарушению функции обоих симметричных суставов, что оказывает специфическое влияние на ходьбу больного.

Мы поставили перед собой цель изучить, как изменяется статодинамическая функция больного коксартрозом в процессе развития заболевания. Для этого были исследованы клинко-рентгенологические и биомеханические параметры у пациентов с тремя типами коксартроза: диспластическим, идиопатическим и на почве АНГБК. Проведено сравнение характеристик ходьбы при идиопатическом коксартрозе и АНГБК, при одностороннем и двустороннем идиопатическом, одностороннем и двустороннем диспластическом коксартрозе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Диагноз ставился на основании клинко-рентгенологических данных. Всего было обследовано 88 больных коксартрозом диспластического (22), идиопатического (47) генеза, а также коксартрозом на почве АНГБК (19) II–III стадии [1]. У 31 пациента диагностирован односторонний, у 57 — двусторонний коксартроз. Возраст больных колебался от 31 года до 77 лет. Для клинической оценки состояния пациента использовалась система Харриса [4, 9].

Исследование стояния и ходьбы проводилось на биомеханической установке, в состав которой входят две многокомпонентные платформы «Кистлер», скоммутированные с персональной ЭВМ. Пакет прикладных программ позволяет получать следующие данные: нагрузка на нижние конечности при стоянии; реакция опоры нижних конечностей; амплитуда переднего и заднего толчков реакции опоры; время опоры конечностей в ходьбе; ритм ходьбы. Ходьба исследуется в привычном для больного темпе. Во время ходьбы пациент наступает одной ногой на одну, другой ногой на другую платформу. Исследуется от 7 до

9 проходов. Вертикальная составляющая реакции опоры выражается в виде суммарной нагрузки на ногу. Нагрузка на обе ноги за время двойного шага принимается за 100%. В зависимости от изменения ходьбы доля нагрузки на одну и на другую ногу может быть либо одинаковой, либо разной, но в сумме они составляют 100% [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Идиопатический коксартроз и коксартроз на почве АНГБК

Как видно из табл. 1, больные с односторонним коксартрозом на почве АНГБК были моложе больных идиопатическим коксартрозом. Согласно клинической оценке по Харрису, их состояние было более тяжелым. Клиническая оценка подтверждается данными функционального исследования. Коэффициент ритмичности ходьбы у больных с АНГБК был ниже, т.е. они хромали сильнее, чем больные идиопатическим коксартрозом. Нагрузка на пораженную ногу во время стояния и реакция опоры этой ноги при коксартрозе на почве АНГБК также оказались меньше. Амплитуда толчков реакции опоры больной и здоровой ног у пациентов с идиопатическим коксартрозом была практически одинаковой, тогда как при коксартрозе на почве АНГБК этот показатель на пораженной стороне был ниже, чем на здоровой. Следовательно, коксартроз на почве АНГБК развивается более интенсивно, чем идиопатический коксартроз, и приводит к более тяжелым нарушениям функции ОДС.

Односторонний и двусторонний коксартроз

Для выявления особенностей ходьбы при одностороннем и двустороннем поражении тазобедренных суставов обследовали объединенную группу пациентов, в которую вошли больные идиопатическим коксартрозом и коксартрозом на почве АНГБК. В зависимости от состояния контралатерального сустава были выделены три подгруппы: 1) односторонний коксартроз, т.е. отсутствие изменений на контралатеральной стороне; 2) двусторонний коксартроз с сужением суставной щели на контралатеральной стороне; 3) двусторонний коксартроз с деформацией головки бедра на контралатеральной стороне.

Общая клиническая оценка и оценка боли по Харрису у пациентов с односторонним артрозом оказалась выше, чем в обеих подгруппах с двусторонним артрозом (табл. 2). При одностороннем коксартрозе и двустороннем процессе с сужением суставной щели контралатерального сустава коэффициент ритмичности ходьбы, а также показатель реакции опоры больной (более пораженной) ноги были ниже, чем у больных с деформацией головки бедра на контралатеральной стороне. По сравнению с односторонней патологией при двустороннем процессе нагрузка на обе ноги была более равномерной. Следовательно, по мере того как ухудшается состояние больного и идет прогрессивное

Табл. 1. Параметры ходьбы и стояния при одностороннем идиопатическом коксартрозе и коксартрозе на почве АНГБК ($M \pm m$)

Тип коксартроза	Возраст больных, годы	Общая оценка по Харрису, баллы	Коэффициент ритмичности ходьбы	Нагрузка на больную ногу стоя, %	Реакция опоры больной ноги, %	Амплитуда вертикальной составляющей реакции опоры, % от веса тела			
						больная нога		здоровая нога	
						ПТ	ЗТ	ПТ	ЗТ
Идиопатический	54 $\pm$ 2	55 $\pm$ 3	0,90 $\pm$ 0,01	45,9 $\pm$ 1,9	45,8 $\pm$ 3,1	105 $\pm$ 1	103 $\pm$ 1	104 $\pm$ 1	103 $\pm$ 1
На почве АНГБК	45 $\pm$ 4	45 $\pm$ 6	0,87 $\pm$ 0,02	38,0 $\pm$ 3,9	43,4 $\pm$ 0,9	103 $\pm$ 2	101 $\pm$ 1	107 $\pm$ 2	104 $\pm$ 2
t-критерий	2,2	2,5	2,1	2,1	2,1	0,2	0,3	1,2	0,1

Обозначения: ПТ — передний толчок; ЗТ — задний толчок.

Табл. 2. Параметры ходьбы при одностороннем и двустороннем коксартрозе в зависимости от степени изменений в контралатеральном суставе ($M \pm m$)

Распространенность коксартроза	Состояние контралатерального сустава	Общая оценка по Харрису, баллы	Оценка боли по Харрису, баллы	Коэффициент ритмичности ходьбы	Реакция опоры, %
Односторонний	Норма	54 $\pm$ 3	21 $\pm$ 2	0,89 $\pm$ 0,01	45,0 $\pm$ 0,7
Двусторонний	Сужение суставной щели	48 $\pm$ 3	20 $\pm$ 2	0,89 $\pm$ 0,01	45,2 $\pm$ 0,7
Двусторонний	Деформация головки бедра	42 $\pm$ 3	17 $\pm$ 5	0,94 $\pm$ 0,02	46,8 $\pm$ 1,1
t-критерий		2,1	2,2	2,5	2,1

Примечание. Показатели реакции опоры приведены для пораженной ноги при одностороннем и для более пораженной ноги при двустороннем процессе.

ние и распространение артроза на второй сустав, асимметричность ходьбы уменьшается.

Диспластический коксартроз

По данным клинической оценки по Харрису, состояние больных с односторонним и двусторонним диспластическим коксартрозом было одинаково неудовлетворительным (табл. 3). Вместе с тем показатели статодинамической функции у них имели различия. Коэффициент ритмичности ходьбы у больных с двусторонним коксартрозом был выше. У больных с односторонним коксартрозом нагрузка на пораженную конечность при стоянии была меньше, чем нагрузка на более пораженную ногу у пациентов с двусторонним коксартрозом. Ниже был у них и показатель реакции опоры пораженной ноги. Следовательно, нагрузка на одну и другую ногу в процессе стояния и ходьбы при дву-

стороннем диспластическом коксартрозе распределяется более равномерно, чем при одностороннем поражении. Это говорит о том, что при одинаковой степени клинических нарушений интактный сустав способен к более полной компенсации статодинамической функции, чем сустав, пораженный дегенеративным процессом.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты выполненных исследований показывают, что артроз на почве АНГБК развивается более стремительно, чем идиопатический коксартроз, и приводит к более тяжелым нарушениям стояния и ходьбы в относительно молодом возрасте. Эти данные необходимо учитывать при планировании оперативного лечения.

При развитии диспластического, идиопатического коксартроза и коксартроза на почве АНГБК

Табл. 3. Параметры ходьбы и стояния при одностороннем и двустороннем диспластическом коксартрозе ($M \pm m$)

Распространенность коксартроза	Общая оценка по Харрису, баллы	Коэффициент ритмичности ходьбы	Нагрузка стоя, %	Реакция опоры, %
Односторонний	48 $\pm$ 6	0,90 $\pm$ 0,02	44,3 $\pm$ 4,2	45,7 $\pm$ 0,9
Двусторонний	48 $\pm$ 6	0,95 $\pm$ 0,01	50,0 $\pm$ 1,0	47,6 $\pm$ 1,0
t-критерий	0,02	2,2	2,1	2,1

Примечание. Показатели нагрузки стоя и реакции опоры приведены для пораженной ноги при одностороннем и для более пораженной ноги при двустороннем процессе.

существует единый механизм распределения нагрузки на нижние конечности. Артроз начинается с дегенерации хряща, что рентгенологически проявляется сужением суставной щели. Дегенерация сопровождается появлением боли в суставе и щажением больной ноги. Это приводит к первому перераспределению нагрузки на конечности: величина реакции опоры на больной стороне становится меньше, чем на здоровой, что лежит в основе хромоты. Функция пораженного сустава компенсируется за счет контралатерального сустава, при этом степень компенсации определяется степенью сохранности последнего. Компенсаторная асимметрия нагрузки наблюдается до тех пор, пока дегенеративный процесс локализуется в области суставного хряща контралатеральной конечности. Можно предположить, что компенсаторная перегрузка этой конечности способствует ускорению дегенерации ее суставов. При дальнейшем прогрессировании двустороннего коксартроза дегенерация суставного хряща на контралатеральной стороне сменяется деформацией головки бедренной кости. При таких изменениях контралатеральная конечность не имеет прежней возможности разгружать ногу, которая была поражена первой. Наступает второе перераспределение нагрузки с уменьшением ее на ногу, которая считалась менее пораженной, и соответственно с увеличением на ногу с доминировавшим ранее поражением. Характерная асимметрия распределения нагрузки на конечности сохраняется, но степень ее становится меньше. Происходящая при развитии процесса «симметризация» нагрузки означает декомпенсацию двустороннего коксартроза.

На ранних стадиях развития артроза изменения в распределении нагрузки сопровождаются хорошо регистрируемыми изменениями рентгенологической картины суставов. На поздних стадиях двустороннего коксартроза при деформации головки бедра трудно установить степень соответствия рентгенологических изменений объективным клиническим данным и жалобам больного. Очередное перераспределение нагрузки на нижние конечности может происходить под влиянием такого фактора, как боль, при отсутствии значительной динамики рентгенологической картины. Это говорит о том, что для правильной оценки состояния больного нужно учитывать не только распределение нагрузки в данный момент, но и ее предшествующие изменения и их скорость. Такая инфор-

мация может оказаться необходимой для выявления доминирующей стороны поражения и для оценки состояния компенсации. В отличие от одностороннего коксартроза, при котором степень патологии традиционно определяется на основании степени асимметрии ходьбы, при двустороннем коксартрозе общепринятые признаки асимметрии не отражают степени нарушения функции ОДС. Например, обнаруженное при обследовании больного с двусторонним коксартрозом уменьшение асимметрии ходьбы, которое в действительности отражает утрату компенсаторных возможностей, может быть ошибочно интерпретировано как легкое течение заболевания, если заключение делается по данным однократного биомеханического исследования и без учета клинических данных. Степень компенсации и скорость развития патологического процесса должны быть приняты во внимание при выработке показаний к оперативному лечению больных коксартрозом. В случае компенсированного артроза могут быть предприняты паллиативные вмешательства, а в случае декомпенсированного процесса целесообразно проведение более радикальных операций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьев В.Н. Коксартроз и его оперативное лечение. — Таллин, 1984.
2. Детлав И.Э., Грассе А.А., Корк О.Ю. и др. // Достижения биомеханики в медицине: Тезисы докладов Междунар. конф. — Рига, 1986. — Т. 3. — С. 105–109.
3. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Эпштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. — СПб, 1997.
4. Мицкевич В.А., Жиляев А.А., Попова Т.П. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — № 4. — С. 38–43.
5. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1955.
6. Сивов С.В. // Биомеханика-98: Тезисы докладов 4-й Всерос. конф. по биомеханике. — Н. Новгород, 1998. — С. 105.
7. Тихоненков Е.С., Яковлева Т.А. // Достижения биомеханики в медицине: Тезисы докладов Междунар. конф. — Рига, 1986. — Т. 3. — С. 320–323.
8. Belenky V., Aklav M., Aiderman L. // Clin. Orthop. — 1991. — № 226. — P. 12–18.
9. Harris W. // J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 51A, N 4. — P. 737–755.
10. Romano L., Frigo C.R., Pedotti C. // Ibid. — 1996. — Vol. 78A, N 10. — P. 1468–1473.
11. Wykman A., Olsson E. // Ibid. — 1992. — Vol. 74B, N 1. — P. 53–58.



ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТЕРМОГРАФИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

А.И. Крупаткин, О.А. Малахов, А.В. Иванов

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

На основании обследования 60 пациентов в возрасте от 3 до 10 лет изучены возможности ранней диагностики болезни Легга—Кальве—Пертеса с использованием компьютерной инфракрасной термографии. Установлено, что гипертермия, регистрируемая в дорентгенологической стадии процесса, сменяется гипотермией по мере появления и прогрессирования асептического некроза. Сочетание минимальной клинической симптоматики болезни Пертеса (при отсутствии ее рентгенологических признаков) с гипертермией зоны тазобедренного сустава, занимающей 1/4 и более диаметра передней проекции бедра, и с термоасимметрией более 0,3°C относительно аналогичной зоны передней проекции бедра контралатеральной конечности характеризуется чувствительностью 75%, специфичностью 88,8%, прогностичностью положительных результатов 75%, прогностичностью отрицательных результатов 88,8% и диагностической эффективностью 84,6% в выявлении дорентгенологической стадии болезни Пертеса с последующим развитием некроза.

The potentialities of early diagnosis of Legg-Kalve-Perthes disease were studied using infrared computer thermography according to the examination results of 60 patients, aged 3-10 years. It was determined that hyperthermia registered prior to roentgenologic stage of the disease was changed by hypothermia with the progression of aseptic necrosis. Combination of minimum clinical manifestations of Legg-Kalve-Perthes disease in absence of roentgenologic signs and hyperthermia of the hip joint involving 1/4 or more of the anterior hip diameter with thermoasymmetry exceeding 0.3° in comparison with analogic zone of contralateral extremity had sensitivity of 75%, specificity of 88.8%, prognosis of positive outcome of 75%, prognosis of negative outcome of 88.8% and diagnostic efficacy of 84.6% to consider a patient to be a member of the necrosis development risk group.

Остеохондропатия головки бедренной кости (болезнь Легга—Кальве—Пертеса) составляет около 17% в структуре ортопедической патологии тазобедренного сустава у детей. Ключевыми звеньями патогенеза этого заболевания являются расстройства локального и регионального кровотока, синовит, повышение внутрикостного давления и некроз костной ткани [1]. Прогноз болезни Пертеса во многом зависит от ранней диагностики и своевременного лечения. Однако правильный диагноз в начальные сроки ставится лишь у 6–8% детей [6]. Ранняя — дорентгенологическая (нулевая) стадия болезни характеризуется минимальной клинической симптоматикой (хромота, боль) на фоне сосудисто-метаболических расстройств и реактивного синовита тазобедренного сустава. Рентгенологические изменения костной ткани для нее не характерны. На рентгенограммах могут обнаруживаться неспецифические мягкотканые изменения (смещение латеральной капсульной тени, расширение межмышечных пространств). В I стадии болезни начинают выявляться рентгенологические признаки деструкции костной ткани шейки бедра, но даже в этот период диагностика асептического некроза по обычным рентгенограммам затруднена, что требует применения более информативных методов обследования — компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Только со II стадии — стадии импрессионного перелома, по мнению Е.А. Абальмасовой, рентгенологическая диагностика болезни Пертеса не представляет трудностей [1].

Наиболее эффективный путь диагностики 0 стадии болезни Пертеса — использование инструментальных методов исследования. Большинство из них имеют целью выявление предшествующих асептическому некрозу расстройств кровообращения в области проксимального отдела бедренной кости. Приводятся данные о высокой эффективности метода сцинтиграфии с использованием ^{99m}Tc -пирфотеха [6]. Однако это полуинвазивный метод лучевой диагностики, не пригодный для частого динамического контроля у детей. Из существующих неинвазивных методов наиболее удобна для исследования регионарных сосудистых реакций у детей младшего возраста компьютерная инфракрасная термография, к достоинствам которой относятся быстрота, безопасность выполнения, бесконтактность [3, 5]. Абсолютная величина температуры является интегральным показателем васкуляризации поверхностных тканей, уровня метаболизма в них и теплопроводения. Она оценивает результирующую комплекса физиологических (патофизиологических) параметров, влияющих на термотопографию: собственно сосудистого фактора, состояния периваскулярной иннервации, боли, воспаления. Для нивелирования влияния окружающей среды целесообразно использовать не абсолютную, а дифференциальную температуру, т.е. соотношенную с референтной в качестве контроля [4].

Целью настоящей работы было изучение возможностей компьютерной термографии в ранней диагностике болезни Пертеса у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 60 детей в возрасте от 3 до 10 лет ($5 \pm 0,4$ года). Минимальная клиническая симптоматика: непостоянная хромота, боль в области тазобедренного сустава, коленного сустава (иррадиация из зоны тазобедренного сустава), ограничение отведения бедра на стороне поражения — без рентгенологических проявлений болезни Пертеса (0 стадия) выявлялась у 26 детей, I стадия болезни Пертеса (асептический некроз) — у 10, II стадия (импрессионный перелом) — у 8, III стадия (фрагментация и реваскуляризация головки бедра) — у 9, IV стадия (репарация) — у 7. Из 26 пациентов с минимальной клинической симптоматикой у 8 (30,8%) в динамике развилась I стадия болезни Пертеса.

Термотопографию изучали с помощью термографа AGA-780 (Швеция) с компьютерной приставкой TC-800 для количественной обработки термоизображений, позволяющей измерять градиент температуры $0,1^\circ\text{C}$ и более. Исследования проводили при температуре окружающей среды $20-22^\circ\text{C}$ в стандартном вертикальном положении больного после 15-минутного отдыха. Соблюдение одинакового расстояния до камеры тепловизора обеспечивало сопоставимость площадей изображений на экране мониторов.

Схема зон измерения температуры в передней и задней проекциях представлена на рис. 1. Оценивали усредненную температуру каждой зоны измерения — референтной (Треф.), зоны на больной (Тб) и на здоровой (Тзд) стороне (в градусах Цельсия), после чего рассчитывали дифференциальные температуры: $T1 = \text{Треф.} - \text{Тб}$; $T2 = \text{Треф.} - \text{Тзд}$; $\Delta T = T2 - T1$. Кроме того, определяли площадь зоны нарушения термотопографии бедра — S (в квадратных сантиметрах) на экране монитора TC-800 в виде разницы с контралатеральной конечностью.

Результаты подвергали статистической обработке с помощью непараметрической статистики (метод Ман-



Рис. 1. Схема определения количественных термографических показателей.

Треф. — усредненная температура референтной зоны; Тб — усредненная температура зоны измерения на больной, Тзд — на здоровой стороне (в $^\circ\text{C}$).

на-Уитни). Чувствительность, специфичность, прогностическую и диагностическую значимость показателей термографии определяли по общепринятой методике путем построения четырехпольной таблицы [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как следует из данных, представленных в таблице и на рис. 2–3, дорентгенологическая стадия болезни Пертеса характеризуется достоверной гипертермией в проекции тазобедренного сустава, термоасимметрией с контралатеральной конечностью. Эти изменения на несколько месяцев опережают первые

Данные компьютерной термографии при болезни Пертеса ($M \pm m$)

Стадия болезни	Проекция	T1, $^\circ\text{C}$	T2, $^\circ\text{C}$	ΔT , $^\circ\text{C}$	S, cm^2
0	Передняя	$0,822 \pm 0,03$	$0,950 \pm 0,04^*$	$+0,128 \pm 0,02^*$	$0,31 \pm 0,01^*$
	Задняя	$0,827 \pm 0,05$	$1 \pm 0,02^*$	$+0,173 \pm 0,05^*$	$1,14 \pm 0,1^*$
	Усредненный показатель	$0,824 \pm 0,03$	$0,975 \pm 0,03^*$	$+0,150 \pm 0,03^*$	$0,73 \pm 0,08^*$
I	Передняя	$0,820 \pm 0,01$	$0,680 \pm 0,02$	$-0,140 \pm 0,01^\bullet$	$2,9 \pm 0,06^*$
	Задняя	$0,840 \pm 0,04$	$0,825 \pm 0,03$	$-0,015 \pm 0,02$	$1,41 \pm 0,23^\bullet$
	Усредненный показатель	$0,830 \pm 0,02$	$0,75 \pm 0,02$	$-0,077 \pm 0,01$	$2,15 \pm 0,2$
II	Передняя	$0,930 \pm 0,05^*$	$0,866 \pm 0,02$	$-0,064 \pm 0,03$	$3,9 \pm 0,15^*$
	Задняя	$0,925 \pm 0,02^*$	$0,866 \pm 0,05$	$-0,059 \pm 0,02$	$2,34 \pm 0,06$
	Усредненный показатель	$0,930 \pm 0,04^*$	$0,866 \pm 0,03$	$-0,062 \pm 0,02$	$3,12 \pm 0,1^*$
III	Передняя	$0,550 \pm 0,03^*$	$0,5 \pm 0,03^*$	$-0,05 \pm 0,008$	$1 \pm 0,04$
	Задняя	$0,79 \pm 0,01$	$0,75 \pm 0,04$	$-0,05 \pm 0,007$	$10 \pm 3,5^*$
	Усредненный показатель	$0,77 \pm 0,02$	$0,72 \pm 0,03$	$-0,05 \pm 0,007$	$5,1 \pm 1,2^*$
IV	Передняя	$0,75 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,03^\Delta$	$-0,11 \pm 0,04$	$1,2 \pm 0,08$
	Задняя	$0,75 \pm 0,01$	$0,69 \pm 0,01$	$-0,08 \pm 0,02$	$2,3 \pm 0,42$
	Усредненный показатель	$0,75 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,02^\Delta$	$-0,09 \pm 0,03$	$1,9 \pm 0,3$

$p < 0,05$ с аналогичным показателем при всех других стадиях (*); между I и III стадиями ($^\bullet$); между II и IV стадиями ($^\Delta$); со всеми стадиями, кроме I ($^\square$). В остальных случаях $p > 0,05$.

рентгенологические признаки асептического некроза (I стадии заболевания). Появление и прогрессирование асептического некроза приводит к гипотермии зоны сустава, а также к прогрессирующему увеличению площади измененной термотопографии. Переход от гипертермии к гипотермии раньше выявляется на боковых и задних проекциях; на передней проекции гипертермия сохраняется дольше. Стадия репарации характеризуется тенденцией к относительной нормализации параметров термотопографии.

Наибольшей диагностической информативностью обладали термопоказатели по передней проекции бедра, а также по боковым проекциям. Сочетание минимальной клинической симптоматики болезни Пертеса при отсутствии ее рентгенологических проявлений с гипертермией области тазобедренного сустава и бедра, занимающей 1/4 и более диаметра передней проекции бедра, и с термоасимметрией относительно контралатеральной конечности более $0,3^{\circ}\text{C}$ по передней проекции бедра характеризовалось чувствительнос-

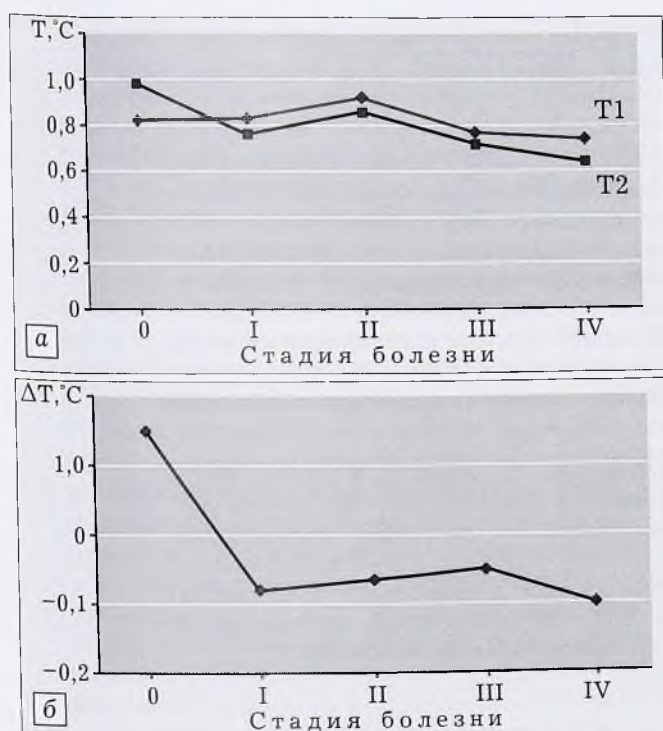


Рис. 2. Динамика усредненных величин T_1 , T_2 (а) и ΔT (б) в зависимости от стадии болезни Пертеса.

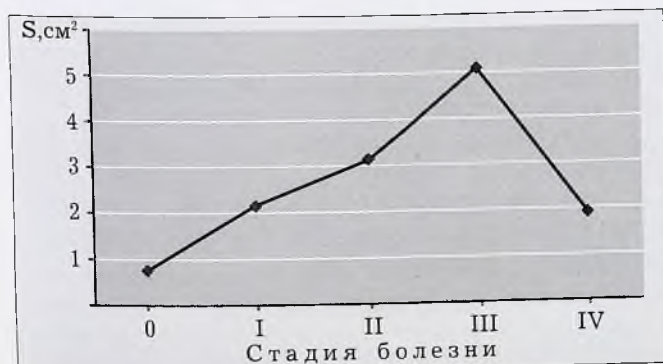


Рис. 3. Динамика усредненной площади зоны нарушения термотопографии при болезни Пертеса.

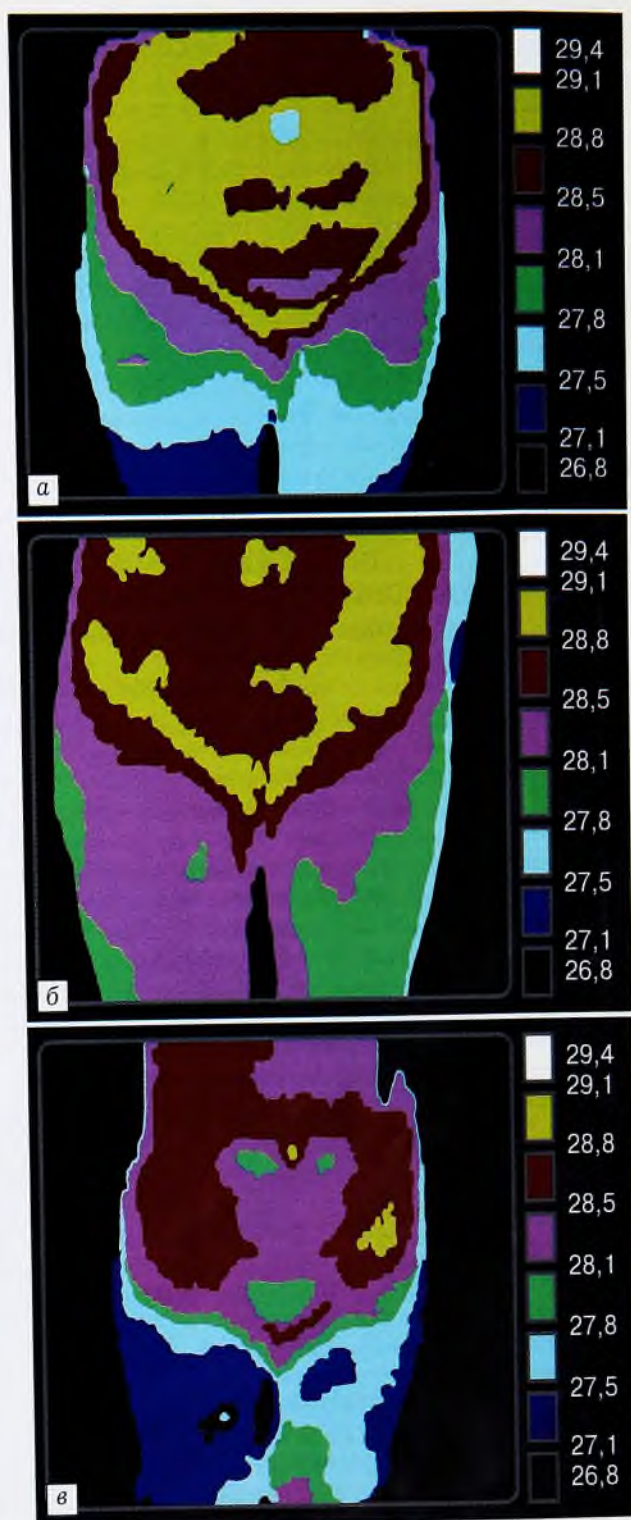


Рис. 4. Термограммы пациентов с болезнью Пертеса. Передняя проекция. а — дорентгенологическая стадия слева: гипертермия в проекции головки бедра; б — гипотермия при I стадии болезни Пертеса слева; в — гипотермия при II стадии болезни Пертеса справа.

тью 75%, специфичностью 88,8%, прогностичностью положительных результатов 75%, прогностичностью отрицательных результатов 88,8% и диагностической эффективностью 84,6% в выявлении дорентгенологической стадии болезни Пертеса с последующим развитием асептического некроза.

На рис. 4 представлены термограммы на дорентгенологической и дистрофических стадиях болезни Пертеса. Следует подчеркнуть, что термография — метод диагностики не костных проявлений болезни Пертеса, а тех неспецифических сосудисто-метаболических и трофических расстройств, которые предшествуют асептическому некрозу и сопровождают его.

Таким образом, компьютерная инфракрасная термография является эффективным методом неинвазивной диагностики болезни Пертеса в дорентгенологической стадии процесса. Метод позволяет не только своевременно выделить группу риска по этому заболеванию, но и снизить лучевую нагрузку на детский организм.

© Коллектив авторов, 2001

ПРИМЕНЕНИЕ КОСТНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДЕФОРМАЦИЙ СТОП У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ: КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ

А.П. Кутузов, В.М. Кенис, **В.И. Садофьева**

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

Работа основана на материалах обследования и лечения 119 больных детским церебральным параличом в возрасте от 3 до 14 лет. При исследовании костных компонентов стопы нарушения их анатомо-функционального состояния выявлены в 100% случаев, причем в 80% обнаружены выраженные, сочетанные, многокомпонентные изменения, что является аргументом в пользу применения операций на костях стопы. С учетом результатов рентгенологического исследования разработан и применен ряд способов хирургического лечения наиболее распространенных деформаций стопы у детей с ДЦП. Хорошие и удовлетворительные результаты получены у 96,4% больных. Предложенные способы оперативного лечения с использованием костных трансплантатов позволяют достигать коррекции деформаций стоп и предотвращать их рецидивирование.

The work was grounded on the examination and treatment of 119 patients with cerebral palsy, aged 3-14. In 100% of cases the disturbances of anatomical functional state due to bone foot deformity were revealed. In 80% of cases marked concomitant multicomponent changes of foot bones were detected. Taking into account the results of x-ray examination different methods of surgical correction were elaborated. Application of those operative techniques allowed to achieve good and satisfactory outcomes in 96.4% of patients. Those operative technique with the use of bone grafts enabled to correct the foot deformity and prevent the deformity recurrence.

Поражение опорно-двигательного аппарата является одним из ведущих синдромов детского церебрального паралича. В первые годы жизни ребенка в комплексе реабилитационных мероприятий ведущее место принадлежит неврологическому лечению. Формирование с ростом ребенка контрактур и деформаций конечностей обуславливает необходимость ортопедического лечения [3]. Важность проблемы коррекции деформаций стоп у детей с ДЦП определяется их высокой частотой, а также существенной ролью в нарушении опороспособности и поддержании патологической позы [1, 4, 5]. Артродезирующие операции позволяют достигать адекватной коррекции, но они могут применяться только у детей старшего возраста (после 12–13 лет) и приводят к уменьшению размера стопы. У детей младшего возраста наиболее широко используются опе-

ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова Е.А. //Травматология и ортопедия: Руководство для врачей. — 1997. — Т. 3. — С. 473–497.
2. Власов В.В. //Международ. журн. мед. практ. — 1997. — N 1. — С 11–16.
3. Еськин Н.А., Малахов О.А., Бунякин Н.И. //Всесоюз. конф. «ТеМП-88»: Тезисы докладов. — Л., 1988. — Ч. 1. — С. 249–250.
4. Крупаткин А.И., Гришин И.Г., Горбатенко С.А., Назарова Н.З. //Патология кисти (диагностика, лечение и реабилитация): Сб. науч. трудов. — СПб, 1994. — С. 36–39.
5. Крупаткин А.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 1. — С. 66–69.
6. Крючок В.Г. Ранняя диагностика и комплексное лечение болезни Пертеса: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999.

рации на мягких тканях, однако, по данным литературы и нашим наблюдениям, в ряде случаев после них наступают рецидивы деформаций. Костно-пластические операции, широко используемые для коррекции различных врожденных и приобретенных деформаций стоп у детей [7, 8], при ДЦП до настоящего времени применяются ограниченно [2, 4].

Целью нашего исследования были изучение состояния костных компонентов стопы у детей с ДЦП и оценка клинико-рентгенологических изменений после коррекции деформаций с помощью костно-пластических вмешательств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обследование и лечение 119 больных в возрасте от 3 до 14 лет со спастическими формами ДЦП. Детальное рентгенологическое обследование

стоп в стандартных подошвенной, боковой проекциях и в боковой проекции при статической нагрузке выполнено у 67 больных (88 стоп). Кроме того, у 24 пациентов проведена рентгенография стоп в положении стоя в подошвенной проекции. По рентгенограммам оценивали анатомические соотношения в голеностопном, подтаранном, таранно-ладьевидном, пяточно-кубовидном суставах и суставе Лисфранка по общепринятым критериям [5, 6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных рентгенограмм показал наличие тех или иных вариантов нарушения анатомического строения костных компонентов во всех 88 исследованных стопах. Выявленные нарушения в зависимости от их частоты можно разделить на три основные группы:

- наиболее типичные (обнаружены в 60–68% случаев): эквинусная децентрация и подвывих в голеностопном суставе, подтягивание кверху пяточного бугра, супинация пяточной кости, вальгусные подвывих и децентрация в таранно-ладьевидном суставе, опущение головки таранной кости с отчетливым преобладанием II и III степени тяжести. Уплотнение продольного свода отмечено в 56,8% случаев: легкой степени (величина угла продольного свода 140–160°) на 8 стопах, средней степени (161–175°) на 28, тяжелой степени (величина угла 180° и образование стопы-«качалки») на 14;
- менее типичные нарушения (встречающиеся с частотой от 20 до 40%): варусные децентрация и подвывих в таранно-ладьевидном суставе, медиальный, латеральный подвывих в пяточно-кубовидном суставе. Пяточные децентрация и подвывих в голеностопном суставе имели место в 32,9% случаев, почти исключительно после предшествующей операции удлинения ахиллова сухожилия;
- нарушения, встречающиеся с частотой менее 20%: деформации костей стопы, по преимуществу медиальной клиновидной, медиальный подвывих в первом плюснеклиновидном суставе, латеральный подвывих в ладьевидно-клиновидном суставе, опущение бугра пяточной кости в сочетании с экскавацией продольного свода, пронация пяточной кости (преимущественно после предшествующей операции удлинения ахиллова сухожилия).

При сравнительном анализе рентгенограмм стопы, произведенных в положении больного лежа и стоя, обнаружен ряд различий выявленного вида и тяжести нарушений анатомического строения при наличии следующих трех вариантов: 1) усугубление под влиянием статической нагрузки тяжести нарушений анатомического строения стопы, в первую очередь нарушений анатомических соотношений в голеностопном суставе, опущения головки таранной кости и патологических изменений высоты продольного свода; 2) отсутствие влияния статической нагрузки на вид и степень тяжести нарушений анатомического строения стопы; 3) появление под влиянием статической нагрузки нарушений соотношения в суставах, нарушений пространственного положения таранной и пяточной костей и отклонений от нормы величины угла продольного свода, не опреде-

ляющихся на рентгенограмме, произведенной в положении больного лежа. Последний из представленных вариантов влияния статической нагрузки на анатомическое строение стопы у детей с ДЦП является важным аргументом в пользу проведения прямого рентгенофункционального исследования.

Наличие только одного вида нарушения анатомического строения стопы отмечено всего в 10 случаях; сочетание двух видов, преимущественно эквинусной децентрации в голеностопном суставе с супинацией пяточной кости, имело место в 8 наблюдениях. В остальных случаях с примерно одинаковой частотой выявлялось сочетание трех, четырех и пяти видов нарушения анатомического строения стопы. В целом выраженные, сочетанные, многокомпонентные патологические изменения анатомо-функционального состояния стоп обнаружены в 80% наблюдений.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при рассматриваемой патологии показаны оперативные вмешательства не только на сухожильно-мышечном аппарате, но и на костных компонентах стопы, направленные на коррекцию нарушения анатомических соотношений в суставах и нарушений пространственного положения костей стопы. В связи с этим нами был разработан ряд способов хирургического лечения наиболее распространенных деформаций стопы у детей с ДЦП с учетом результатов рентгенологического исследования.

Оперативная коррекция деформаций стоп предложенными способами была выполнена у 119 больных. У 87 из них первым этапом потребовалось устранить контрактуры проксимальных суставов нижних конечностей с помощью тенотомических операций. Вторым этапом у 69 больных была исправлена плосковальгусная и у 18 — эквиноварусная деформация стоп. 32 больным, у которых контрактуры в проксимальных суставах нижних конечностей отсутствовали, предварительный этап коррекции не потребовался. У 15 из них произведены вмешательства по поводу эквиноварусной и у 17 — по поводу плосковальгусной деформации.

Предложенный нами способ лечения плосковальгусной деформации стоп у детей (пат. 2111715 РФ) реализуется следующим образом. Латеральным полуовальным послойным разрезом выделяют сухожилия малоберцовых мышц и Z-образно рассекают их. Долотом производят поперечную неполную остеотомию пяточной и, при необходимости, кубовидной кости. В образованные остеотомией костные диастазы внедряют костные трансплантаты (рис. 1). Показаниями к применению данного способа являются вальгусные подвывих и децентрация в таранно-ладьевидном суставе, уплощение продольного свода стопы.

Для лечения тяжелых деформаций с опущением головки таранной кости III–IV степени предложен способ лечения плосковальгусной деформации стопы у детей с детским церебральным параличом (заявка на патент № 99124514 с приоритетом от 19.11.99). Из разреза по наружному краю стопы производят капсулотомия подтаранного, пяточно-кубовидного и таранно-ладьевидного суставов. Экономно резецируют гипертрофированный хрящ по тыльно-наружной поверхности переднего отдела пяточной

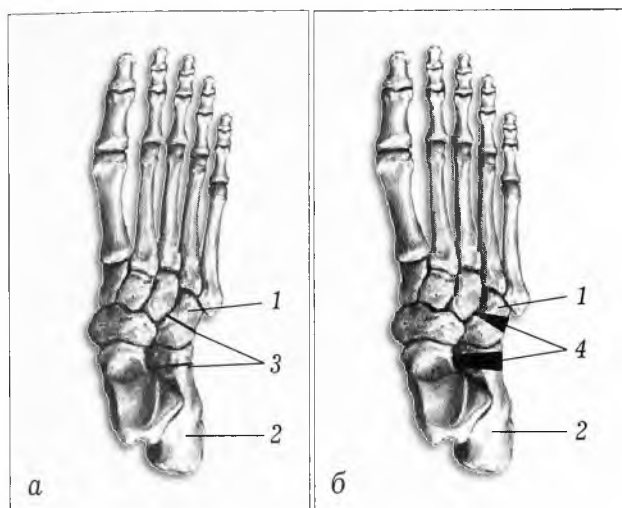


Рис. 1. Способ лечения плоскостопия у детей: схема операции.

а — соотношения в суставах стопы до операции, *б* — после операции (1 — кубовидная кость, 2 — пяточная кость, 3 — линия остеотомии, 4 — внедренные трансплантаты).

кости, препятствующий вправлению таранной кости. После этого таранную кость с помощью элеватора репозируют и сопоставляют с тыльной поверхностью пяточной кости. Достигнутое положение коррекции фиксируют чрескостно проведенным штифтом из кортикальной аллокости.

Показаниями к применению разработанного нами способа лечения эквиноварусной деформации стоп у детей (пат. 2135111 РФ) являются супинация пяточной кости, варусная децентрация и подвывих в таранно-ладьевидном суставе, медиальный подвывих в пяточно-кубовидном суставе. Способ состоит в следующем. Из медиального полуовального разреза обнажают таранно-ладьевидный сустав, рассекают капсулу, отводят передний отдел стопы кнаружи. При этом образуется внутрисуставной диастаз, величина которого определяет объем последующей коррекции. Долотом производят поперечную неполную остеотомию таранной и ладьевидной костей. В сформированные расщепы внедряют костные трансплантаты, увеличивая размер этих костей (рис. 2).

Клинические результаты лечения оценивались в сроки от 4 мес до 2 лет. Хорошие и удовлетворительные результаты были получены у 96,4% больных. При лечении плоскостопия хорошие результаты составили 76%, удовлетворительные — 21,7%, при лечении эквиноварусной деформации — соответственно 60,7 и 33,3%. Неудовлетворительные результаты (3,6% больных) были обусловлены тяжестью неврологического статуса пациентов, тяжестью исходной деформации и ошибками в выборе тактики оперативного лечения. Так, в 2 случаях при лечении плоскостопия деформация стопы была получена вторичная варусная деформация вследствие гиперкоррекции соотношений в подтаранном суставе. Ретроспективный анализ исходных рентгенограмм показал, что в обоих случаях гиперкоррекция была связана с тем, что деформация средней тяжести при выполнении операции была

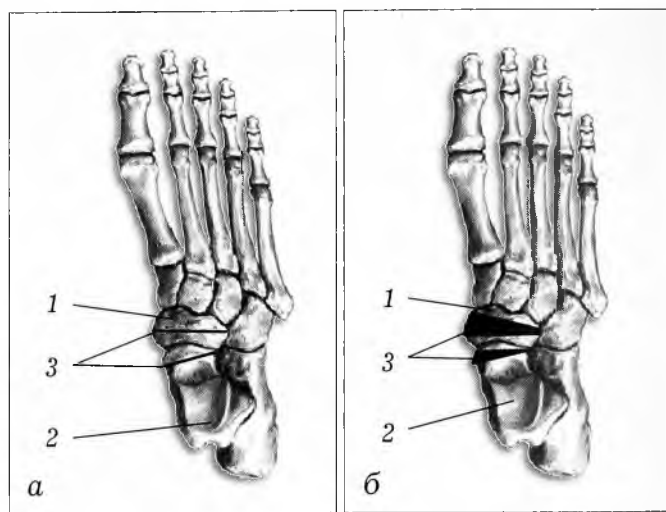


Рис. 2. Способ лечения эквиноварусной деформации стоп у детей: схема операции.

а — соотношения в суставах стопы до операции, *б* — после операции (1 — ладьевидная кость, 2 — таранная кость, 3 — линия остеотомии, 4 — внедренные трансплантаты).

расценена как тяжелая. Гнойных осложнений и трофических расстройств не наблюдалось. Ни у одного больного не отмечено отторжения трансплантатов.

У всех пациентов на этапах послеоперационного ведения оценивали результаты хирургической коррекции деформаций стопы на основании анализа рентгенограмм, выполненных через 3–5 мес после операции в двух стандартных проекциях — боковой и подошвенной — в положении больного лежа. Детальный анализ анатомо-функционального состояния костных компонентов стопы до и после оперативного вмешательства проведен у 28 больных. При этом во всех случаях отмечены восстановление правильных анатомических соотношений в сагиттальной плоскости в голеностопном суставе и коррекция опущения головки таранной кости. Нормализация величины угла продольного свода была достигнута в 7 наблюдениях, уменьшение выраженности уплощения продольного свода стопы — в 18 (при наиболее частом уменьшении угла до 155–150°). В 3 случаях сохранилась исходная тяжелая степень уплощения продольного свода. Коррекция нарушенных анатомических соотношений в пяточно-кубовидном суставе зарегистрирована в подавляющем большинстве случаев. Существенное уменьшение выраженности подвывихов в таранно-ладьевидном суставе достигнуто только в 3 случаях, в 18 положительной динамики не было, в 4 имело место усугубление варусного подвывиха, а в 3 — появление варусной децентрации ладьевидной кости. Переломов или резорбции внедренных костных трансплантатов в указанные выше сроки после операции не отмечалось.

Закключение. Для устранения контрактур и деформаций конечностей у больных с ДЦП наиболее адекватным является одновременное комплексное применение консервативных и оперативных методов. Предложенные способы оперативного лечения с использованием костных трансплантатов позволяют достичь коррекции деформаций стоп и предотвратить их рецидивирование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилова Н.А. //Ортопедическое лечение детей с неврологическими заболеваниями. — Л., 1986. — С. 104–106.
2. Журавлев А.М., Перхурова И.С., Осипов А.И., Горичев Б.М. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — № 2. — С. 47–49.
3. Кутузов А.П. Особенности комплексного ортопедохирургического лечения детей с церебральными параличами: Пособие для врачей. — СПб, 1997.
4. Кутузов А.П., Садофьева В.И. //Стандарты технологии специализированной помощи детям при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата. — СПб, 1999. — Ч. 1. — С. 154–156.
5. Садофьева В.И. Рентгенофункциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей. — Л., 1986.
6. Садофьева В.И. Рентгеноанатомия костно-суставной системы детей. — Л., 1990.
7. Grice D.S. //J. Bone Jt Surg. — 1952. — Vol. 34A. — P. 927–933.
8. Scott A., Licovski L. //J. Foot Ankle Surg. — 1996. — Vol. 35, N 5. — P. 418–427.

© Коллектив авторов, 2001

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ОССИФИЦИРУЮЩАЯ ФИБРОДИСПЛАЗИЯ

В.Г. Вердиев, А.И. Кафаров

Азербайджанский институт травматологии и ортопедии, Госпиталь пограничников Азербайджана, Баку

На основании данных литературы и анализа собственного материала представлены клиника и диагностика редкой формы генетически обусловленной гетеротопической оссификации — прогрессирующей оссифицирующей фибродисплазии. Подробно описано наблюдение автором. У ребенка 4,5 лет имелись гетеротопические оссификаты в затылочно-шейной, подлопаточной и подмышечной областях. У больного выявлены также аномалии больших пальцев стоп, короткие шейные позвонки, наличие 11 пар ребер и 11 грудных позвонков, искривление V пальца обеих кистей. При исследовании крови обнаружено высокое содержание продуктов перекисного окисления липидов с понижением уровня естественных антиоксидантов. Диагностика заболевания базируется на двух клинко-рентгенологических критериях: наличии врожденной деформации, укорочения большого пальца стопы и гетеротопической оссификации мягких тканей. Эффективного метода лечения данной патологии не существует. Пациенты должны быть предупреждены об опасности любого вида травм, в том числе оперативных вмешательств и внутримышечных инъекций, так как всякая травма может спровоцировать образование эктопической кости.

Clinics and diagnosis of a rare form of genetically grounded heterotopic ossification, i.e. progressive ossifying fibrodysplasia are presented on the basis of literature review and the authors' experience. The authors described one patient, age 4,5 years, with heterotopic ossifications on occipitocervical, subscapular and axillary zones. The patient had anomaly of great toes, flattened cervical vertebrae and deformity of the the fingers. The diagnosis of this syndrome is based on following clinical and roentgenologic criteria: presence of congenital deformity, shortening of toes and heterotopic ossification of soft tissues. Effective method of treatment does not exist.

Проблема гетеротопического остеогенеза (ГО) — костеобразования в местах, не связанных морфогенетически с костным скелетом, остается недостаточно изученной. Непременными условиями образования эктопической кости являются наличие индуктивного сигнала, популяции индуцибельных остеопрогениторных клеток, а также среды для развития ГО. Выделяют две основные формы этой патологии — приобретенную и генетически обусловленную [1, 3, 6, 12]. В этиологии приобретенной формы имеют значение травма мягких тканей, операционная травма, ожоги, болезни головного и спинного мозга, сосудистые заболевания, артропатии и др. Так, Crenshaw [10] указывает, что ГО в 75% случаев бывает следствием травмы. Генетически обусловленная форма ГО встречается исключительно редко, в настоящее время известны четыре ее разновидности: прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия, про-

грессирующая оссифицирующая гетероплазия, наследственная остеодистрофия Олбрайта и остеопластическая трахеопатия.

Прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия — ПОФ (синонимы: множественный прогрессирующий оссифицирующий миозит, болезнь Мюнхмейера) является тяжелым хроническим заболеванием, которое характеризуется постепенным прогрессирующим развитием окостенений в глубоких мягких тканях (фасциях, мышцах, сухожилиях и связках) в сочетании с врожденными аномалиями скелета. Впервые заболевание было описано Gui Patin в 1648 г. [цит. 7] (по данным Б.А. Альбицкого [1], в 1692 г.), однако подробное его описание привел в 1869 г. Munchmeyer [цит. 1, 6, 8]. Заболевание относится к очень редким. Так, в Британии оно встречается с частотой $0,6 \cdot 10^{-6}$, а в США зарегистрировано 100 случаев [12, 14].

В основе заболевания лежит генная мутация, передающаяся по аутосомно-доминантному типу [7, 11, 12, 14, 19]. В литературе сообщается о случаях семейного поражения [13, 14]. Установлено, что наследственная отягощенность не обязательна. Заболевание не имеет половой, расовой и этнической принадлежности. Гистологическое исследование тканей при ПОФ показывает выраженную периваскулярную лимфоидную инфильтрацию и развитие фибропролиферативных тканей с обширной неоваскуляризацией. В поздних стадиях ПОФ определяется характерная картина эндохондральной оссификации, включая хондропитарную гипертрофию и хрящевую кальцификацию [10, 13—15, 17, 19]. Kaplan и Zasloff [12] сообщают, что у больных с ПОФ имеется дефект регуляции остеоиндукции в процессе ГО, и локальное изменение PO_2 , PCO_2 и pH может направить дифференцировку плюрипотентных мезенхимных клеток в различные костные и хрящевые клетки [13, 14].

Из врожденных аномалий при ПОФ часто встречаются короткая шейка бедренной кости, клинодактилия, микродактилия, отсутствие фаланг пальцев, анкилоз суставов больших пальцев кистей и стоп, подвывихи основных фаланг, короткий большой палец стопы, короткие тела шейных позвонков, атрофия или изменение формы ушных раковин, глухота, алопеции, незначительная умственная недостаточность и др. [6—8, 12—14, 19]. О случаях окостенения диафрагмы, экстраокулярных мышц, языка, мягкого неба, сердца и сфинктеров в литературе не сообщается. Органы с гладкой мускулатурой также не поражаются. Часто наблюдаемый у больных с ПОФ полуоткрытый рот объясняется изменениями в жевательных мышцах [17]. Со стороны внутренних органов характерных изменений не обнаружено. По данным Б.А. Альбицкого [1], у некоторых больных имеются нарушения в эндокринной системе.

Обычно заболевание начинается спонтанно в первой декаде жизни с образования на коже гиперемизированного болезненного узла. В течение нескольких недель отмечаются боль, эритема и отек в области узла, незначительное повышение температуры тела. Затем эти проявления уменьшаются и обнаруживается локальная индурация тканей. Примерно через 10—12 нед отек полностью исчезает, оставляя уплотнения. Рентгенологически гетеротопические оссификаты в этот период еще не выявляются [6, 12, 13, 19]. ГО развивается в дорсовентральном, краниокаудальном и проксимально-дистальном направлениях [12]. Распространенные окостенения часто создают внесуставной анкилоз. У 65% больных отмечается деформация позвоночника. Эктопическая кость при этом идентична скелетной кости [6, 13]. Различают три стадии процесса: I — стадия гиперплазии межмышечной соединительной ткани, II — стадия фиброзной индукции, III — стадия окостенения [1, 6].

В связи с редкостью заболевания считаем целесообразным привести собственное наблюдение.

Больной А., 4,5 лет, азербайджанец. Родители обратились с ребенком в госпиталь 10.04.01 с жалобами на ограничение движений в плечевых суставах, искривление позвоночника, наличие твердых образований в затылочной, подмышечной и подлопаточной областях. Со слов

отца, заболевание началось около 2 лет назад. В анамнезе: брак родителей в 1987 г. (отец — 22 года, мать — 21 год), не родственный. Вредных привычек и контактов не отмечено, наследственность не отягощена. Отец на момент осмотра здоров, мать, со слов отца, также здорова. Из шести беременностей: в 1988 г. — мальчик (здоров), в 1990 г. — девочка (умерла в 4-месячном возрасте от пневмонии), в 1993 г. — выкидыш на 8-м месяце (девочка), в 1994 г. — девочка (здорова), в 1995 г. — ранний искусственный аборт без осложнений, в 1996 г. — пробанд от доношенной беременности. Заболевание ни с чем не связывают. Болезнь началась с образования болезненных узлов в затылочной и лопаточно-подмышечных областях и развивалась постепенно. Ребенок был вялым, вынужденно (для уменьшения боли) запрокидывал голову назад, держал руки в положении приведения в плечевых суставах, отмечалось повышение местной и общей температуры. Безуспешно лечился в домашних условиях средствами народной медицины (прикладывали к образовавшимся узлам вареную капусту, алоэ и др.). Затем в разных лечебных учреждениях ошибочно лечился от «фурункулеза» и «ревматизма». Получал поливитамины и антибиотики per os и в инъекциях. Постепенно на местах припухлостей появлялись уплотнения мышц, которые ограничивали движения в суставах. Со слов отца, на рентгенограммах грудной клетки в этот период оссификаты не обнаруживались. Примерно за 3,5—4 мес до обращения в госпиталь при повторном рентгенологическом обследовании выявлены эктопические кости.

При осмотре: рост 100 см, масса тела 16 кг; кожа и видимые слизистые оболочки обычного цвета. Ушные раковины несколько деформированы. В легких везикулярное дыхание, экскурсия грудной клетки ограничена. Перкуторно границы сердца в пределах возрастной нормы. Пульс 62 в минуту, удовлетворительного наполнения. Отмечается дыхательная аритмия. АД 100/70 мм рт. ст. Рот полуоткрыт, язык влажный, чистый. Имеются кариозные зубы и хронический компенсированный тонзиллит. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Психическое развитие соответствует возрасту. Со стороны центральной и периферической нервной системы признаков органической патологии не выявлено. Стул и диурез в норме. Наружные половые органы без патологии.

Правое плечо несколько приподнято с наклоном головы в эту сторону. Шея короткая, со слабо выраженным лордозом. Сгибание в шейном отделе 5°, разгибание 30°, ротация 40°, боковые наклоны 30°. Справа от остистых отростков пальпируется тяж костной плотности, соединяющий отростки нижних шейных позвонков с затылочной костью. Поясничный лордоз сглажен, по бокам четко определяются плотные на ощупь мышцы. Движения в поясничном отделе незначительно ограничены. Слева по лопаточной линии имеется подкожное плотное безболезненное образование диаметром 3 см, сросшееся с окружающими тканями. Идентичное выбухание отмечается и в правой поясничной области по паравертебральной линии (рис. 1, а). Руки в положении незначительного отведения и внутренней ротации, полностью не прижимаются к грудной клетке. В правом плечевом суставе отведение до 80°, в левом до 60°, при этом плечо выводится вперед на 30° от фронтальной плоскости. Ротация справа резко ограничена, слева невозможна (рис. 1, б). Слева по задней подмышечной линии начиная от VI—VIII ребер пальпируется образование костной плотности, которое идет в направлении к плечевой кости и соединяется с ней широким основанием по заднепередней поверхности ее верхней трети, создавая внесуставной анкилоз. Образование безболезненное, с ровными и гладкими контурами. Справа имеется аналогичное образование, не связанное с плечевой костью. Определяются симметричные короткие большие пальцы обеих стоп с плосковальгусной дефор-

Рис. 1. Больной А. 4,5 лет.

Диагноз: прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия.

а — субфасциальный узел в области спины;

б — характерный вид больного с ПОФ: полуоткрытый рот, короткая шея, наличие подкожных образований в подмышечных областях, отводящая контрактура в обоих плечевых суставах;

в — симметричная микродактилия I пальцев обеих стоп с вальгусной деформацией в плюснефаланговых суставах.



мацией (рис. 1, в) и радиальное искривление продольной оси V пальцев обеих кистей. Общий анализ крови: Hb 120 г/л, эр. $4 \cdot 10^{12}$ /л, л. $5,4 \cdot 10^9$ /л, цв. пок. 0,9, э. 2%, п. 1%, с. 62%, лимф. 27%, мон. 8%, СОЭ 11 мм/ч, время свертывания 5 мин 35 с (по Сухареву), RW отрицательная. Биохимический анализ крови: общий билирубин 7,8 мкмоль/л, общий белок 74,2 г/л, сахар 98 мг%, тимоловая проба 19,2 ед., сиаловые кислоты 298 ед., С-реактивный белок (+), Ca^{+2} 2,57 ммоль/л. Умеренные изменения процессов перекисного окисления липидов: малоновый диальдегид 7,6 нмоль/мл (по методу Uchiyama-Michaga в модификации), диеновые конъюгаты 0,8 опт. ед., каталаза 51,3 БВ/(мин · мг Hb) (по методу Aebi в модификации), восстановленный глутатион 2,7 мкмоль/мг Hb (по методу Ellman). Общий анализ мочи и кала в норме.

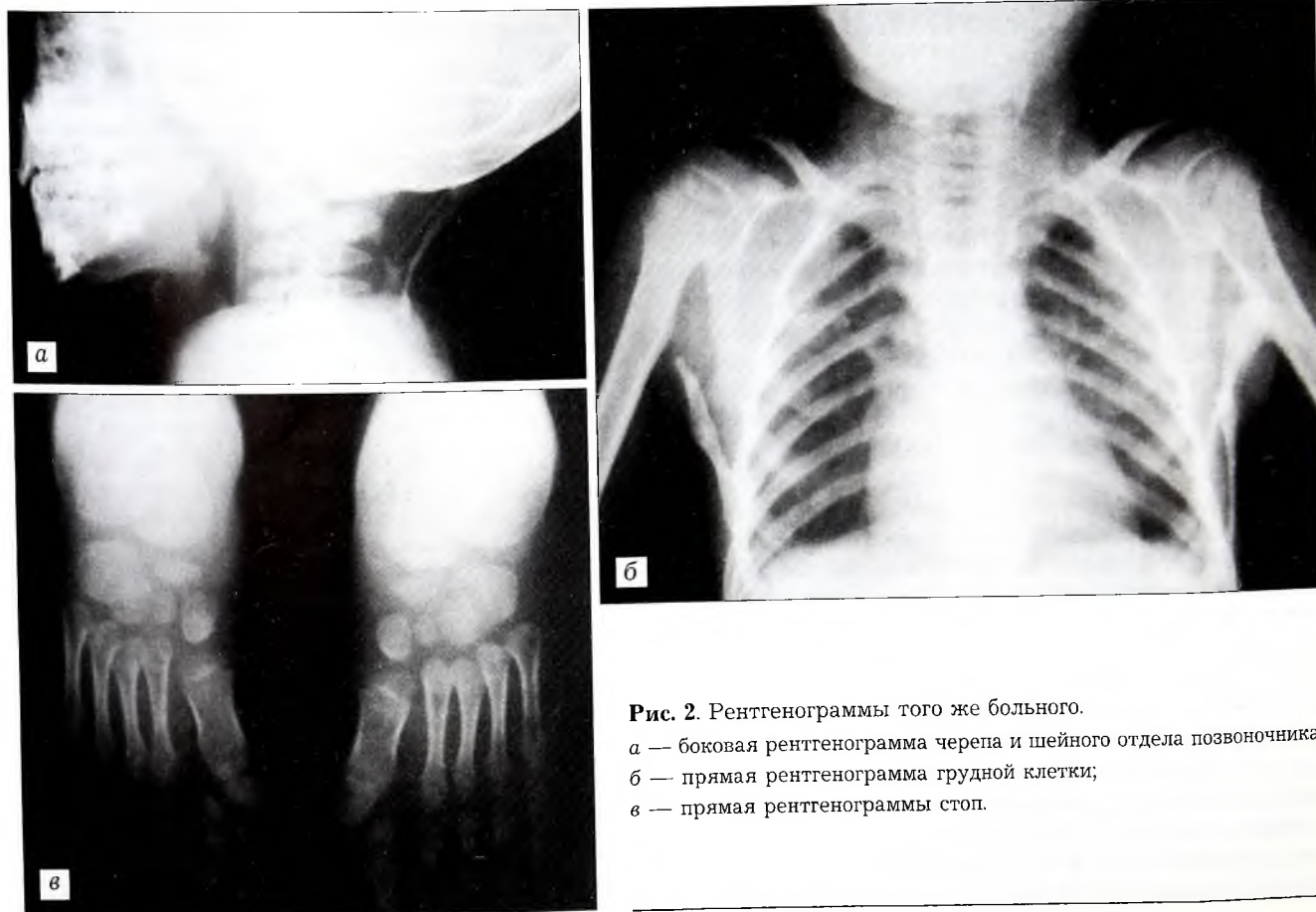


Рис. 2. Рентгенограммы того же больного.

а — боковая рентгенограмма черепа и шейного отдела позвоночника,

б — прямая рентгенограмма грудной клетки;

в — прямая рентгенограммы стоп.

ЭКГ — возрастная норма. Реовазография верхних и нижних конечностей — патологии не обнаружено. УЗИ: печень, желчный пузырь, поджелудочная железа и селезенка в норме; справа неполное удвоение почки, слева норма; выявленные при осмотре образования имеют подкожное расположение и кальцинатную структуру.

При рентгенологическом исследовании скелета по левому краю С2–3 позвонков определяется соединяющая их гетеротопическая кость размером 3×0,6 см с четкими контурами. В боковой проекции обнаруживается соединение затылочной кости с остистыми отростками С5–6 позвонков эктопической костью в виде перемишки. Тела шейных позвонков короткие (рис. 2, а). В грудном отделе выявляются образования костной структуры продолговатой формы с четкими контурами, начинающиеся (слева двумя, справа одной ножкой) от костальной части VI–VIII ребер и идущие в направлении к задненаружной поверхности верхней трети плечевых костей. Слева эктопическая кость широкой ножкой соединяется с плечевой костью, образуя внесуставной анкилоз в плечевом суставе. Справа костного соединения не отмечается. В надлопаточной области и по боковому краю шейных позвонков выявляются небольшие эктопические кости в мягких тканях. Нижние углы лопаток клювовидно деформированы и направлены к плечевой кости. Насчитывается 11 грудных позвонков с ребрами (рис. 2, б). Поясничный отдел без изменений. На прямой рентгенограмме на обеих стопах определяются микродактилия I пальца с аномалией метатарзальной и проксимальной фаланг, вальгусная деформация в первом плюснефаланговом суставе (рис. 2, в).

Компьютерная томография: массивные кальцинаты в задней группе мышц шеи и в поверхностных мышцах спины. Кальцифицированы в основном внутренняя поверхность mm. latissimus dorsi и teres major с обеих сторон, а также mm. splenius cervicis и spinalis capitis шеи слева. Патологии со стороны других органов шеи и грудной клетки не выявлено.

Клинико-рентгенологический диагноз: прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия (болезнь Мюнхмейера).

Таким образом, ПОФ представляет несомненный интерес как с общепатологической, так и с клинкоморфологической точки зрения. В литературе она всеми авторами описывается как редкое заболевание. Незнакомство врачей с этой формой ГО приводит к ошибочной диагностике с вытекающими отсюда последствиями. Диагноз ПОФ ставится на основании выявленных клинико-рентгенологических врожденного короткого I пальца стопы и ГО. Лечение приобретенной формы заболевания [2, 4–6, 12] включает локальное облучение в начальных стадиях, а также — в качестве дополнительной меры в до- и послеоперационном периоде — применение различных физиотерапевтических процедур и компрессов, стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов, производных этидроновой кислоты. Для генетически обусловленной формы заболевания в настоящее время эффективного метода лечения не существует [1, 4, 12, 14, 15, 19]. Б.А. Альбицкий [1] отмечает, что в литературе сообщается об операциях по удалению парацистовидных желез, щитовидной железы, трансплантации яичников, лечении кетозной диетой, миолеми, фибролизом и другими препаратами, указывая при этом на их неэффективность. Имеются сведения о применении стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов [12], производных этидроновой кислоты [18] в период развития оссификатов без заметной положительной динамики. Все ав-

торы указывают на опасность хирургического удаления оссификатов и проведения биопсии, внутримышечных инъекций, после которых на их месте образуются новые оссификации [12, 13, 15, 16, 19]. Оперативные вмешательства возможны лишь при состояниях, угрожающих жизни (острый аппендицит с разлитым перитонитом, проникающее ранение с профузным кровотечением и т.п.). Учитывая сказанное выше, мы в нашем случае ограничились обследованием больного и рекомендациями.

Следует отметить, что некоторые аномалии, выявленные у нашего пациента — наличие 11 грудных позвонков и 11 пар ребер, симметричное искривление V пальца обеих кистей, а также изменения процессов перекисного окисления липидов, повышение уровня сиаловых кислот и наличие С-реактивного белка, — при данной патологии в доступной нам литературе не описаны. Мы согласны с мнением некоторых авторов [8, 15] о том, что дети с врожденными короткими большими пальцами стопы должны находиться под наблюдением врача, так как это может быть предвестником ПОФ. Перспективным нам представляется углубленное изучение нарушений процессов перекисного окисления липидов при рассматриваемой патологии, которое может пролить свет на некоторые вопросы профилактики и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий Б.А. // Материалы к вопросу о гетеротопическом образовании кости и стимуляции костеобразования. — Томск, 1959. — С. 27–31.
2. Вердиев В.Г., Кафаров А.И. // Достижения медицинской науки и практического здравоохранения Азербайджана: Сб. науч. трудов. — Баку, 2000. — Т. 1. — С. 391–394.
3. Вердиев В.Г., Кафаров А.И. // Там же. — Т. 3. — С. 407–422.
4. Вердиев В.Г., Кафаров А.И. // Азербайджанский мед. журн. — 2000. — № 3. — С. 93–99.
5. Кафаров А.И. // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов. — Баку, 2000. — С. 112–124.
6. Корж А.А., Логачев К.Д. // Руководство по ортопедии и травматологии. — М., 1967. — С. 495–515.
7. Buysse G., Silberstein J., Goemans N., Casaer P. // Eur. J. Pediatr. — 1995. — Vol. 154, N 9. — P. 694–699.
8. Cottalorda J., Jouve J.L., Bollini G. et al. // Rev. Chir. Orthop. — 1995. — Vol. 81, N 1. — P. 74–77.
9. Connor J.M. // New England J. Med. — 1996. — Vol. 335, N 8.
10. Crenshaw A.H. // Campbells Operative Orthop. — 1992. — Vol. 1. — P. 307.
11. Einhorn T.A., Kaplan F.S. // Clin. Orthop. — 1994. — N 308. — P. 173–177.
12. Kaplan F.S., Zasloff M.A. // J.A.M.A. — 1994. — Vol. 2, N 5. — P. 288–296.
13. Kaplan F.S., Tabas J.A., Gannon F.H. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75A, N 2. — P. 220–229.
14. Kaplan F.S., McCluskey W., Hahn G.V. et al. // Ibid. — 1993. — Vol. 75A, N 8. — P. 1214–1220.
15. Katti E., Seringe R., Gordji A., Turpin J.C. // Chir. Orthop. — 1995. — Vol. 81, N 1. — P. 81–85.
16. Lanchonoy T.F., Cohen R.B., Roche D.M., Zasloff M.A., Kaplan F.S. // J. Pediatr. — 1995. — Vol. 126, N 5. — P. 762–764.
17. El-Labban N.G., Hopper C., Berber P. // J. Oral. Pathology Med. — 1995. — Vol. 24, N 3. — P. 125–129.
18. Oz B.B., Boneh A. // Acta Pediatr. — 1994. — Vol. 83, N 12. — P. 1332–1334.
19. Zeller B., Westvik J., Clausen O.P., Selberg T. // Tidsskrift for Den Norske Laegeforening. — 1995. — Vol. 115, N 28. — P. 3496–3498.

ПОВРЕЖДЕНИЕ СИСТЕМЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

З.И. Уразгильдеев, Л.Н. Фурцева, И.А. Богданова, Н.В. Жигаленкова,
О.М. Бушуев, А.М. Герасимов

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

У 63 больных с посттравматическим остеомиелитом проведено комплексное биохимическое изучение процессов обмена веществ, включавшее исследование активности лизосомного фермента *N*-ацетил- β -D-глюкозаминидазы в моче, экскреции оксипролина и гексуроновых кислот. Установлено, что метаболизм основного белка соединительной ткани — коллагена, а также протеогликанов органического матрикса костной ткани претерпевает существенные изменения, что проявляется в повышенном выведении их структурных компонентов с мочой. Чем активнее и обширнее гнойный процесс, тем выше экскреция метаболитов соединительной ткани и активность фермента, участвующего в обмене этих соединений. Высказывается предположение, что усиленный выход в мочу *N*-ацетил- β -D-глюкозаминидазы, выявленный у ряда больных с гнойно-воспалительными осложнениями, является индикатором развития у них патологии тубулярного отдела нефрона. Определение экскреции метаболитов соединительной ткани — оксипролина и гексуроновых кислот — может быть использовано для диагностической и прогностической оценки тяжести заболевания и выбора тактики лечения гнойного процесса.

In 63 patients with suppurative bone process the activity of N-acetyl- β -D-glucosaminidase lysosomal enzyme in urine as well as oxyproline and hexuronic acids excretion were evaluated. Significant changes in metabolism of collagen and proteoglycans of osseous organic matrix were detected and it was confirmed by high excretion of their structural components. The more active and vaster the suppurative process was the more quantitative excretion of collagen and glucosaminoglycans and higher enzyme activity were. The suggestion was formulated that high excretion of N-acetyl- β -D-glucosaminidase in urine noted in the patients with suppurative inflammatory complications was the indicator of pathologic changes in tubular apparatus of kidney. The detection of excretion of the connective tissue metabolites (oxyproline and hexuronic acids) could be used for the diagnostic and prognostic evaluation of the disease severity and for the choice of method for the treatment of suppurative process.

Особенностью хронического посттравматического остеомиелита является затяжное течение, длящееся годами и характеризующееся частыми рецидивами после операций. Развитие гнойного процесса у травматологических больных, а также выраженность его биохимических проявлений зависят как от тяжести повреждения, инфицированности раны и свойств микрофлоры, вызвавшей гнойное осложнение, так и от особенностей метаболических процессов, происходящих в соединительной ткани, от генетического и иммунного статуса больного [3, 5, 7, 16].

Гнойное воспаление — не только локальный процесс. При достаточной длительности или интенсивности течения это общее заболевание, характеризующееся повреждением различных метаболических систем на разных уровнях организации: субмолекулярном, молекулярном, клеточном, органном и организменном [1, 4, 6, 11, 17]. Поскольку ферментативные механизмы служат регуляторами метаболических процессов на молекулярном и системном уровне, по состоянию ферментных параметров можно судить об изменении функции различных органов [4, 11]. Важное значение для поддержания гомеостаза и регуляции биохимических и физиологических процессов имеет состояние клеточных мембран [12].

При активном течении гнойного поражения костей преобладают процессы катаболизма (распада) органического матрикса костной ткани [2, 8, 10, 13–15], и чем активнее и обширнее гнойный процесс, тем количественно больше экскреция метаболитов соединительной ткани и выше уровень ферментов, участвующих в их обмене. Поэтому показатели экскреции данных метаболитов и активности ферментов могут быть использованы для диагностики и прогнозирования тяжести течения гнойного процесса, а также при выборе метода лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное биохимическое изучение процессов обмена веществ у 63 больных с посттравматическим остеомиелитом. У 24 из них был острый гнойный процесс или его обострение, у 32 — вялый текущий процесс, у 7 — ремиссия. Разделение пациентов на эти три группы определялось характером клинической картины. Острый гнойный процесс или его обострение отличались тяжелым, иногда септическим течением, сопровождались высокой температурой, обильным гнойным отделяемым, интоксикацией. На рентгенограммах определялись очаги деструкции в пораженной кости, секвестры. Вялое

течение гнойного процесса характеризовалось субфебрильной температурой, наличием свищей с умеренным или незначительным гнойным отделяемым, отсутствием выраженной интоксикации, относительно удовлетворительным общим состоянием больных. К группе «ремиссия» отнесены больные, у которых в течение 6 мес и более не было обострения гнойного процесса, сохранялась нормальная температура, отсутствовали свищи.

У подавляющего большинства пациентов гнойный процесс сочетался с несросшимися переломами, ложными суставами и дефектами длинных костей. Все больные до поступления в клинику были многократно и безуспешно оперированы.

Наряду с определением традиционных общесоматических клинико-биохимических параметров (содержание в крови белка, белковых фракций, аминотрансфераз, кальция, неорганического фосфора, щелочной фосфатазы), которые лишь частично отражают метаболизм соединительной ткани, исследовали специфические показатели: экскрецию с мочой продуктов распада коллагена (оксипролин) и гликозаминогликанов (гексуроновые кислоты). Кроме того, учитывая важную роль в катаболизме гликозаминогликанов и гликопротеидов лизосомных ферментов, в том числе кислых гликаногидролаз, исследовали активность лизосомного фермента N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы в моче.

Определение гексуроновых кислот в моче проводили карбазоловым методом Dische [20] после обработки мочи цетилтриметиламмоний-бромидом [19], оксипролина — методом Bergman и Loxley [18] в модификации А.А. Креля и Л.Н. Фурцевой [7], N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы — флуориметрическим методом по Linko-Lorpponen [21]. (Методы определения перечисленных показателей описаны в пособии для врачей «Клеточно-генетические, иммунологические, биохимические и цитохимические методы в характеристике осложненного течения заживления костных ран [9].) Биохимические исследования проводили до начала лечения и в разные сроки после него. Результаты подвергали статистической обработке методом Стьюдента, различие считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из представленных в таблице данных видно, что у больных всех трех групп имелись нарушения обмена гликозаминогликанов (по выведению гексуроновых кислот), коллагена (по выведению оксипролина) и изменение активности фермента, участвующего в их обмене. Наиболее значительные метаболические нарушения выявлялись у пациентов с обострением гнойного процесса и тяжелым его течением. Это относится прежде всего к показателям, отражающим метаболизм органических компонентов костной ткани. Так, выведение оксипролина с мочой достоверно превышало норму во всех обследованных группах. Однако у больных с обострением гнойного процесса это превышение было особенно значительным: средняя величина данного показателя составляла $479,2 \pm 48,8$ мкмоль/сут ($p < 0,001$), у 29,4% больных он был выше нормы в 3–5 раз и только у 17,6% находился на верхней границе нормы.

У больных с вялым течением гнойного процесса экскреция оксипролина с мочой составляла в среднем $295,3 \pm 27,5$ мкмоль/сут ($p < 0,001$). При ремиссии этот показатель равнялся в среднем по группе $275,4 \pm 27,5$ мкмоль/сут ($p < 0,02$), у 67% больных он находился на верхней границе нормы, у 33% был повышен. Достоверных различий между больными с ремиссией и с вялым течением гнойного процесса по данному параметру не обнаружено. У больных с обострением процесса экскреция оксипролина была достоверно выше, чем в двух других группах.

При исследовании экскреции гексуроновых кислот с мочой наиболее заметное увеличение ее выявлено у больных с обострением гнойного процесса до лечения — в среднем $50,9 \pm 6,7$ мкмоль/сут, что в 2,3 раза выше нормы ($22,1 \pm 2,6$ мкмоль/сут, $p < 0,001$) и существенно выше, чем при ремиссии ($31,9 \pm 3,6$ мкмоль/сут, $p < 0,05$). Вялое течение гнойного процесса не сопровождалось достоверным увеличением экскреции гексуроновых кислот по сравнению с нормой; как и в группе больных с ремиссией, этот показатель был достоверно ниже, чем при обострении гнойного процесса.

Активность N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы в суточной моче у больных с обострением гнойного

Экскреция с мочой оксипролина, гексуроновых кислот и N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы у больных с остеомиелитом

Обследуемая группа	Период обследования	Оксипролин, мкмоль/сут		Гексуроновые кислоты, мкмоль/сут		N-ацетил-β-D-глюкозаминидаза, мкмоль/ч · 24	
		n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
Здоровые	—	15	186,2 ± 16,0	15	22,1 ± 2,6	17	36,8 ± 3,7
Больные с ремиссией гнойного процесса	До лечения	6	275,4 ± 27,5*	4	31,9 ± 3,6*	6	57,5 ± 8,3*
	После лечения	—	—	—	—	—	—
Больные с вялым течением гнойного процесса	До лечения	27	295,3 ± 27,5*	23	27,8 ± 3,6	23	40,7 ± 3,8
	После лечения	21	342,6 ± 29,8*	21	35,0 ± 3,6*	21	49,0 ± 4,9
Больные с обострением гнойного процесса	До лечения	17	479,2 ± 48,8*	16	50,9 ± 6,7*	16	65,8 ± 13,2*
	После лечения	21	463,1 ± 29,8*	19	51,5 ± 5,7	17	63,1 ± 7,9*

* Различие с показателем здоровых обследуемых достоверно.

процесса статистически достоверно ($p < 0,05$) превышала норму, причем у 25% из них — в 3–5 раз. В группе больных с ремиссией этот показатель колебался в пределах 36,6–85,2 мкмоль/ч · 24, составляя в среднем $57,5 \pm 8,3$ мкмоль/ч · 24 ($p < 0,02$); повышенная активность фермента отмечалась у 33% больных. Вялое течение гнойного процесса не сопровождалось статистически значимым изменением экскреции N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы ($p < 0,05$), лишь у 9% больных этой группы активность фермента превышала верхнюю границу нормы. Таким образом, по данному биохимическому критерию мембраноповреждающего эффекта на уровне лизосомных и клеточных мембран наименее благополучна группа больных с обострением и тяжелым течением гнойного процесса. Поскольку установлено, что основным источником N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы мочи являются лизосомы канальцевого эпителия почек, усиленный выход ферментов в мочу, выявленный у ряда больных с гнойно-воспалительными осложнениями, может указывать на развитие у них патологии тубулярного отдела нефрона.

Из исследованных клинико-биохимических показателей сыворотки крови у больных с гнойно-воспалительными осложнениями значительные изменения претерпевали только белковые фракции. Содержание же кальция, неорганического фосфора и активность щелочной фосфатазы существенно не изменялось. Содержание альбумина в группе больных с ремиссией гнойного процесса было снижено до $46,0 \pm 5,5\%$, с вялым течением процесса — до $43,1 \pm 0,7\%$, с обострением — до $45,1 \pm 2,7\%$ (у здоровых этот показатель составлял $60,0 \pm 6,0\%$). Более заметные изменения претерпевали глобулиновые фракции: отмечалось повышение содержания α_1 -глобулинов (исключение составляла группа больных с вялым течением гнойного процесса) и γ -глобулинов — у всех обследованных больных.

Обнаружена зависимость степени изменения изучаемых показателей метаболизма органических компонентов костной ткани (оксипролин, гексуроновые кислоты) от локализации гнойного очага в костях. У больных с поражением костей голеностопного сустава и стопы эти изменения были менее выраженными, чем в случаях поражения тазобедренного сустава, бедра, костей голени и верхней конечности (рис. 1, 2). В то же время экскреция N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы была статистически достоверно повышена ($p < 0,002$) лишь в группе больных с локализацией гнойного процесса в тазобедренном и голеностопном суставах (см. рис. 1). Необходимо отметить, что наибольшая экскреция оксипролина, гексуроновых кислот и N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы отмечалась у больных с несросшимися переломами, осложненными остеомиелитом.

Полученные нами данные позволяют говорить о нарушении у больных с гнойными осложнениями метаболизма основного белка соединительной ткани — коллагена, а также протеогликанов и гликопротеидов органического матрикса костной ткани, о чем свидетельствует усиленное выведение их структурных компонентов с мочой.

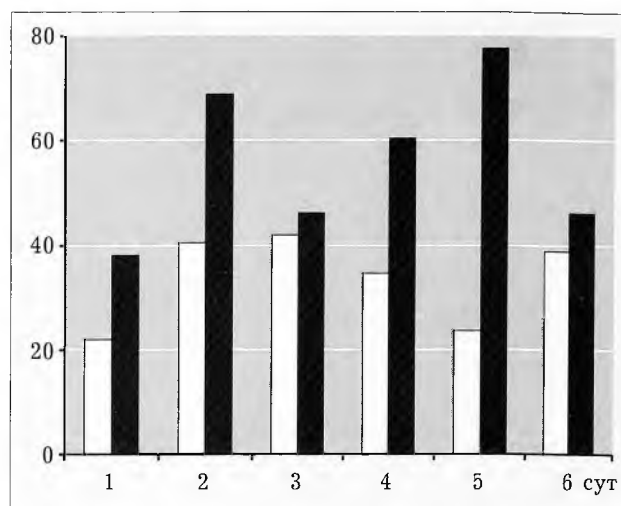


Рис. 1. Суточная экскреция с мочой гексуроновых кислот, мкмоль/сут (светлые столбцы) и N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы, мкмоль/ч · 24 (темные столбцы) при разной локализации остеомиелита.

1 — норма, 2 — поражение тазобедренного сустава, 3 — бедра, 4 — голени, 5 — голеностопного сустава и стопы, 6 — плечевой кости.

После лечения больных, в том числе оперативного, отмечалось как снижение, так и повышение изучаемых биохимических показателей по сравнению с исходным уровнем (см. таблицу). В группе больных с вялым течением гнойного процесса выделение с мочой гексуроновых кислот повышалось. Увеличивалась и экскреция оксипролина, особенно на 20-е сутки после лечения. В последующем она постепенно снижалась, но и на 60-е сутки еще не приходила к норме. У больных с обострением гнойного процесса в ближайшее время после оперативного удаления обширных патологических очагов экскреция оксипролина и гексуроновых кислот практически не изменилась по сравнению с исходным уровнем, лишь спустя 35–40 дней и более выявлялась тенденция к ее снижению (рис. 3).

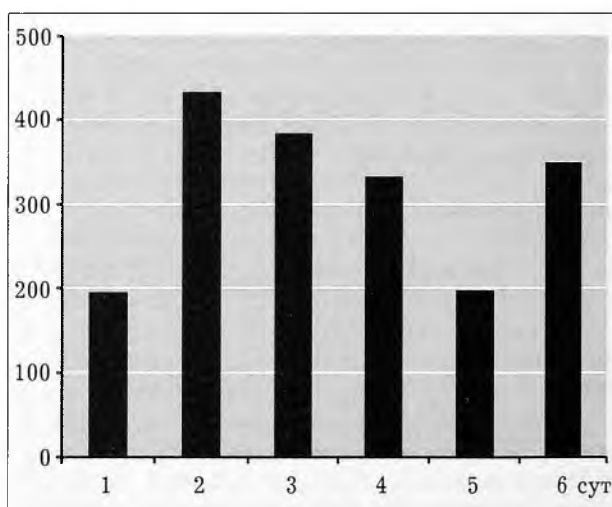


Рис. 2. Суточная экскреция с мочой оксипролина (в мкмоль/сут) при разной локализации остеомиелита.

Обозначения те же, что на рис. 1.

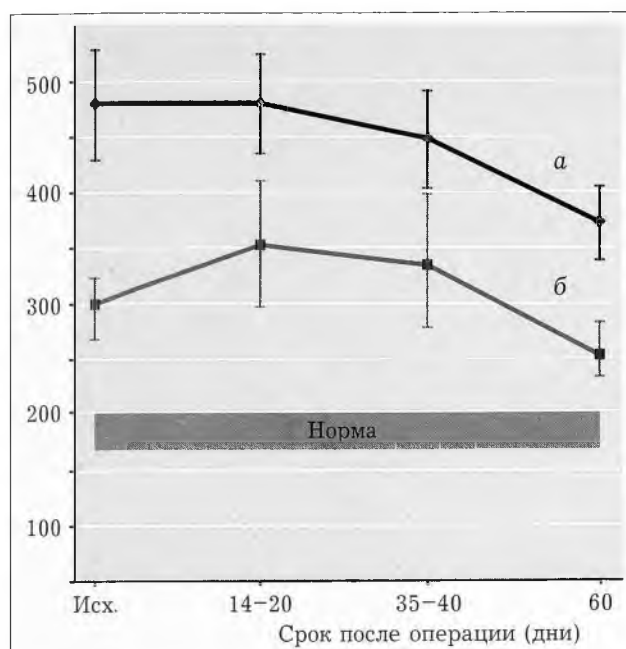


Рис. 3. Суточная экскреция с мочой оксипролина (в мкмоль/сут) у больных с остеомиелитом в разные сроки после оперативного лечения.

а — обострение процесса; б — вялое течение.

Следует подчеркнуть, что биохимические показатели нормализуются значительно позже клинических, и это говорит о том, что рассматриваемый контингент больных нуждается в наблюдении и проведении при необходимости профилактики рецидива гнойного процесса.

Таким образом, выполненное комплексное биохимическое исследование, включающее изучение в динамике суточной экскреции с мочой оксипролина, гексуроновых кислот и N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы, позволило оценить состояние метаболизма основных компонентов соединительной ткани у больных с посттравматическим остеомиелитом. Определение этих показателей может способствовать прогнозированию возникновения рецидивов в разные сроки после оперативного вмешательства, а также выбору более эффективной тактики лечения гнойно-воспалительных осложнений у травматолого-ортопедических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акжигитов Г.Н., Галеев М.А., Сахаутдинов В.Г., Юдин Я.Б. — Остеомиелит. — М., 1986.

2. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986.
3. Дудина Е.И. Особенности изменений красных клеток крови при раневой инфекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
4. Житницкий Р.Е., Виноградов В.Г., Шапурма Д.Г. Хронический травматический остеомиелит длинных костей. — Иркутск, 1989.
5. Каплан А.В., Маркова О.Н. //Ортопед. травматол. — 1974. — № 6. — С. 1-5.
6. Корж А.А., Белоус А.М., Панков Е.Я. Репаративная регенерация кости. — М., 1972.
7. Крель А.А., Фурцева Л.Н. //Вопр. мед. химии. — 1968. — Т. 14, вып. 6. — С. 635-640.
8. Магомедов С. Катаболизм коллагена, эластина, гликозаминогликанов на разных стадиях остеомиелита (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — Киев, 1991.
9. Меерсон Е.М., Ильина В.К., Говалло В.И., Меркурьева Р.В. и др. Клеточно-генетические, иммунологические, биохимические и цитохимические методы в характеристике осложненного течения заживления костных ран: Пособие для врачей и научных работников. — М., 1997.
10. Меркурьева Р.В. Гликозаминогликаны и гликопротеиды при некоторых заболеваниях и повреждениях опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 1973.
11. Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А., Агафонов И.А. Хронический остеомиелит. — Л., 1990.
12. Покровский А.А., Тутельян В.А. Лизосомы. — М., 1976.
13. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. — Л., 1969.
14. Топоров Ю.А. К характеристике процесса заживления переломов костей в свете изучения белково-углеводных комплексов сыворотки крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1968.
15. Торбенко В.П., Касавина Б.С. Функциональная биохимия костной ткани. — М., 1977.
16. Уразгильдеев З.И. Гнойные процессы костей и суставов таза и нижних конечностей (клиника, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
17. Ушакова О.А., Базанова Э.Б., Рыбакова Е.Н. //Раневая инфекция в травматологии и ортопедии. — М., 1973. — С. 152-154.
18. Bergman I., Loxley R. //Analyt. Chem. — 1963. — Vol. 35, N 12. — P. 1961-1965.
19. Di Ferrante N., Rich C. //J. Lab. Clin. Med. Invest. — 1956. — Vol. 48, N 3. — P. 491-494.
20. Dische Z. //J. Biol. Chem. — 1949. — Vol. 167, N 1. — P. 189-199.
21. Linko-Lopponen S. //Clin. Chem. Acta. — 1986. — Vol. 160, N 2. — P. 123-127.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СУСТАВНОГО ХРЯЩА И СУБХОНДРАЛЬНОЙ КОСТИ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛАЗЕРОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л.Н. Михайлова, О.В. Оганесян, С.В. Иванников, Н.П. Омеляненко

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

Методами трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии изучалось воздействие на суставной хрящ и субхондральную кость лазерного излучения максимальной мощности (до 70 Вт) от хирургической лазерной установки «Ламин-1» с длиной волны 1,06 мкм в воздушной среде. Полученные данные подтверждают результаты проведенных ранее авторами гистологических исследований, показавших, что зона термического поражения вокруг дефекта не выходит за рамки пограничных с ним участков, составляя от 0,8 до 1 мм. За пределами пограничной зоны суставной хрящ и субхондральная кость сохраняют свою ультраструктурную архитектуру. Это свидетельствует о малой травматичности лазерного воздействия с помощью установки «Ламин-1» и широких возможностях его использования при хирургических вмешательствах в травматологии и ортопедии.

Transmission and scanner electronic microscopy was used to study the influence of laser radiation upon the articular cartilage and subchondral bone. Laser radiation with maximum power (up to 70 W) was generated using surgical laser plant «Lamin-1» with 1.06 m wave length in air environment. Data obtained showed that zone of thermal lesion surrounding the defect ranged from 0.8 to 1.0 mm. Articular cartilage and subchondral bone outside the thermal lesion zone preserved specific ultrastructural architectonics. Those data gave evidence of a little traumatic effect of laser using «Lamin-1» and the possibilities of laser application for surgical interventions in traumatology and orthopaedics.

В опубликованном нами ранее сообщении [1] представлены результаты гистологического изучения суставного хряща и субхондральной кости после воздействия лазерного излучения. Целью настоящего исследования, проведенного с помощью трансмиссионной (ТЭМ) и сканирующей (СЭМ) электронной микроскопии, было уточнение некоторых аспектов состояния структуры этих тканей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования служил коленный сустав половозрелых кроликов породы шиншилла массой 2 кг. В работе использованы 24 кролика. На суставной хрящ коленного сустава и субхондральную кость дистального конца бедра с помощью установки «Ламин-1» наносили повреждающее воздействие лазерным лучом. Воздействию подвергали нагружаемую поверхность внутреннего мыщелка и ненагружаемую пателлофemorальную область. Все процедуры проводили в воздушной среде. Для определения степени повреждающего действия лазерного луча на окружающие ткани использовали максимальную рабочую мощность установки — 70 Вт. Животных выводили из опыта через 1, 2 и 3 нед после воздействия. При взятии на секции дистального конца бедренной кости ткани послойно рассекали до капсулы сустава.

Для ТЭМ недекальцинированные кусочки ткани фиксировали в 2,5% растворе глutarальдегида на каодилатном буфере pH 7,4 с последующей постфиксацией в осмиевой кислоте по методу Millonig [5]. Обезвоживание кусочков проводили в спирте возрастающей концентрации и заливали в аралдит. Ультратонкие срезы получали на ультратоме LKB-8800 (Швеция) и изучали в электронном микроскопе EM-902 («Karl Zeiss», Германия).

Для СЭМ образцы фиксировали в нейтральном 10% формалине pH 7,2. Затем отмывали их и «затачивали» поверхность на столике замораживающего микротомы.

Далее кусочки, не размораживая, отсоединяли от столика и подвергали обезвоживанию охлажденным спиртом (-10°C) возрастающей концентрации, смесью равных объемов 100% спирта и эфира, чистым эфиром. После вакуумирования образцы напыляли золотом в ионном напылителе (IB-3, фирма «Eico»). Затем образцы просматривали в микроскопе с высокой разрешающей способностью S-800 («Hitachi», Япония).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении образцов ткани в СЭМ через 7 дней после воздействия лазером было видно, что образовавшийся дефект проходит через всю толщу хрящевой пластинки и субхондральную кость. Сам дефект (зона деструкции) содержит волокнистые структуры и обуглившиеся фрагменты тканей (рис. 1, а). Некроз в пограничной зоне, как и при гистологическом исследовании [1], определяется в пределах 0,8–1 мм. Поверхность суставного хряща и в нагружаемых, и в ненагружаемых участках выглядит неровной. В этой зоне хрящевой пластинки наблюдаются деструктивные изменения хондроцитов и хрящевого матрикса, проявляющиеся в его гомогенизации. В субхондральной костной ткани в зоне некроза имеются участки, в которых отсутствуют остециты. В ней определяются также расширенные сосудистые каналы и костномозговые пространства, содержащие клеточно-волоконистую ткань.

В прилежащих к пограничной зоне участках хрящевой пластинки в поверхностном слое коллагеновые фибриллы и клеточные элементы сохраняют горизонтальное расположение. В среднем и основном слое суставного хряща коллагеновые фибриллы, поднимающиеся из базальной зоны, имеют в межтер-

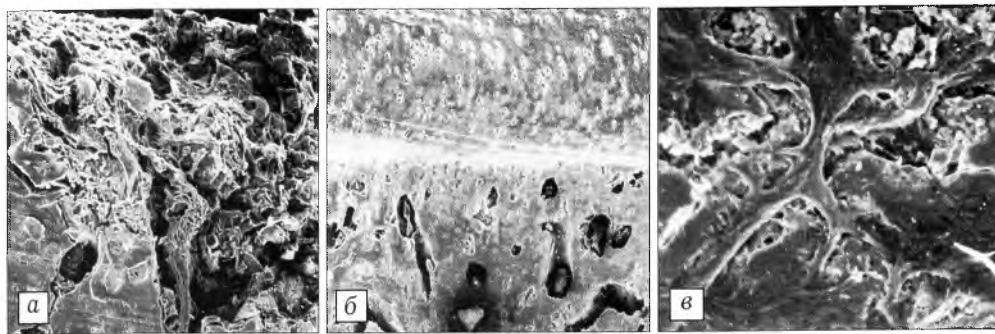


Рис. 1. Суставной хрящ и субхондральная костная ткань после воздействия лазерного излучения. СЭМ (ув. 100).

а — волокнистые структуры и обуглившиеся фрагменты ткани в образовавшемся дефекте. 7-й день после воздействия; б — суставной хрящ и подлежащая субхондральная костная ткань в участках, прилежащих к пограничной с дефектом зоне. 7-й день после воздействия; в — субхондральная кость с расширенными сосудистыми и костномозговыми каналами. 21-й день после воздействия.

риториальных участках радиальную направленность, образуя перилакунарные области вокруг изогенных групп хондроцитов. Изогенные группы клеток располагаются перпендикулярно поверхностной зоне. Коллагеновые фибриллы матрикса базального слоя имеют преимущественно перпендикулярную ориентацию по отношению к субхондральной кости. В этом слое содержится небольшое количество клеточных элементов. Описанная картина соответствует нормальной архитектонике матрикса суставного хряща. В субхондральной костной ткани в этих же участках выявляются расширенные сосудистые каналы, содержащие эритроциты, и расширенные костномозговые пространства (рис. 1, б).

На 14-й день после лазерного воздействия ультраструктура суставного хряща как в пограничной зоне, так и в прилежащих к ней участках сходна с таковой в 7-дневный срок наблюдения. В подлежащей субхондральной кости сосудистые каналы и межбалочные пространства остаются расширенными.

Через 21 день в пограничной зоне и за ее пределами поверхность суставного хряща в значительной своей части ровная. В прилежащих к пограничной зоне участках хондроциты и коллагеновые фибриллы в поверхностном слое хрящевой пластинки сохраняют горизонтальное расположение. В основном слое суставного хряща коллагеновые фибриллы и изогенные группы клеток имеют радиальную на-

правленность, как и на 7-й день наблюдения. Такая архитектоника хрящевого матрикса характерна для нормального суставного хряща. Описанная ультраструктура наблюдается и в нагружаемых, и в ненагружаемых участках суставного хряща.

Костная ткань субхондральной зоны характеризуется губчатым строением с наличием остеоида, что свидетельствует о происходящих репаративных

процессах. Сосудистые каналы и межбалочные пространства расширены. Просветы сосудистых каналов заполнены эритроцитами (рис. 1, в).

Изучение в ТЭМ ультратонких срезов нагружаемых и ненагружаемых участков хрящевой пластинки показало, что через 7 дней после лазерного воздействия в пограничной с дефектом зоне поверхность суставного хряща разрыхлена. Коллагеновые фибриллы хрящевого матрикса, лежащие под поверхностным слоем, имеют плотную гомогенную структуру (рис. 2, а). В лакунах хондроцитов всех слоев хряща видны лишь небольшие остатки коагулированных клеточных элементов (рис. 2, б). Края костных структур подлежащей субхондральной кости выглядят «оплывшими». Сам дефект содержит белковые массы, тонкие волокнистые структуры и остатки обуглившихся тканей. В участках, прилежащих к пограничной зоне, в поверхностном слое хряща наряду с дистрофически-измененными волокнистыми структурами определяются поперечноисчерченные коллагеновые фибриллы, располагающиеся параллельно поверхности. Их внутренняя тонкая структура сходна со структурой неизмененных коллагеновых фибрилл хрящевого матрикса нормального суставного хряща (рис. 2, в). В хондроцитах этих участков хрящевой пластинки продолжают выявляться дистрофические изменения в виде уплотнения цитоплазматических и ядер-

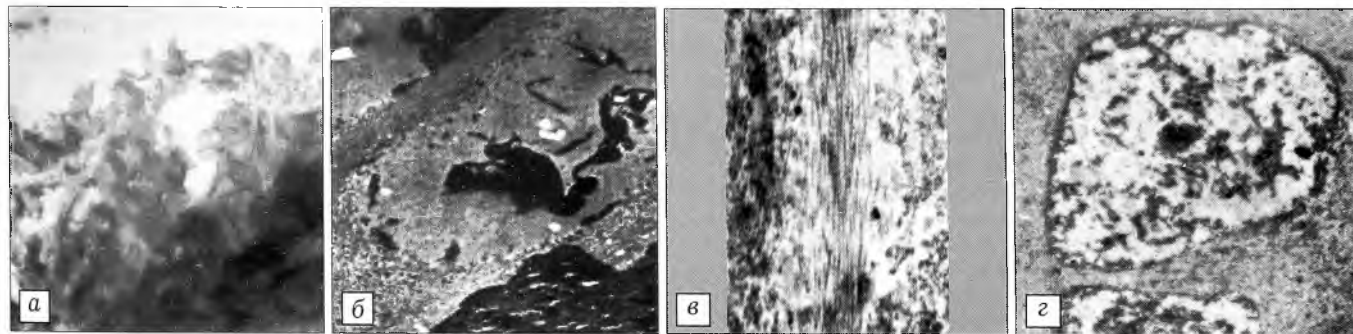


Рис. 2. Ультраструктурные изменения суставного хряща на 7-й день после воздействия лазерного излучения. ТЭМ.

а — разрыхленная поверхность суставного хряща в пограничной с дефектом зоне (ув. 20000); б — коагулированные органеллы хондроцитов в пограничной с дефектом зоне (ув. 3000); в — коллагеновые фибриллы поверхностного слоя хрящевой пластинки в прилежащих к зоне воздействия участках (ув. 12000); г — хондроциты поверхностного слоя, расположенные в участках, прилежащих к пограничной зоне (ув. 3000).

ных структур (рис. 2, г). Иногда среди уплотненных цитоплазматических органелл встречаются мелкие одиночные канальцы гранулярного эндоплазматического ретикулума.

Через 14 дней после воздействия лазером ультраструктурная картина суставного хряща и подлежащей субхондральной кости сходна с таковой 7-дневного срока наблюдения.

На 21-й день после лазерного воздействия в пограничной с дефектом зоне в средних и базальных слоях хрящевой пластинки сохраняются хондроциты с признаками дистрофически-измененной цитоплазмы. В уплотненной гиалоплазме некоторых хондроцитов обнаруживаются уплотненные и расширенные каналы гранулярного эндоплазматического ретикулума (рис. 3, а). Наличие элементов гранулярного эндоплазматического ретикулума в хондроцитах указывает на их участие в процессах синтеза. В участках, прилежащих к пограничной зоне, поверхность суставного хряща довольно ровная. В поверхностном слое хрящевой пластинки коллагеновые фибриллы и хондроциты располагаются параллельно поверхности суставного хряща (рис. 3, б). Хондроциты удлиненной формы, с небольшими цитоплазматическими отростками, обладают всеми присущими этим клеткам органеллами, не обнаруживающими дистрофических изменений, и сходны по ультраструктуре с хондроцитами нормального суставного хряща.

В основном слое хрящевой пластинки наблюдаются изогенные группы хондроцитов. Хондроциты, лежащие в лакунах, имеют нормальную ультраструктуру. Появление изогенных групп можно рассматривать как признак репарации хрящевой ткани. В базальных слоях этих участков хрящевой пластинки хрящевые клетки малочисленны. Хондроциты, находящиеся в лакунах, не отличаются ультраструктурно от хондроцитов нормального хряща. Поперечноисчерченные коллагеновые фибриллы хрящевого матрикса по внутренней структуре и расположению также сходны с таковыми нормального хрящевого матрикса. Ультраструктурная организация субхондральной костной ткани не отличается от нормальной (рис. 3, в).

Таким образом, проведенное электронно-микроскопическое исследование подтвердило полученные нами ранее гистологические данные о том, что лазерное излучение максимальной мощности (до 70 Вт) от хирургической лазерной установки «Ламин-1» с рабочей длиной волны 1,06 мкм в воздушной среде эффективно рассекает суставной хрящ и субхондральную кость. При этом зона термического поражения вокруг образующегося дефекта не выходит за пределы пограничных с ним участков, составляя

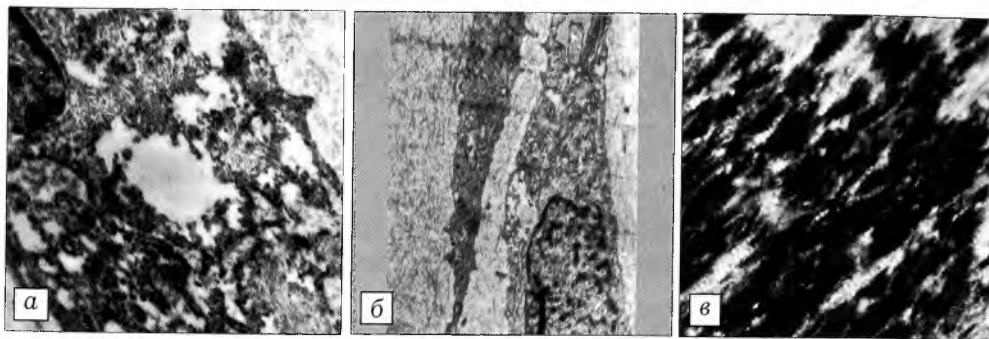


Рис. 3. Хрящевые клетки и субхондральная костная ткань на 21-й день после воздействия лазерного излучения. ТЭМ.

а — дистрофические изменения цитоплазматических структур хондроцита средних слоев хрящевой пластинки в пограничной с дефектом зоне (ув. 12000); б — хондроциты поверхностного слоя хрящевой пластинки вблизи от пограничной зоны (ув. 4400); в — субхондральная костная ткань в участках, прилежащих к пограничной зоне (ув. 12000).

от 0,8 до 1 мм. Увеличения размеров дефекта в течение всех сроков наблюдения (от 7 до 21 дня) не отмечено. За пределами пограничной зоны все слои суставного хряща и субхондральная кость сохраняли нормальную ультраструктурную организацию. Ультраструктурные исследования показали также, что наряду с дистрофическими изменениями в цитоплазме хондроцитов в участках, прилежащих к пограничной с дефектом зоне, происходит пролиферация клеточных элементов, выражающаяся в образовании изогенных групп хондроцитов и знаменующая собой процессы репарации.

В зарубежной литературе имеются работы по изучению хряща человека после воздействия лазерами, работающими в импульсном или непрерывном режиме [2–4, 6, 7]. Воздействие осуществлялось во влажной среде. Полученные данные аналогичны результатам наших исследований. Однако нужно отметить, что в нашей работе воздействие проводилось в воздушной среде при максимальной мощности излучения 70 Вт. Поэтому, сопоставляя наши данные с данными других авторов [4, 7], можно с полным основанием считать, что лазерное воздействие максимальной мощности от установки «Ламин-1», работающей одновременно в трех режимах излучения, является малотравматичным и перспективным для использования при хирургических вмешательствах в травматологии и ортопедии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлова Л.Н., Иванников С.В., Омеляненко Н.П. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 4. — С. 62–64.
2. Abelow S.P. // Orthopedics. — 1993. — Vol. 16, N 5. — P. 551–556.
3. Grifka J., Boenke S., Schreiner C., Lohnert J. // Knee Surg. Sports Traum. Arthroscopy. — 1994. — Vol. 2, N 2. — P. 88–93.
4. Miller D.V., O'Brein S.J. // Arthroscopy. — 1989. — Vol. 5, N 4. — P. 245–253.
5. Millonig G. // J. Appl. Physiol. — 1961. — Vol. 32. — P. 1637.
6. Trauner K., Nishioka N., Patel D. // Am. J. Sports Med. — 1990. — Vol. 18, N 3. — P. 316–320.
7. Whipple T.L., Marotta T.J., May T.C. et al. // Lasers Surg. Med. — 1987. — Vol. 7. — P. 184–188.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2001

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ КРОВОПОТЕРЯ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

А.В. Джоджуа, С.В. Сергеев, Н.В. Загородний

Российский университет дружбы народов,
Городская клиническая больница № 20, Москва



ВЛИЯНИЕ КРОВОПОТЕРИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Кровопотеря во время травматологических и ортопедических операций вызывает в организме настолько многообразные изменения, что в рамках настоящего сообщения мы имеем возможность остановиться сколько-нибудь подробно лишь на самых существенных из них.

Немедленной реакцией на потерю крови является спазм мелких артерий и артериол, происходящий рефлекторно в результате раздражения рецепторных сосудистых зон и повышения тонуса симпатической части вегетативной нервной системы. Вследствие этого даже в случае потери значительных объемов крови, но при медленном кровотоке артериальное давление может какое-то время оставаться в пределах нормальных значений [8, 25].

Потеря 10% объема циркулирующей крови (ОЦК) может быть компенсирована без изменения сердечного выброса за счет сокращения емкостных сосудов (венул), что удваивает приток крови к сердцу в период диастолы. При этом потребление кислорода тканями не нарушено, ритм дыхания не изменен или незначительно учащен [1, 16, 25]. Это первая фаза вазоконстрикции. Второй фазой является системная вазоконстрикция, направленная на сохранение артериального давления, но приводящая к поражению органов (фаза декомпенсации микроциркуляции). При продолжающейся потере крови уменьшается сердечный выброс, снижается потребление кислорода, нарушается ритм дыхания. Это изменяет деятельность барорецепторов, способствуя рефлекторной тахикардией и распространению вазоконстрикции [12, 24].

Снижение скорости кровотока и повышение концентрации фибриногена и глобулинов в крови сопровождается увеличением вязкости крови и агрегацией форменных элементов [42]. Наряду с этим ухудшается деформируемость эритроцитов, что также приводит к нарушению микроциркуляции [23].

Феномен агрегации (сладж) является главной причиной секвестрации (депонирования) крови. Исследования Shoemaker [51] показали, что кровотечение, большие операции, анестезия вызывают разделение объема эритроцитов на быстро и медленно циркулирующие фракции. Секвестрация крови при-

водит к гиповолемии [3]. Однако тот же автор сообщает, что наряду с явлениями секвестрации во время оперативного вмешательства при улучшении состояния микроциркуляции происходит десеквестрация крови.

Степень и выраженность нарушений, возникающих в ответ на кровопотерю, зависит от исходного состояния больного. Одна и та же по абсолютной величине кровопотеря оказывает неодинаковое влияние на состояние макро- и микроциркуляции у разных пациентов. Потеря 20% ОЦК у больного с исходной гипер- или нормоволемией может быть компенсирована даже без переливания крови, а у больного с исходной гиповолемией явится причиной поражения внутренних органов [8, 9 17].

Учитывая, что заготовка аутокрови перед операцией (эксфузия) представляет собой не что иное, как кровопотерю, необходимо остановиться на тех изменениях гемостаза и гемодинамики, которые она вызывает. В настоящее время установлено, что реакция организма при эксфузии 400–500 мл крови имеет две фазы: адаптации и восстановления. Наблюдающиеся после взятия крови функциональные сдвиги в системе кровообращения и других системах гомеостаза полностью компенсируются в фазе адаптации, продолжительность которой составляет 3–4 дня [13, 15]. После эксфузии крови в объеме до 500 мл полное функциональное восстановление системы кровообращения наступает к 3–5-м суткам [20, 22, 36]. При исследовании реакции показателей периферической крови на эксфузию 400–500 мл крови выявлено, что в первые 2–3 сут количество эритроцитов уменьшается на 200 000–400 000 в 1 мкл, гемоглобин снижается на 8–13 г/л, причем глобулярный объем не изменяется за счет набухания эритроцитов [27, 32, 35, 44, 45]. Происходит увеличение количества лейкоцитов на 1500–2000 в 1 мкл, или на 20–40%, с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение количества тромбоцитов на 1500–3000 в 1 мкл, в 1,5–3,5 раза возрастает количество ретикулоцитов [27]. Через 6–8 сут после эксфузии отмечается увеличение количества эритроцитов на 200 000–300 000 в 1 мкл, повышение содержания гемоглобина на 5%. Лейкограмма остается без изменений, количество ретикулоцитов возрастает в 3 раза, тромбоцитов — на 80 000 в 1 мкл [5, 29, 48].

Данные литературы о влиянии эксфузии на гемопозз разноречивы. По мнению некоторых авторов, после эксфузии имеется тенденция к угнетению гемопоза [26]. В то же время есть сведения, что эксфузия оказывает стимулирующее влияние на гемопоз, причем уровень продукции эритроцитов зависит от поступления в организм железа [13, 34].

Большинство авторов считают, что эксфузия существенно не влияет на систему гемокоагуляции или оказывает нормализующее действие на процессы свертывания крови, т.е. если свертываемость повышена, то она снижается, и наоборот [27, 37]. Ряд исследователей отмечали умеренную гиперкоагуляцию через сутки после эксфузии 250–450 мл крови [7, 40].

При исследовании объема крови у общехирургических больных после эксфузии 400 мл крови установлено, что объем плазмы не отличается от исходного в 1-е сутки, однако ОЦК остается сниженным до 3-х суток за счет уменьшения объема эритроцитов [19]. ОЦК восстанавливается на 7-е сутки после эксфузии, а минутный объем кровообращения приходит к норме через 2 сут [24, 38].

По данным В.А. Климанского [24], на 2–3-и сутки после эксфузии имеют место снижение общего содержания белка в крови и гипоальбуминемия вследствие гемодилюции. В 1-е сутки количество циркулирующего белка не изменяется. В.А. Журавлев и соавт. [19] отмечали через 24–48 ч после эксфузии увеличение общего содержания белка в крови, уменьшение диспротеинемии, повышение альбумин-глобулинового коэффициента. Авторы расценивают это как результат стимулирующего влияния эксфузии на белковообразовательную функцию печени.

Гематокрит и вязкость крови при гемодилюции снижаются, что улучшает микроциркуляцию [5].

Дискуссия относительно оптимального уровня гематокрита и гемоглобина для транспорта кислорода продолжается. Некоторые авторы считают, что с функциональных позиций оптимальное содержание кислорода в крови в условиях острой гемодилюции соответствует гематокриту 30%. Существует также точка зрения, согласно которой организм достаточно удовлетворительно переносит гемодилюцию до уровня гематокрита 20% и даже ниже [41, 50].

Таким образом, в настоящее время в связи с более глубоким пониманием и оценкой изменений, вызываемых операционной травмой и кровопотерей, основной принцип возмещения ОЦК заключается в том, чтобы достичь не исходных, а безопасных и наиболее адекватных потребностям организма показателей объема крови, гемодинамики, микроциркуляции, кислородного режима организма при применении многокомпонентной трансфузионной терапии [9, 11, 27, 28].

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВОЗМЕЩЕНИЯ ОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ АЛЛО- И АУТОКРОВЬЮ

Прогноз послеоперационного выздоровления травматолого-ортопедических больных во многом зависит от объема операционной кровопотери и адекватности ее возмещения. Известно несколько методов возмещения операционной кровопотери: переливание компонентов донорской крови, аутокрови,

реинфузия крови, излившейся во время операции.

Широкому распространению переливания крови как лечебного метода во многом способствовало изучение механизма действия перелитой крови, включающее глубокое и всестороннее исследование функций организма реципиента в ответ на инфузию крови и ее компонентов. В 1848 г А.М. Филомафитский опубликовал «Трактат о переливании крови как единственном средстве во многих случаях спасти угасающую жизнь». В этом очерке впервые был дан анализ механизма действия перелитой крови в разных аспектах — историческом, физиологическом, хирургическом. В дальнейшем эффективность переливания крови обосновал Науе (1882), используя результаты своих физиологических экспериментов. Последующее развитие учения о механизме действия переливания крови связано с именами Н.А. Федорова, А.А. Багдасарова, И.Р. Петрова, А.Н. Филатова.

На основании многолетних клинических наблюдений и комплексных экспериментальных исследований четко установлено, что действие перелитой крови не ограничивается выполнением заместительной функции и может сопровождаться существенными сдвигами в организме с развитием тяжелых осложнений. Однако до настоящего времени многие стороны этой проблемы требуют уточнения.

Заместительная функция является основным звеном в механизме действия переливания крови при лечении многих заболеваний. При этом, как правило, увеличиваются ОЦК реципиента, дыхательная поверхность крови, повышается артериальное давление. Это создает условия для интенсификации кровообращения, о чем свидетельствуют объемное и линейное ускорение движения крови, увеличение минутного объема сердца, заполнение микроциркуляторного русла [28, 34, 43].

В последние годы оценка возмещения операционной кровопотери донорской кровью существенным образом изменилась. Риск, связанный с трансфузией крови и ее компонентов, может превысить ее лечебный эффект.

Реакция организма на переливание аллокрови состоит из двух фаз. Первая фаза имеет черты патологической направленности — усиление тормозных процессов в коре головного мозга, угнетение основного и межуточного обмена, гемоконцентрация (за счет перехода плазмы во внесосудистое пространство), дисфункция в системе кровообращения, подавление выделительных процессов. Причем в первые часы после гемотрансфузии ОЦК оказывается меньше, чем сумма объема крови до переливания и объема перелитой крови. Вторая фаза — усиление большинства физиологических процессов [33]. При массивных трансфузиях кровь больного приобретает качества, не свойственные ни крови донора, ни крови реципиента, что проявляется в перераспределении белков от низкомолекулярных до средне- и высокомолекулярных, при этом количество макромолекул белка увеличивается в 2–2,5 раза. Переливание аутокрови не приводит к подобным изменениям белков.

При массивных трансфузиях (40–50% объема крови) нередко отмечается синдром гомологичной

крови — парадоксальная гиповолемия, устойчивая гипотония, анемия, причем первыми страдают печень, почки, легкие. В основе синдрома гемологичной крови лежит ее секвестрация.

Анализ изменений сердечно-сосудистой системы и ее функционирования позволил выделить три типа реакций этой системы на переливание донорской крови. Первый тип отличается наиболее благоприятным состоянием основных показателей гемодинамики. Второй тип реакций характеризуется прежде всего значительным уменьшением минутного объема крови, замедлением скорости кровотока и повышением общего периферического сопротивления, ограничением доставки кислорода тканям в результате циркуляторных нарушений. Для третьего типа реакций характерны уменьшение коэффициента утилизации кислорода тканями, повышение содержания кислорода в смешанной венозной крови; одновременно с этим в микроциркуляторном русле развиваются умеренно выраженные явления внутрисосудистой агрегации эритроцитов [28, 46].

Суммируя имеющиеся данные, можно сделать вывод, что компенсаторные реакции при кровопотере и снижении ОЦК, с одной стороны, и операционная травма и переливание аллокрови во время и после операции, с другой стороны, приводят к феномену сладжа и секвестрации крови, вследствие чего развиваются нарушения микроциркуляции с последующими операционными и послеоперационными осложнениями.

Тяжелые гемотрансфузионные конфликты не так уж редки и в 0,003% случаев от общего числа переливаний заканчиваются летально [14, 47].

Каждое введение в организм донорской крови является не чем иным, как операцией пересадки органа или ткани со всеми ее иммунологическими проблемами подбора и совместимости. Особенно часты переливания несовместимой крови по антигенам эритроцитов системы АВ0, Rh и другим системам (Келл, Р, Лютеран, Левис и др.), которые также тяжело протекают, но еще недостаточно распознаются. Могут наблюдаться и посттрансфузионные реакции аллергического типа, частота которых доходит до 12% [2]. Значительную опасность представляет перенос с кровью и ее компонентами инфекционных заболеваний, включая СПИД [28, 35, 38, 42, 52].

Независимо от сроков хранения до 30% консервированных эритроцитов находятся в крови в виде агрегатов, которые при переливании оседают в легких [3]. Это приводит к увеличению «мертвого пространства» и усилению легочного шунтирования. До 25–30% перелитых донорских эритроцитов депонируются в органах и тканях [13–15].

Операции остеосинтеза бедра, эндопротезирования крупных суставов, спондилодеза являются весьма травматичными, причем величина кровопотери возрастает с увеличением сроков от момента травмы до операции. Это диктует необходимость включения в комплекс инфузионно-трансфузионной терапии переливания адекватного количества консервированной донорской крови и ее компонентов. Отсутствие консервированной донорской крови заставляет переносить оперативное вмешатель-

ство на более поздние сроки. Это увеличивает травматичность операции, ухудшает результаты лечения и удлиняет время пребывания пострадавшего в стационаре [10].

В последние годы все больший интерес вызывает методика возмещения операционной кровопотери аутокровью (заранее заготовленная, полученная из раны при оперативном вмешательстве, «дренажная» кровь). Если учесть, что при возмещении операционной кровопотери аутокровью не происходит ее депонирования и секвестрации [13, 14] и одна доза собственной крови может заменить 2–4 дозы аллокрови [15, 35], а продолжительность жизни перелитых аутоэритроцитов в 1,5–2 раза больше, чем донорских [3], становится очевидным, что возмещение операционной кровопотери аутокровью имеет большую практическую значимость.

Первым перелил аутокровь в 1921 г. Grant. В нашей стране это сделал в 1934 г. С.Л. Дошоянц в клинике им. Н.Н. Бурденко при операциях по поводу опухоли головного мозга, язвы желудка, рака прямой кишки. В дальнейшем в связи с успехами переливания донорской крови работы по аутогемотрансфузии были приостановлены. В последние годы интерес к этой проблеме значительно возрос, что объясняется в частности увеличением числа посттрансфузионных вирусных гепатитов, других инфекционных заболеваний, изоиммунизацией реципиентов и трудностями подбора донорской крови для операций. В 1968 г. комитет экспертов ВОЗ рекомендовал применение методики аутогемотрансфузии для возмещения операционной кровопотери. В нашей стране аутогемотрансфузия рекомендована к применению в плановой хирургии приказом МЗ СССР в 1977 г.

Аутокровь является полноценной трансфузионной средой. Так, В.А. Климанский [23] отмечает ее выраженное противошоковое действие. Выживаемость аутоэритроцитов составляет 95–100%, а время их полураспада равно 24–31 сут, что соответствует показателям жизни эритроцитов вообще. При переливании донорской крови эти параметры составляют соответственно 89% и 14–22 сут. В известной нам литературе сообщений об осложнениях при переливании аутокрови не имеется.

Сравнение показателей периферической крови в послеоперационном периоде при возмещении кровопотери ауто- и аллокровью выявило, что в первом случае степень снижения гемоглобина и эритроцитов была меньше [23], а восстановление этих показателей происходит значительно быстрее — соответственно на 3-й и 5-й неделе [6]. По данным других авторов [10, 28], при восполнении операционной кровопотери методом аутогемотрансфузии на 3-и сутки после операции количество эритроцитов возрастало в среднем на 268 000 в 1 мкл, тромбоцитов — на 34 000 в 1 мкл, содержание гемоглобина увеличивалось на 6%; нормализация этих показателей наступала на 10-е сутки. При переливании донорской крови содержание гемоглобина уменьшалось на 6%, количество эритроцитов — на 220 000 в 1 мкл, причем эти показатели продолжали снижаться и к 10-му дню после операции [2, 25].

Изменения в свертывающей и противосвертывающей системах при аутогемотрансфузии выражены незначительно [24]. По данным М.Ф. Мазурика и соавт. [31], объем эритроцитов при возмещении кровопотери аутокровью уменьшается на 11%, а донорской кровью — на 18%. На 3-и сутки после операции дефицит циркулирующей крови составляет соответственно 16 и 21%.

Что касается кислородтранспортной функции крови, то после аутогемотрансфузии насыщение капиллярной крови кислородом в 2 раза выше, чем после переливания донорской крови [5].

Исследование белкового спектра крови в послеоперационном периоде показало, что содержание альбуминов при возмещении операционной кровопотери аутокровью снижается значительно меньше, чем при переливании аллокрови (соответственно на 6 и 10%) [31]. Выявлено также более быстрое повышение иммунологической реактивности после аутогемотрансфузии [28]. Существенный интерес представляют работы, в которых указывается на возможность снижения операционной кровопотери при применении метода аутогемотрансфузии. В частности, отмечается уменьшение кровоточивости тканей при протезировании тазобедренного сустава [21].

Установлено, что оптимальным сроком для проведения оперативного вмешательства при плановом заборе аутокрови являются 3–4-е сутки после эксфузии [30]. Но за это время происходят изменения в составе крови: лейкоциты погибают в 1-е сутки, тромбоциты — в течение 48 ч, в эритроцитах продолжают процессы обмена веществ, что ведет к накоплению молочной кислоты с «закислением» крови [28]. Основная функция эритроцитов — перенос кислорода — прогрессивно снижается уже в первые дни хранения крови, клетки красной крови быстро теряют АТФ, необходимый для связывания кислорода гемоглобином. Кроме того, метод планового забора аутокрови требует привлечения сотрудников отделения переливания крови, затрат на тестирование и хранение взятой крови.

Альтернативой данному методу является интраоперационный забор аутокрови — заготовление собственной крови больного непосредственно перед операцией [39]. Это самый дешевый метод сохранения крови. Взятую кровь возвращают пациенту еще в операционной, в связи с чем не требуется расходов на инвентарь и на тестирование крови. Кроме того, исключается возможность административной ошибки, которая может привести к переливанию АВ0-несовместимой крови с самыми тяжелыми последствиями.

При нормальных показателях периферической крови пациенты легко переносят предоперационную (непосредственно на столе) эксфузию крови в количестве 400 мл (7–10% ОЦК) с замещением ее на 120–150% кристаллоидными растворами [11]. Динамический контроль газов крови и показателей кислотно-щелочного состояния (до операции, в наиболее травматичный ее момент, до гемотрансфузии и после завершения вмешательства) не выявляет заметных нарушений даже в условиях самостоятельного дыхания, гемодинамика характеризуется устойчивостью [27]. По данным большинства авторов, при эксфузии

400–500 мл крови гематокрит снижается в среднем до 37%, при этом кислородтранспортная функция крови не страдает.

За рубежом метод интраоперационного забора аутокрови нашел широкое применение в гинекологии, сердечно-сосудистой, портальной хирургии, ортопедии. При этом замещение забранной у пациента крови производят в основном равным объемом коллоидных растворов: альбумином, гидроксипропиламмонием, желатинолом, полиглюкином [42], производится нормоволемическая гемодилюция. Используются также кристаллоиды: раствор Рингера, глюкозы 5%, физиологический раствор.

Метод интраоперационного забора аутокрови требует дальнейшей клинической разработки. В частности, необходимо определение научно обоснованных показаний и противопоказаний к его применению в травматологии и ортопедии, которых мы в доступной нам литературе не встретили.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббакумов В.В., Дементьева И.И., Михайлов Ю.Е. и др. // Гематол. и трансфузиол. — 1991. — № 2. — С. 20–22.
2. Аграненко В.А., Скачилова Н.Н. Гемотрансфузионные реакции и осложнения. — М., 1986.
3. Акимова Н.В., Хачатурова Э.А., Матвеев В.Н. и др. // Актуальные вопросы постреанимационного периода. — Саранск, 1982. — С. 98–99.
4. Алексеев А.В. и др. // Актуальные вопросы патогенеза и лечения кровопотери. — М., 1986. — С. 123–124.
5. Александрова Н.П., Петухов Е.Б., Васильев В.Е., Березов В.П. // Вестн. хир. — 1986. — № 8. — С. 122–126.
6. Альес В.Ф., Андреев А.Г., Астамиров М.К. // Реаниматол. и инт. тер. — 1998. — № 2. — С. 14–15.
7. Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Тарусина Л.П. и др. // Хирургия портальной гипертензии: Тезисы докладов 3-го Всесоюз. симпозиума. — М., 1984. — С. 31–33.
8. Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Недорезова Л.Н. // Актуальные вопросы патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 32–35.
9. Брюсов П.Г. // Гематол. и трансфузиол. — 1991. — № 2. — С. 8–13.
10. Бялик Е.И. Аутогемотрансфузия и реинфузия крови при оперативном лечении переломов у пострадавших с сочетанной и множественной травмой: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
11. Вагнер Е.А., Заугольников В.С., Ортенберг Я.А., Тавровский В.М. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери. — М., 1986. — С. 172.
12. Васильков В.Г., Косов Б.П., Маринчев В.Н. // Актуальные вопросы патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 130–131.
13. Головин Г.В., Дуткевич И.Г., Жуков О.И. и др. // Вестн. хир. — 1984. — № 10. — С. 114–118.
14. Головин Г.В., Дуткевич И.Г., Шапкин А.Г., Чанчиев З.М. // Там же. — 1986. — № 8. — С. 141–143.
15. Головин Г.В., Дуткевич И.Г., Шапкин А.Г., Чанчиев З.М. // Там же. — 1986. — № 11. — С. 129–133.
16. Джурев Э.Д. // Там же. — 1980. — № 6. — С. 130–132.
17. Жукова Ю.В. // Хирургия. — 1984. — № 4. — С. 80–83.
18. Жукова Ю.В., Калнберз В.К., Калнберз М.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — № 2. — С. 65–68.

19. Журавлев В.А., Сухоруков В.П., Михеев А.В. //Пробл. гематол. — 1981. — N 2. — С. 33-36.
20. Исакович В.С., Ярочкин В.С., Карпов А.П. и др. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 139-140.
21. Калнберз В.К., Жукова Ю.В. //Там же. — С. 139-140.
22. Карабанов Г.Н. //Вестн. хир. — 1984. — N 7. — С. 98-99.
23. Климанский В.А., Рудаев Я.А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. — М., 1984. — С. 159-170.
24. Климанский В.А. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 86-88.
25. Козинец Г.И. и др. Практическая трансфузиология. — М., 1997.
26. Колесников И.С., Лыткин М.И., Плешаков В.М. Аутогемотрансфузия крови и ее компонентов в хирургии. — Л., 1979. — С. 215.
27. Королев Б.А., Медведев А.Г., Малахова З.А. и др. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 140-141.
28. Крапивкин И.А. Аутогемотрансфузия в хирургии аорты и ее ветвей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
29. Кузнецов Н.А., Чирков Л.Д., Васильев В.Е. //Хирургия. — 1984. — N 4. — С. 88-93.
30. Кузьмичев А.А., Соболев В.И. //Вопросы клинической и профилактической медицины. — Саратов, 1995. — С. 46-49.
31. Мазурик М.Ф., Чумак П.Я., Сакевич П.П., Рудный М.А. //Актуальные проблемы современной клинической хирургии. — Чебоксары, 1981. — С. 133-135.
32. Марютин П.В. и др. //Анест. и реаниматол. — 1998. — N 3. — С. 35-41.
33. Мовшев Б.Е. //Гематол. и трансфузиол. — 1984. — N 1. — С. 6-12.
34. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. — М., 1994. — С. 368.
35. Рядовой Г.В., Тутубалин В.Н. //Анест. и реаниматол. — 1994. — N 2. — С. 3-10.
36. Сингаевский С.Б., Журавлев В.П. //Вестн. хир. — 1984. — N 8. — С. 116-118.
37. Уразов С.Х., Бродская А.П., Афонин Н.И. //Вестн. службы крови России. — 2000. — N 1. — С. 3-7.
38. Щербинина С.П., Ржанович А.П., Кочемасов В.В. //Мед. помощь. — 1994. — N 1. — С. 39-42.
39. Ярочкин В.С., Виноградов С.М., Козинер В.Б. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 63-64.
40. Ярочкин В.С., Кочемасов В.В. Гемодилюция. Настоящее и будущее. — М., 1997.
41. Brecher M.E., Monk T., Goodnough L.T. //Transfusion. — 1997. — Vol. 37. — P. 1070-1074.
42. Cella G., De Haas H. et al. //Haematologica. — 1979. — Vol. 64, N 5. — P. 611-615.
43. Dechert K., Smude B., Hinovitz A. et al. //Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 22, N 1. — P. A 106.
44. Elawad A.A.R., Ohlin A.K., Berntorp E. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1992. — Vol. 63, N 4. — P. 367-368.
45. Elawad A.A.R., Jonsson S., Laurell M., Fredin H. //Ibid. — 1991. — Vol. 62, N 3. — P. 218-222.
46. Healy J.S., Frankforter S.A., Graves B.K. et al. //Arch. Path. Lab. Med. — 1994. — Vol. 118, N 4. — P. 465-470.
47. Lotke P.A., Faralli V.J., Orenstein E.M., Ecker M.L. //J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73A, N 7. — P. 1037-1040.
48. Moran M.M., Kroon D., Tredwell S.J., Wadsworth L.D. //Spine. — 1995. — Vol. 20, N 5. — P. 532-536.
49. McMurray M.R., Birnbaum M.A., Walter N.E. //J. Arthroplasty. — 1990. — Vol. 5, N 1. — P. 61-65.
50. Sakka S.D., Reinhart K. //Intensiv. u. Notfallbehandl. — 1996. — N 3. — S. 73-79.
51. Shoemaker W.C., Szanto P.B. et al. //Surg. Gynecol. Obstet. — 1964. — Vol. 118. — P. 828.
52. Vogt N.H., Bothnez U., Lech O., Lindner K.N., Georgieff M. //Anesth. Analg. — 1996. — Vol. 83. — P. 262-268.

ВНИМАНИЕ !

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

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



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

РЕЦЕНЗИЯ

И.Р. Воронович, Л.А. Пашкевич. ОПУХОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА (ДИАГНОСТИКА И КЛИНИКО-РЕНТГЕНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМПЬЮТЕРНОЙ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ). — Белорусский центр научной медицинской информации, Минск, 2000. 240 с.



Выход в свет книги опытных клиницистов и видных ученых И.Р. Вороновича и Л.А. Пашкевич является важным событием в жизни травматологов-ортопедов, онкологов и нейрохирургов. Мы убеждены, что это издание не только не оставит читателя равнодушным, но и наведет на глубокие творческие размышления. Монография посвящена одной из наиболее сложных проблем костной онкологии — диагностике и лечению опухолей позвоночника. Она является итогом 47-летнего творческого труда авторов, обобщения 6547 наблюдений опухолей и опухолеподобных поражений костей, среди которых 363 случая — поражения позвоночника. Многоплановое и разностороннее освещение злободневных вопросов онкологии позвоночника определяют ценность этой книги.

Обращают на себя внимание оригинальность построения монографии и высокий научно-методический уровень представления материала. Издание прекрасно иллюстрировано (256 рисунков, 8 таблиц), что в значительной степени облегчает чтение, материал изложен предельно доступно.

Монография состоит из введения, 6 глав и заключения. Список литературы включает 166 отечественных и 200 иностранных источников.

В первой главе «Современное состояние учения об опухолях позвоночника» приводятся общие сведения о его новообразованиях. Опухоли и опухолеподобные поражения позвоночника по своей нозологической принадлежности и морфологической структуре идентичны другим новообразованиям скелета, но в клиничко-рентгенологическом отношении они значительно отличаются. Авторы вопреки статистическим выкладкам, приводимым в крупных руководствах, обоснованно подвергают критике устоявшееся мнение о преобладании метастатических опухолей над первичными. Это стало возможным в связи с появлением и совершенствованием новой диагностической аппаратуры и соответственно новых методов диагностических исследований, интерпретация результатов которых еще только развивается. Делается акцент на отсутствие должного внимания к вопросам диагностики и онкологической настороженности у широкого круга врачей, что ведет к неправильной тактике лечения. Приводятся краткая историческая справка и некоторые распространен-

ные классификации опухолей костей, отражающие основные вехи развития данной проблемы. Раздел написан продуманно, с большим знанием дела.

Во второй главе «Комплексное обследование больных с опухолями и опухолеподобными поражениями позвоночника» большое внимание уделяется клиническому методу диагностики, анализу клинических данных с учетом локализации процесса и топографоанатомических взаимоотношений новообразования с прилежащими структурами. Освещаются лабораторный, рентгенологический, морфологический методы исследования, миелография, компьютерная томография, методы статистического анализа. Раскрываются общие принципы действия и преимущества в диагностике опухолей позвоночника магнитно-резонансной томографии. Этот новый неинвазивный и высокоинформативный метод исследования особенно ценен для выявления патологии позвоночника. Глава заканчивается общей характеристикой собственных наблюдений, наглядно продемонстрированной в таблицах.

В последующих главах «Доброкачественные опухоли позвоночника», «Первично-злокачественные опухоли позвоночника» и «Метастатические опухоли позвоночника» в сжатой форме, но предельно четко, с современных позиций охарактеризованы отдельные нозологические формы опухолей. Авторы стремятся максимально полно, с учетом собственных наблюдений и данных литературы осветить тот или иной патологический процесс, его клинику, диагностическую верификацию, лечение. Основной текст удачно дополняется конкретными клиническими примерами и оригинально используемым иллюстративным материалом. Иллюстрации в одних случаях сопровождают выписки из историй болезни, в других несут самостоятельную информацию. Проведено сопоставление клиничко-рентгенологической картины с гистологическим строением опухолей. Определены закономерности течения опухолевого процесса в костных структурах в различных отделах позвоночника и взаимосвязь с элементами спинномозгового канала. Обращает на себя внимание сравнительная картина доброкачественной, озлокачествленной и первично-злокачественной гигантоклеточной опухоли. Клиничко-рентгенологические параллели обстоятельно подкреплены не только дан-

ными о гистологическом строении новообразований, но и результатами гистохимических исследований. Выявлены особенности злокачественной трансформации гигантоклеточной опухоли, хондромы, экзостозной хондродисплазии и других доброкачественных новообразований, даны рекомендации по объему оперативного пособия в зависимости от их гистологической структуры. Этот раздел имеет большое познавательное значение.

Диагноз «опухоль позвоночника» накладывает большую ответственность на врача, так как опровергнуть его бывает гораздо труднее, чем установить. В этой связи неоспоримый интерес представляет шестая глава «Дифференциальная диагностика опухолей позвоночника и опухолеподобных заболеваний». В ней детально изложены вопросы дифференциальной диагностики опухолей с воспалительными и дегенеративно-дистрофическими процессами, врожденными аномалиями, посттравматическими изменениями, а также с системными, гормональными и другими поражениями позвоночника. И здесь своя система взглядов, поиски и научное обоснование. Эта глава поможет практическому врачу лучше ориентироваться в многообразии патологических процессов, поражающих позвоночник.

В конце книги читатель найдет указатель литературы, ценность которого состоит в том, что авторам удалось собрать значительную часть отечественной и зарубежной литературы по вопросам костной онкологии до 1999 г. включительно.

Книга оставляет самое приятное впечатление — это относится как к ее содержанию, так и к оформлению. Нисколько не умаляя ее достоинств, хотелось бы обратить внимание авторов (имея в виду последующие издания) на встречающиеся отдельные погрешности, допущенные, вероятно, не только по их вине: имеется опечатка в написании фамилии Schajowicz (стр. 8); неверно приведены инициалы И.Г. Лагуновой (стр. 14); неточна транскрипция «симптом Лассега» (от Lasegue); на стр. 49, возможно, целесообразнее вместо «болезненный сколиоз» писать «анталгический сколиоз». На стр. 78 эозинофильная гранулема отождествляется с болезнью Кальве: «...гистологические исследования пораженных позвонков дали возможность выявить идентичность этой патологии и болезни Кальве», а на стр. 179 указывается

на необходимость дифференциальной диагностики между болезнью Кальве и эозинофильной гранулемой. Возникает вопрос: как это осуществить, если рентгенологически они сходны, а морфологически идентичны? Первично-злокачественная гигантоклеточная опухоль, рассматриваемая в третьей главе, может быть перенесена в следующую — «Первично-злокачественные опухоли позвоночника». В порядке совета: в третьей главе нозологические формы должны быть упорядочены в соответствии с Международной гистологической классификацией, возможно выделение из этой группы опухолеподобных поражений (аневризмальная киста кости и эозинофильная гранулема).

В заключении фундаментального труда И.Р. Вороновича и Л.А. Пашкевич интересно было бы видеть результаты оперативного лечения опухолей позвоночника с учетом их анатомической локализации. Хочется надеяться, что в новом издании этот пробел будет заполнен.

Еще раз подчеркнем, что указанные недочеты незначительны и не носят принципиального характера, а потому не могут умалить несомненной научно-практической ценности монографии. Она принесет пользу практическим врачам, углубит их знания в области диагностики и, следовательно, поможет больным, страдающим таким тяжелым недугом, как опухоль позвоночника.

В целом работа заслуживает самой высокой оценки. Она отличается оригинальностью, четкостью изложения, вооружает полезными и нужными знаниями. Каждая ее страница радует свежей мыслью и страстностью рассуждений, открывает такие оттенки, которые до этого проходили мимо сознания, и наталкивает на глубокие размышления. Она по праву заняла бы достойное место в личной библиотеке каждого специалиста, в той или иной мере причастного к ортопедии, онкологии и нейрохирургии. Однако приходится сожалеть, что большинство специалистов, которым книга предназначена, не станут ее обладателями — слишком мал тираж издания (500 экз.). Издательство «Медицина» могло бы более полно удовлетворить спрос на такое великолепное произведение. Хотелось бы, чтобы последующее издание книги имело выход на более широкий круг специалистов.

Проф. Н.П. Демичев, канд. мед. наук А.Н. Тарасов (Астрахань)



ИНФОРМАЦИЯ

5-я МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО СКЕЛЕТНЫМ ДИСПАЗИЯМ

С 6 по 8 сентября 2001 г. в Оксфорде (Великобритания) проходила 5-я Международная конференция, посвященная проблемам классификации, распространенности, диагностики и лечения скелетных дисплазий. Нелишне напомнить, что 1-й международный форум по скелетным дисплазиям (организованный А. Poznanski) состоялся в 1993 г. в Чикаго, 2-й (P. Maroteaux) — в 1995 г. в Версале, 3-й (D. Rimoin и R. Lachman) — в 1997 г. в Лос-Анджелесе и 4-й (J. Spranger) — в 1999 г. в Баден-Бадене.

На конференции в Оксфорде присутствовало более 150 специалистов из 23 стран. Самыми представительными были делегации из Великобритании (29 человек) и США (25). От Германии и Норвегии участвовало по 6 специалистов, от Канады, Италии, Франции, Австралии, Швеции — по 5. Венесуэла, Бельгия, Греция, Аргентина, Россия, Япония, Турция, Македония, ЮАР, Тайвань и некоторые другие страны направили для участия в конференции по 1–2 представителя.

Всего за 3 дня было проведено 10 сессионных заседаний под представительством профессоров из разных клиник, занимающихся проблемой дисплазий скелета. Было сделано 59 докладов, в том числе 5 в форме лекций, 15 сообщений о новых, ранее не описанных случаях наследственных системных заболеваний скелета. 27 докладов было посвящено молекулярной диагностике дисплазий скелета.

Первое заседание открылось сообщением профессора-рентгенолога Ch. Hall из Лондона об изменениях в Международной номенклатуре наследственных болезней скелета. Изменения в номенклатуру вносятся каждые 4 года по представлению группы из 20 ученых (клинических генетиков, молекулярных генетиков и рентгенологов). В классификации идентифицировано 32 группы дисплазий, уточнены терминология, касающаяся остеохондродисплазией, тип наследования, а также номер по классификатору Мак-Кьюсика (OMIN) тех дисплазий, для которых определены локализация локусного изменения, белок и OMIN-ген (протеин-номер). Внесенные в номенклатуру изменения будут опубликованы в 2002 г. в «American Journal of Medical Genetics».

R. Lachman (США) сообщил о широких возможностях, предоставляемых компьютерным атласом при диагностике скелетных дисплазий. Однако, как отметил он в заключение своего 40-минутного доклада, «атлас помогает в диагностике дисплазий, но полностью полагаться на электронного помощника

нельзя. На первом месте при постановке диагноза остаются врач-клиницист и рентгенолог».

Молекулярная диагностика позволяет уточнить локализацию патологического гена. Примером может служить множественная эпифизарная дисплазия (МЭД) с дефектом COL9A, что наблюдается как при МЭД с косолапостью, брахидактилией и удвоением (или множественными очагами оссификации) надколенников, так и при диастрофической дисплазии. Проф. M. LeMerrer (Франция) выступила с сообщением о сходстве и различиях клинических и рентгенологических проявлений при омодисплазии и средней форме диастрофической дисплазии. Омодисплазия — редкая форма остеохондроплазии, характеризующаяся лицевыми аномалиями, укорочением плечевых костей, в основном за счет дистального отдела, расхождением радиального проксимального сочленения с вывихом головки лучевой кости (radioulnar diastasis). У матери пробанда выявлено укорочение верхних конечностей, а у сына — генерализованная микромелия с косолапостью. Тщательный анализ рентгенограмм показал, что в процессе роста больного омодисплазия приобретает клиническое сходство со средневыраженной диастрофической дисплазией. При исследовании DTDST гена у двух больных с омодисплазией выявлена мутация R27qW. Таким образом, определялось генетическое сходство двух этих заболеваний.

В докладах проф. K. Chaptan и соавт. (Великобритания) и проф. P. Freisinger и соавт. (Германия) был представлен анализ новой формы МЭД с низкорослостью, ограничением движений в тазобедренных суставах, укорочением стоп и кистей, аномалией надколенника.

Нельзя не отметить, что каждая международная конференция по скелетным дисплазиям отражает коллективные достижения в разработке этой сложной проблемы. Российским ортопедам с целью верификации диагнозов у больных с наследственными системными заболеваниями скелета и повышения эффективности их лечения необходимо поддерживать контакты с международным обществом ученых, работающих в этой области.

Следующую конференцию по дисплазиям скелета предполагается провести в Балтиморе (США) на базе Университета Джона Хопкинса.

Л.К. Михайлова (Москва)

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 70-ЛЕТИЮ УРАЛЬСКОГО ИНСТИТУТА
ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ, «ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТЕЙ ТАЗА.
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ»**

В работе юбилейной конференции, проходившей 12–13 сентября 2001 г., приняли участие представители ведущих институтов травматологии и ортопедии, научные сотрудники и практические врачи медицинских учреждений Екатеринбурга и Свердловской области, а также других регионов России (Москва, Санкт-Петербург, Курган, Нижний Новгород, Омск, Прокопьевск, Казань, Тюмень, Челябинск, Хакасия, Ханты-Мансийский округ) и стран ближнего зарубежья (Украина, Белоруссия). Важным событием в юбилейном году стало присвоение Государственному федеральному учреждению науки Уральскому научно-исследовательскому институту травматологии и ортопедии имени его создателя и первого директора профессора Василия Дмитриевича Чаклина. Поздравить сотрудников УНИИТО приехали дочь основателя института Н.В. Чаклина-Горбачева (Минск) и его ученик проф. И.М. Митбрейт (Москва), при непосредственном участии которого была издана последняя книга В.Д. Чаклина «Жизнь. Искания. Встречи» (Екатеринбург, 2000).

И.о. директора УНИИТО канд. мед. наук А.И. Реутов в докладе «70 лет Уральскому НИИТО» осветил основные направления научной деятельности и успехи в их разработке, достигнутые под руководством чл.-корр. АМН СССР В.Д. Чаклина (1931–1944), чл.-корр. АМН СССР Ф.Р. Богданова (1944–1958), проф. З.П. Лубегиной (1959–1985), проф. С.М. Кутепова (1986–2001). В институте работали такие крупные специалисты, как М.В. Мухин, Н.И. Бутикова, З.В. Базилевская, Г.А. Илизаров, А.В. Чиненков, В.С. Крылов, Г.Г. Спиридонов, В.И. Стецула, В.И. Фишкин и др., которые внесли существенный вклад в развитие травматологии и ортопедии на Урале.

За 70 лет сотрудниками института защищено 35 докторских и 122 кандидатские диссертации, опубликовано 29 монографий, 43 сборника трудов института, издано 60 пособий для врачей и информационных писем, более 80 методических рекомендаций; получено 54 авторских свидетельства и 62 патента на изобретения в области травматологии и ортопедии.

Программа конференции включала следующие вопросы:

- лечение повреждений и заболеваний костей таза;
- новые технологии в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы.

Большое внимание было уделено лечению переломов костей таза. А.В. Рунков и соавт. (Екатеринбург) сообщили о разработке и применении комбинированного остеосинтеза при повреждениях таза, основанного на использовании широких возможностей закрытой репозиции с помощью аппарата внешней фиксации в сочетании с последующей малотравматичной внутренней фиксацией отдельных компонентов. С.И. Швед и В.М. Шигарев (Курган) продемонстрировали возможность чрескостного остеосинтеза по методике Г.А. Илизарова при лечении переломов костей таза. Г.М. Бесаев (Санкт-Петербург) показал, что лечение повреждений таза у пострадавших с политравмой должно базироваться на объективных критериях тяжести состояния, прогноза шока и рациональном применении способов чрескостного остеосинтеза.

Были рассмотрены различные аспекты эндопротезирования тазобедренного сустава: применение новых конструкций эндопротезов системы SLPS (Е.Д. Белоенко и А.В. Руцкий, Минск) и биполярных эндопротезов (И.Ю. Клюквин и соавт., Москва), эндопротезирование при тяжелых формах патологии сустава (Х.З. Гафаров и соавт., Казань) и неправильно сросшихся переломах вертлужной впадины (А.Ф. Лазарев, Москва), профилактика тромбоэмболических осложнений (М.Н. Полляк и соавт., Екатеринбург), причины гнойных осложнений при этих операциях (А.А. Ангельский и соавт., Прокопьевск).

Серьезное внимание было уделено проблемам вертебрологии. А.М. Лавруков и соавт. (Екатеринбург) представили результаты применения в условиях регионального центра хирургии и нейрохирургии позвоночника управляемой наружной транспедикулярной фиксации у больных с повреждениями и заболеваниями позвоночника, а также оригинальные способы лечения спондилолистеза. Были показаны возможности наружной транспедикулярной фиксации позвоночника при лечении острой позвоночно-спинномозговой травмы (В.И. Шевцов и соавт., Курган) и использования функциональных эндопротезов межпозвонковых дисков при остеохондрозе поясничного отдела (А.К. Чертков и соавт., Екатеринбург).

Ряд докладов был посвящен различным вариантам остеосинтеза — при диафизарных переломах (А.Н. Челноков и соавт., Екатеринбург), переломах пяточной кости (А.В. Скорогляд и соавт., Москва), внутрисуставных переломах шейки бедра (Н.А. Корж, Харьков).

Обсуждались вопросы хирургии кисти: применение аппаратов внешней фиксации при лечении повреждений и последствий травм (И.А. Обухов, Екатеринбург), варианты хирургического лечения врожденной синдактилии I–II пальцев (И.В. Шведовченко и соавт., Санкт-Петербург).

М.А. Малыгина и соавт. (Москва) поделились опытом использования эндопротезов связок коленного сустава фирмы «Lars» (Франция) и отечественных производителей (НПО «Остеомед»).

С.В. Гюльназарова и соавт. (Екатеринбург) сообщили об изучении в эксперименте структурных и биохимических изменений при моделировании иммобилизационного остеопороза. Полученные результаты позволяют использовать лабораторные тесты для раннего выявления остеопороза у больных с псевдоартрозами. Были продемонстрированы также разработки по применению компьютерных технологий в травматологии и ортопедии для проведения телеконсультаций web форума (<http://OKB1.MPLIK.RU:8080>), системы хранения медицинских изображений, web приложений для оценки исходов эндопротезирования тазобедренного сустава (А.Н. Челноков и соавт., Екатеринбург).

По всеобщему признанию, конференция отличалась новизной представленных на ней исследований, высоким научно-методическим уровнем и была полезна и интересна как для научных сотрудников, так и для практических врачей.

А.И. Реутов, З.И. Горбунова (Екатеринбург)

ХАЙДАР ЗАЙНУЛЛОВИЧ ГАФАРОВ

3 ноября 2001 г. исполнилось 60 лет заслуженному изобретателю и заслуженному деятелю науки Республики Татарстан, лауреату Государственной премии РТ в области науки и техники, лауреату премии Фонда им. акад. Г.А. Илизарова, члену-корреспонденту Академии наук РТ, доктору медицинских наук, профессору Х.З. Гафарову.

Медицинское образование Хайдар Зайнуллович получил в Башкирском медицинском институте, куда он поступил, уже обладая определенным жизненным опытом, пройдя начало трудового пути и службу в Советской Армии, что, безусловно, не могло не отразиться на формировании его как личности. Целеустремленность, упорство в достижении поставленной цели, необычайные трудолюбие и работоспособность в сочетании с широким кругозором и эрудицией позволили ему добиться значительных успехов на многотрудной ниве врачебной, научной, изобретательской, педагогической, организационной деятельности.

Сегодня Хайдар Зайнуллович Гафаров — директор Научно-исследовательского центра Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия», заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии Казанской государственной медицинской академии, главный травматолог-ортопед Минздрава РТ.

Проф. Х.З. Гафаров — ведущий среди изобретателей-медиков республики, создавший 130 способов и устройств для лечения больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Его изобретения, относящиеся к разным областям травматологии и ортопедии и отличающиеся нестандартностью решений, основаны на глубоких теоретических исследованиях и многолетних клинических наблюдениях, что определяет их практическую значимость и высокую эффективность.

Особое место в изобретательской деятельности Хайдара Зайнулловича занимают способы и устройства, созданные на основе его теории торсионного развития нижней конечности и предназначенные для лечения различных патологических состояний данного сегмента скелета. Оригинальны и высокоэффективны разработанные им способы лечения разных видов патологии тазобедренного сустава у детей и взрослых, таких как врожденный вывих бедра, эпифизеолиз и асептический некроз головки бедренной кости, неопорное бедро, врожденная варусная деформация шейки бедра, деформирующий артроз и пр. Комплекс способов оперативных вмешательств на проксимальном отделе бедра позволяет значительно уменьшить травматичность вмешательств, улучшить исходы лечения, снизить уровень инвалидности. Так, для лечения врожденного вывиха бедра предложен ряд хирургических вмешательств с учетом многообразия клинических особенностей этой патологии. Для реализации каждого способа разработан специальный инструментарий.

Для изобретательского творчества Х.З. Гафарова характерно то, что создаваемые им способы и устройства обеспечивают не только комплексность, но и непрерывность лечения: диагностика — оперативное вмешательство — послеоперационная реабилитация (устройство для биомеханического моделирования, модель нижней конечности, устройства для различных остеотомий бедренной кости и таза, устройство для деторсии бедренной кости, лимботом, устройство для вправления головки бедра при его врожденном вывихе и многие другие). Все перечисленные устройства обеспечивают выполнение того или иного способа.



Предложенные ученым-изобретателем способы лечения асептического некроза головки бедренной кости, характеризующиеся высокой эффективностью, осуществляются с помощью нескольких инструментов, в том числе устройства для костной трансплантации и устройства для внутрикостных манипуляций. Оба инструмента отличаются оригинальностью и эргономичностью, причем последний не имеет аналогов в мире.

Х.З. Гафаровым дано теоретическое обоснование причин возникновения таких тяжелых заболеваний проксимального отдела бедра, как врожденная варусная деформация шейки, юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости. Вместе с учениками и последователями им разработаны и внедрены различные виды остеотомий для воссоздания оптимальных взаимоотношений головки бедра с тазом, а также — традиционно — создан комплект инструментов для этих целей.

Хайдар Зайнуллович внес большой вклад в развитие чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза. Им созданы новые аппараты применительно к разным сегментам конечностей, обеспечивающие универсальность использования метода Илизарова. Этот метод получил «зеленую улицу» и при таких тяжелых видах патологии, как воронкообразная деформация грудной клетки, неопорное бедро (когда приходится буквально выращивать отсутствующие головку и шейку бедренной кости). Разработаны также способы аппаратного устранения деформаций области коленного и голеностопного суставов.

Особо следует отметить устройства и способы аппаратного устранения врожденной косолапости, за создание которых Х.З. Гафаров был удостоен медали ВДНХ СССР. Многие его разработки экспонировались на различных ярмарках и выставках: в Москве, Казани, Ганновере (ЭКСПО-2000).

В последние годы доминирующим направлением в изобретательском творчестве Х.З. Гафарова является эндопротезирование суставов. Им разработано 30 конструкций эндопротезов тазобедренного сустава, на большинство из которых уже получены охранные документы. Своим богатым изобретательским опытом он щедро делится с молодыми сотрудниками центра, врачами республики, соседних регионов.

Свой юбилей Хайдар Зайнуллович встречает в расцвете физических и творческих сил.

*Сердечно поздравляя юбиляра, желаем ему дальнейших успехов
на избранной им благородной стезе*

НЕКРОЛОГ

ВАЛЕРИЯ ДМИТРИЕВНА ДЕДОВА

24 августа 2001 г. умерла Валерия Дмитриевна Дедова. Как человек, врач, ученый она останется в памяти не только своих друзей и коллег, но прежде всего сотен пациентов — ставших сегодня взрослыми детей и подростков, которым она помогла обрести счастье полноценной жизни. До самых последних дней ей звонили ее пациенты 50–60-х годов, чтобы еще раз сказать добрые слова благодарности и выразить глубокое уважение за беззаветную преданность благородному делу лечения детей.

Валерия Дмитриевна родилась в 1921 г. в Харькове в семье врачей и выбрала для себя ту же профессию, поступив в медицинский институт. Когда началась Великая Отечественная война, семье пришлось покинуть Украину и перебраться в Новосибирск. Здесь Валерия Дмитриевна стала работать медсестрой в госпитале. Позднее она продолжила учебу в Ленинграде, а затем в Москве, где закончила I Медицинский институт и в 1944 г. была принята в клиническую ординатуру ЦИТО.

Директор ЦИТО Николай Николаевич Приоров сумел разглядеть в молодом, энергичном, улыбчивом докторе с хорошо развитым чувством юмора и большой любознательностью не только трудолюбивого врача, но и будущего талантливого специалиста со склонностью к научному анализу и обобщению. Вероятно, поэтому он сразу поручил ей разработку и внедрение «ноу-хау» тех лет — внутривенный пентоталовый наркоз.

Валерия Дмитриевна стала работать как в клинике, так и в лаборатории биохимии у проф. Ц.С. Лемберг. Окончив аспирантуру в ЦИТО, с успехом защитила кандидатскую диссертацию на Ученом совете в ЦИУв, где позднее ей, уже ставшей доктором медицинских наук, предстояло в течение 12 лет возглавлять кафедру ортопедии и реабилитации.

В ЦИТО вся ее деятельность хирурга-ортопеда была связана с детским отделением, руководимым заслуженным деятелем науки проф. Е.К. Никифоровой. Валерия Дмитриевна была любимой и благодарной ученицей, сознававшей, что именно Елена Кирилловна сделала ее высоким профессионалом. И она отплатила добром своему учителю, потерявшему зрение. Возглавив отделение, Валерия Дмитриевна создала все условия для того, чтобы Елена Кирилловна оставалась востребованной, могла посещать клинику и активно участвовать в жизни ЦИТО.

Докторская диссертация В.Д. Дедовой была посвящена оперативному удлинению укороченной конечности у детей (1963 г.). Это был один из первых научных трудов, посвященных данной проблеме. Валерия Дмитриевна использовала электрофункциональные методики, изучала кровообращение для обоснования оптимальной скорости и контроля эффекта растяжения костных отломков в дистракционном аппарате. В этой работе применялись и новейшие для того времени средства стимуляции репаративных процессов костной ткани, на которые ею с группой авторов было получено не одно авторское свидетельство.

Научные интересы Валерии Дмитриевны в области детской ортопедии распространялись на такие проблемы, как врожденные и приобретенные деформации конечностей и позвоночника, последствия полиомиелита, воспалительные заболевания костей и суставов, ревматоидный полиартрит. Особое внимание она уделяла суставной патологии (врожденный вывих бедра, патологический вывих бедра и т.д.). Чем сложнее был больной, тем больше проявляла Валерия Дмитриевна упорства и инициативы в выявлении сущности заболевания, его причин и механизмов разви-



тия, в выборе наиболее рациональной тактики лечения. Важное значение она придавала внедрению новых методов лечения в практику здравоохранения. Этой цели служили не только публикации научных работ — а их было более 150, но и многочисленные выезды для проведения показательных операций и чтения лекций.

Кафедру ортопедии и реабилитации ЦИУв Валерия Дмитриевна возглавила в 1979 г. Все 12 лет ее руководства кафедра ежегодно (а иногда и по несколько раз в год) организовывала выездные циклы в разных регионах страны (Сахалин, Владивосток, Алтай, Магадан, Норильск, Кишинев, все среднеазиатские республики и т.д.). Помимо чтения лекций и консультирования больных, проводились показательные операции.

В 1979 г. В.Д. Дедова была удостоена звания заслуженного деятеля науки. Она воспитала большую школу детских ортопедов, под ее руководством защищены не один десяток кандидатских и несколько докторских диссертаций. В течение ряда лет Валерия Дмитриевна была председателем правления Общества травматологов-ортопедов Москвы и Московской области. Много лет она являлась главным консультантом по детской ортопедии в 4-м Главном управлении Минздрава.

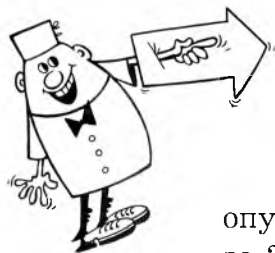
В.Д. Дедова — соавтор трех монографий, получивших широкое признание, — «Детская ортопедия» (переведена на английский язык), «Оперативное лечение укороченной нижней конечности у детей», «Врожденные дефекты верхних конечностей».

Медицинская общественность помнит Валерию Дмитриевну как яркого докладчика на съездах и других научных форумах, проходивших в России и за рубежом (Болгария, Германия, Индонезия, Корея, Польша и др.).

Почти полвека отдала Валерия Дмитриевна научной, лечебной и педагогической работе. Несмотря на колоссальную нагрузку, она оставалась обаятельной женщиной, доброжелательным, полным оптимизма человеком, заботливой матерью и гостеприимной хозяйкой дома, добрым товарищем. В последние годы Валерия Дмитриевна тяжело болела, и в горькие минуты ее жизнь скрашивало общение с детьми, внуками и не забывшими о ней друзьями.

Светлая память об этом замечательном человеке остается с нами.

Коллектив ЦИТО, Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, кафедра ортопедии и реабилитации Медицинской академии последипломного обучения врачей



Указатель статей,

опубликованных в № 1-4
за 2001 год

(римские цифры — номер журнала,
арабские — страницы)

Оригинальные статьи

- Азизов М.Ж., Ханалиев У.Х., Байбеков И.М. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на заживление микробно-загрязненной мягкотканной и костной раны при открытом переломе (экспериментальное исследование) (III, 36-38)
- Анисимов В.Н., Леонтьев Н.В., Строганов А.Б. Сравнительная оценка эффективности фиксации фрагментов ладьевидной кости запястья винтами различной конструкции (III, 45-47)
- Ардашев И.П., Плотников Г.А., Григорук А.А., Дроботов В.Н., Газизов Р.Ф., Мусаев Ш.М., Ардашева Е.И. Остеомиелит позвоночника (I, 11-15)
- Берченко Г.Н., Морозов А.К., Семенова Л.А., Франтов А.Р. Диагностика гигантоклеточной репаративной гранулемы костей кистей и стоп (II, 87-92)
- Бирюкова Е.Е., Плетнев И.Н., Ветрилэ С.Т., Кассиль В.Л. Острая нормоволемическая гемодилюция как альтернатива аппаратным кровосберегающим методикам при операциях коррекции деформаций позвоночника у больных сколиозом III-IV степени (IV, 25-29)
- Брехов А.Н., Елисеев С.Л., Сердюк С.А. Итоги и перспективы развития разработок А.И. Блискунова в хирургической вертебрологии (IV, 30-33)
- Вердиев В.Г., Кафаров А.И. Прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия (IV, 57-60)
- Ветрилэ С.Т., Колесов С.В., Борисов А.К., Кулешов А.А., Швец В.В. Тактика лечения тяжелых повреждений позвоночника с использованием современных технологий (II, 45-50)
- Гаврюшенко Н.С., Булгаков В.Г. Выявление и оценка роли артро-медуллярной связи в функционировании суставов человека (экспериментальное исследование) (II, 72-75)
- Галлямова А.Ф., Машкин М.В., Новиков Ю.О. Лечение шейных болевых синдромов с использованием физических факторов, мануальной терапии и лечебной физкультуры (IV, 9-14)
- Голобородько С.А. Биомеханическое обоснование реконструктивной операции на сухожилии длинного сгибателя I пальца кисти (I, 36-37)
- Гришин И.Г., Голубев В.Г., Крошкин М.М., Богдашевский Д.Р., Голубев В.В., Полотнянко В.Н. Пластика обширных дефектов длинных костей васкуляризованными малоберцовыми трансплантатами (II, 61-65)
- Данилова И.М., Чиркова А.М., Макушин В.Д., Чегуров О.К. Динамика сонографических и морфологических изменений при формировании кисты Бейкера (I, 29-32)
- Диваков М.Г., Осочук В.С. Остеотомия «scarf» в лечении больных с вальгусной деформацией I пальца стопы (III, 41-45)
- Дубровин Г.М., Ковалев П.В., Стороженко Н.В., Тихоненков С.Н. Диспансерный контроль за большими деформирующим гонартрозом (III, 48-53)
- Еськин Н.А., Кузьменко В.В., Коршунов В.Ф., Магдиев Д.А., Чуловская И.Г. Ультрасонографическая диагностика повреждений сухожилий кисти (II, 56-60)
- Золотов А.С. Изолированный перелом большеберцовой кости в месте прикрепления задней крестообразной связки (I, 38-40)
- Зоря В.И., Проклова Е.В. Посттравматический протрузионный коксартроз (IV, 38-41)
- Измалков С.Н., Ларцев Ю.В. Применение остеогенона в комплексном лечении больных с переломами костей скелета (III, 33-35)
- Истомина И.С., Оганесян О.В., Левин А.Н. Система лечения мионейрогенных деформаций стоп у взрослых (II, 81-86)
- Каримова Л.Ф., Поздеев А.П., Букаев Д.С. К вопросу о лечении порока развития костей голени в сочетании с подколennым птеригиумом (III, 24-25)
- Кесян Г.А., Лазарев А.Ф., Кондратьева И.Е., Берченко Г.Н., Уразильдеев Р.З., Челябинов В.Н. Патогенетическое лечение огнестрельных ранений конечностей (II, 30-33)
- Ковалев В.И., Старостина А.Ю., Стрыков В.А., Ковалев Д.В., Быстров А.В., Бородачев А.В., Лосева М.С. Аутопластика пострезекционных дефектов длинных костей при современном лечении остеогенной саркомы у детей (III, 18-24)
- Косов И.С. Психофизиологические основы эффективности восстановления функции мышц методом функционального биоуправления (II, 22-24)
- Крупаткин А.И., Малахов О.А., Иванов А.В. Диагностические возможности компьютерной термографии при болезни Пертеса (IV, 51-54)
- Кузьменко В.В., Коршунов В.Ф., Еськин Н.А., Магдиев Д.А., Чуловская И.Г. Нормальная ультрасонографическая картина сухожилий кисти (I, 33-36)
- Кутузов А.П., Кенис В.М., Садофьева В.И. Применение костно-пластических операций для коррекции деформаций стоп у детей с церебральным параличом: клинко-рентгенологическое обоснование и анализ результатов (IV, 54-57)
- Макаревич Е.Р. Лечение неосложненных повреждений вращательной манжеты плеча (III, 29-33)
- Макаров А.Н., Миронов С.П., Лисицын М.П., Никитин В.Б., Гулимова В.И., Савельев С.В. Эмбриональное развитие крестообразного комплекса коленного сустава человека: I. Закладка и первичная дифференцировка (I, 57-61)
- Малахов О.А. О состоянии ортопедо-травматологической помощи детскому населению Российской Федерации и перспективах ее развития (III, 3-7)
- Малахов О.А., Кожевников О.В., Омеляненко Н.П., Беляева А.А., Крупаткин А.И., Косов И.С. Проблемы удлинения нижних конечностей у детей и стимуляции репаративных процессов в области distractionных регенератов (II, 17-22)
- Матсон А.Н. О сегментарной резекции конечности и ее варианте — операции Borggve—Van Ness (III, 59-60)
- Мельникова В.М., Локтионова Н.В., Самков А.С., Оксипридзе Г.Г., Беликов Г.П., Бахир В.М., Сухова О.И., Паничева С.А. Применение электрохимически активированных растворов в травматолого-ортопедической клинике (I, 50-52)
- Меркулов В.Н., Соколов О.Г., Дорохин А.И., Стужина В.Т. Принципы лечения полиструктурных повреждений конечностей у детей (II, 25-29)
- Миронов С.П., Бурмакова Г.М., Крупаткин А.И. Поясничные боли у спортсменов и артистов балета: патология пояснично-подвздошной связки (IV, 14-21)
- Миронов С.П., Миронова З.С., Орлецкий А.К. Оперативное лечение повреждений крестообразных связок коленного сустава (ретроспективный анализ) (II, 51-55)
- Миронов С.П., Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И., Черкашов А.М., Кузьмин В.И. Непрерывное улучшение качества медицинской помощи — магистральное направление работы российских травматологов-ортопедов (часть 2) (I, 3-10)
- Миронов С.П., Орлецкий А.К., Ветрилэ В.С. Способ артроскопической фиксации крестообразных связок коленного сустава при их остром повреждении (III, 26-28)
- Миронов С.П., Троценко В.В., Попова М.М., Андреева Т.М. Итоги выполнения научных исследований в рамках отраслевой программы «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии» (1996-2000 гг.) (II, 3-4)

Михайлова Л.Н., Оганесян О.В., Иванников С.В., Омеляненко Н.П. Электронно-микроскопическое исследование суставного хряща и субхондральной кости после воздействия лазером в эксперименте (IV, 65–67)

Мицкевич В.А., Жильев А.А., Попова Т.П. Распределение нагрузки на нижние конечности при развитии одностороннего и двустороннего коксартроза разной этиологии (IV, 47–50)

Морозов А.К., Снетков А.И., Балберкин А.В., Беляева А.А., Косова И.А., Франтов А.Р. Роль компьютерной томографии в разработке и реализации методов малоинвазивной хирургии в клинике костной патологии (II, 5–10)

Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Рухманов А.А., Назаренко А.Г. Фасеточный синдром и его лечение методом радиочастотной денервации (IV, 3–9)

Никитин В.Б., Миронов С.П., Лисицын М.П., Макаров А.Н., Гулимова В.И., Савельев С.В. Сравнительное исследование аппарата крестообразных связок коленного сустава. I. Четвероногие с латеральными конечностями (III, 53–58)

Нуждин В.И., Троценко В.В., Попова Т.П., Каграманов С.В. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава (II, 66–71)

Овсянкин Н.А., Никитюк И.Е. Основные принципы обследования и лечения больных с посттравматическими гетеротопическими оссификатами в области локтевого сустава (III, 8–12)

Оганесян О.В. Модифицированный аппарат для репозиции и фиксации костных отломков (II, 36–39)

Оганесян О.В., Степанов Г.А. Удлинение нижней конечности после реплантации (III, 39–41)

Омеляненко Н.П., Карпов И.Н., Матвейчук И.В., Дорохин А.И. Использование деминерализованного костного матрикса для восстановления поврежденных длинных костей со значительными дефектами (I, 53–56)

Орлецкий А.К., Миронов С.П., Малахов О.А., Малахова С.О. Лечебно-диагностическая артроскопия тазобедренного сустава (первый опыт) (I, 21–23)

Пичхадзе И.М. Некоторые новые направления в лечении переломов длинных костей и их последствий (II, 40–44)

Пхакхадзе Т.Я., Окропиридзе Г.Г., Савостьянова О.В., Локтионова Н.В. Современные подходы к рациональному использованию дезинфицирующих и антисептических средств с целью профилактики госпитальных инфекционных осложнений (II, 93–95)

Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Соколов В.А., Марков С.А. Опыт применения остеогенона в травматологии и ортопедии (IV, 41–46)

Родионова С.С., Макаров М.А., Колондаев А.Ф., Гаврюшенко Н.С., Морозов А.К. Значение минеральной плотности и показателей качества костной ткани в обеспечении ее прочности при остеопорозе (II, 76–80)

Сковран Я.Р., Зоря В.И., Краснов С.А. Асептический некроз головки бедренной кости как осложнение ее травматического вывиха (I, 24–28)

Снетков А.И., Морозов А.К., Берченко Г.Н., Франтов А.Р., Беляева А.А., Павлов Р.Н., Котов В.Л., Батраков С.Ю. Клиника, диагностика и лечение хондробластомы у детей (II, 10–16)

Соколов В.А., Бялик Е.И., Семенова М.Н., Голиков П.П., Белозеров Г.Е., Дубров Э.Я. Современная профилактика и лечение тромботических осложнений у больных с политравмой в постреанимационном периоде (I, 16–20)

Сологубов Е.Г., Яворский А.Б. Биомеханические характеристики ходьбы больных с разными формами детского церебрального паралича при лечении методом динамической проприоцептивной коррекции (I, 44–50)

Тесаков Д.К., Воронович И.Р. Стандартизация методов лечения детей и подростков с диспластическим (идиопатическим) сколиозом (IV, 21–24)

Уразгильдеев З.И., Фурцева Л.Н., Богданова И.А., Жигаленкова Н.В., Бушуев О.М., Герасимов А.М. Повреждение системы соединительной ткани у больных с посттравматическим остеомиелитом (IV, 61–64)

Ходжанов И.Ю., Ходжаев Р.Р. Лечение переломов костей конечностей у детей с множественными и сочетанными травмами (I, 40–43)

Цыкунов М.Б., Еремушкин М.А., Шарпарь В.Д. Методика клинической оценки функционального состояния тазобедренного сустава у детей и подростков (III, 13–18)

Шальнев А.Н., Каменев Ю.Ф. Медико-биологические аспекты экспериментальных исследований заброневой контузионной травмы (II, 33–36)

Шоповалов В.М., Дулаев А.К., Дыдыкин А.В. Экспериментальная разработка и клиническое применение минимально инвазивной внутренней стержневой фиксации тазового кольца (IV, 33–37)

Лекции

Епифанов В.А., Епифанов А.В. Патофизиологические механизмы последствий травмы опорно-двигательного аппарата (I, 62–65)

Франтов Р.Б. Обезболивание и поддержание гомеостаза при хирургическом лечении детей с системными заболеваниями скелета (III, 61–64)

Обзор литературы

Джоджуа А.В., Сергеев С.В., Загородний Н.В. Интраоперационная кровопотеря: патофизиологические и клинические аспекты (IV, 68–72)

Дятлов М.М. Массивное кровотечение при травмах таза: что делать? (I, 66–73)

Котельников Г.П. Аналитический обзор диссертаций, рассмотренных и утвержденных ВАК России в 2000 г., по специальности 14.00.22 — травматология и ортопедия (III, 64–69)

Крупаткин А.И. Нервная трофика и нейродистрофические синдромы тканей опорно-двигательной системы (II, 100–104)

Лисицын М.П., Андреева Т.М. Проприоцептивная функция крестообразного комплекса коленного сустава (III, 69–73)

Миронов С.П., Омеляненко Н.П., Орлецкий А.К., Марков Ю.А., Карпов И.Н. Остеоартроз: современное состояние проблемы (II, 96–99)

Рецензии

Демичев Н.П., Тарасов А.Н. Рецензия на книгу И.Р. Вороновича и Л.А. Пашкевича «Опухоли позвоночника (диагностика и клинито-рентгено-морфологические сопоставления с применением компьютерной и магнитно-резонансной томографии)» (IV, 73–74)

Памятные даты

80 лет со дня рождения акад. Г.А. Илизарова (III, 74–75)

Юбилей

С.Т. Ветрилэ (III, 77)

Х.З. Гафаров (IV, 77)

А.С. Имамалиев (III, 76)

О.А. Малахов (III, 78)

И.И. Мирзоева (I, 74)

Ю.И. Поздников (I, 75)

З.И. Уразгильдеев (I, 77)

Н.Г. Фомичев (I, 76)

Некрологи

В.Д. Дедова (IV, 78)

В.В. Кузьменко (III)

М.Н. Никитин (III, 79)

Информация

Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии» (III, 6–7)

5-я Международная конференция по скелетным дисплазиям (IV, 75)

Научно-практическая конференция, посвященная 70-летию Уральского института травматологии и ортопедии (IV, 76)

Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Рухманов А.А., Назаренко А.Г. Фасеточный синдром и его лечение методом радиочастотной денервации	3
Галлямова А.Ф., Машкин М.В., Новиков Ю.О. Лечение шейных болевых синдромов с использованием физических факторов, мануальной терапии и лечебной физкультуры	9
Миронов С.П., Бурмакова Г.М., Крупаткин А.И. Поясничные боли у спортсменов и артистов балета: патология пояснично-подвздошной связки	14
Тесаков Д.К., Воронович И.Р. Стандартизация методов лечения детей и подростков с диспластическим (идиопатическим) сколиозом	21
Бирюкова Е.Е., Плетнев И.Н., Ветрилэ С.Т., Кассиль В.Л. Острая нормоволемическая гемодилюция как альтернатива аппаратным кровосберегающим методикам при операциях коррекции деформаций позвоночника у больных сколиозом III–IV степени ..	25
Брехов А.Н., Елисеев С.Л., Сердюк С.А. Итоги и перспективы развития разработок А.И. Блискунова в хирургической вертебрологии	30
Шаповалов В.М., Дулаев А.К., Дыдыкин А.В. Экспериментальная разработка и клиническое применение минимально инвазивной внутренней стержневой фиксации тазового кольца	33
Зоря В.И., Проклова Е.В. Посттравматический протрузионный коксартроз	38
Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Соколов В.А., Марков С.А. Опыт применения остеогенона в травматологии и ортопедии	41
Мицкевич В.А., Жилыев А.А., Попова Т.П. Распределение нагрузки на нижние конечности при развитии одностороннего и двустороннего коксартроза разной этиологии	47
Крупаткин А.И., Малахов О.А., Иванов А.В. Диагностические возможности компьютерной термографии при болезни Пертеса	51
Кутузов А.П., Кенис В.М., [Садофьева В.И.] Применение костно-пластических операций для коррекции деформаций стоп у детей с церебральным параличом: клинико-рентгенологическое обоснование и анализ результатов	54
Вердиев В.Г., Кафаров А.И. Прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия	57
Уразгильдеев З.И., Фурцева Л.Н., Богданова И.А., Жигаленкова Н.В., Бушуев О.М., Герасимов А.М. Повреждение системы соединительной ткани у больных с посттравматическим остеомиелитом	61
Михайлова Л.Н., Оганесян О.В., Иванников С.В., Омеляненко Н.П. Электронно-микроскопическое исследование суставного хряща и субхондральной кости после воздействия лазером в эксперименте	65

Обзор литературы

Джоджуа А.В., Сергеев С.В., Загородний Н.В. Интраоперационная кровопотеря: патофизиологические и клинические аспекты	68
--	----

Рецензия

Демичев Н.П., Тарасов А.Н. Рецензия на книгу И.Р. Вороновича и Л.А. Пашкевича «Опухоли позвоночника (диагностика и клинико-рентгено-морфологические сопоставления с применением компьютерной и магнитно-резонансной томографии)»	73
--	----

Информация

5-я Международная конференция по скелетным дисплазиям	75
Научно-практическая конференция, посвященная 70-летию Уральского института травматологии и ортопедии	76

Юбилей

Х.З. Гафаров	77
--------------------	----

Некролог

В.Д. Дедова	78
Указатель статей, опубликованных в N 1–4 за 2001 г. ...	79

Nazarenko G.I., Cherkashov A.M., Nazarenko A.G. Facet Syndrome and Treatment by Radio-Frequency Denervation	3
Galyamova A.F., Mashkin M.V., Novikov Yu.O. Treatment of Cervical Spine Pain Syndrome by Physical Factors, Manual and Exercise Therapy	9
Mironov S.P., Burmakova G.M., Krupatkin A.I. Low Back Pain in Athlets and Ballet Dancers: Pathology of Ligamentum Iliolumbale	14
Tesakov D.K., Voronovich I.R. Standardization of Methods for the Treatment of Children with Dysplastic (Idiopathic) Scoliosis	21
Biryukova E.E., Pletnev I.N., Vetrile S.T., Kassil V.L. Acute Normovolemic Haemodilution as Alternative to Instrumental Bloodsparing Methods in Operative Correction of Spine Deformity in Patients with Scoliosis of III–IV Degree	25
Brekhov A.N., Eliseev S.L., Serdyuk S.A. Results and Perspectives of Application of A.I. Bliskunov's Elaborations in Surgical Vertebrology	30
Shapovalov V.M., Dulaev A.K., Didikin A.V. Experimental Elaboration and Clinical Application of Minimum Invasive Internal Rod Fixation of Pelvic Ring	33
Zorya V.I., Proklova E.V. Posttraumatic Protrusion Coxarthrosis	38
Rodionova S.S., Kolondaev A.F., Sokolov V.A., Markov S.A. Osteogenon Application in Traumatology and Orthopaedics	41
Mitskewitch V.A., Jilyayev A.A., Popova T.P. The stages of gait abnormality in unilateral and bilateral hip arthritis of different ethiology	47
Krupatkin A.I., Malakhov O.A., Ivanov A.V. Diagnostic Potentialities of Computer Thermography in Legg-Calve-Perthes Disease	51
Kutuzov A.P., Kenis V.M., [Sadof'eva V.I.] Bone Plastic Operations for the Correction of Foot Deformities in Children with Cerebral Palsy: Clinical and Roentgenologic Grounding and Analysis of Outcomes	54
Verdiev V.G., Kafarov A.I. Progressive Ossifying Fibrodysplasia	57
Urazgildeev Z.I., Furtseva L.N., Bogdanova I.A., Zhigalenskova N.V., Bushuev O.M., Gerasimov A.M. Disturbance of Connective Tissue System in Patients with Posttraumatic Osteomyelitis	61
Mikhailova L.N., Oganessian O.V., Ivannikov S.V., Omelyanenko N.P. Electronic Microscopic Study of Articular Cartilage and Subchondral Bone after Laser Effect in Experiment	65

Review

Dzhodzhuia A.V., Sergeev S.B., Zagorodniy N.V. Intraoperative Blood Loss: Pathophysiological and Clinical Aspects	68
---	----

Book Review

Demichev N.P., Tarasov A.N. I.P. Voronovich, L.A. Pashkevich «Spine Tumors (Diagnosis and Clinical-Radiologic Comparison Using CT and MRT)»	73
---	----

Information

5th International Meeting on Skeleton Dysplasias	75
Scientific and clinical conference dedicated to seventieth anniversary of Ural Institute of Traumatology and Orthopaedics	76

Jubilee

Kh.Z. Gafarov	77
---------------------	----

Obituary

V.D. Dedova	78
Index of articles published in 1–4, 2001	79