

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИМ. Н.Н. ПРИОРОВА



1·1998

МЕДИЦИНА

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

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ им. Н.Н. ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОСНОВАН В 1994 г.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор. Ю.Г. ШАПОШНИКОВ

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

1

ЯНВАРЬ—МАРТ



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1998

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Ответственный за выпуск проф. А.П. Бережный
Рисунки проф. А.И. Блискунова

Адрес редакции журнала:

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

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор *Л.А. Тихомирова*

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

Компьютерная графика *И.С. Косов*

Подписано в печать 27.02.98 Формат 60x88¹/₂. Печать офсетная. Усл. печ. л. 8,82
Усл. кр.-отт. 9,56 Уч.-изд. л. 8,84. Заказ **372**.

Ордена Трудового Красного Знамени

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

Оригинал-макет и диапозитивы изготовлены в Центральном ордена Трудового Красного Знамени

НИИ травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. Москва 125299, ул. Приорова 10

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

© Издательство "Медицина", 1998

Ответственность за достоверность сведений в рекламе несет рекламодатель

© Коллектив авторов, 1998

В.Н. Бурдыгин, А.К. Морозов, А.А. Беляева

ПЕРВИЧНЫЕ ОПУХОЛИ КРЕСТЦА У ВЗРОСЛЫХ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ

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

Под наблюдением находились 150 больных в возрасте от 16 до 77 лет, из которых у 45 были злокачественные опухоли и метастатические поражения крестца, у 105 — доброкачественные опухоли и опухолеподобные заболевания, а также воспалительные процессы (3). Все больные оперированы, диагноз верифицирован морфологически. Проведен анализ клинико-рентгенологической семиотики и результатов специальных методов лучевой диагностики — компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии. Клиническая симптоматика опухолей крестца неспецифична, тщательный осмотр больных и изучение анамнеза позволяли судить о характере процесса, но не о нозологической форме. Рентгенологическое, и особенно КТ- и МРТ-обследование дало возможность определить нозологическую форму до операции у 75,8% больных.

Опухоли крестца у взрослых, по нашим данным [3], составляют 40,1% от всех первичных опухолей позвоночника. Диагностика их сложна. Начальные клинические проявления сходны с проявлениями дискогенного радикулита, что приводит к диагностическим ошибкам, длительному физиотерапевтическому лечению, противопоказанному при опухолях, и позднему рентгенологическому обследованию больных. Следствием запоздалой диагностики опухолей крестца является несвоевременное проведение оперативного лечения и развитие необратимых нарушений.

С 1976 по 1997 г. в отделении костной патологии взрослых ЦИТО наблюдались 150 больных с поражением крестца в возрасте от 16 до 77 лет (77 мужчин и 73 женщины). Комплексная диагностика включала, помимо тщательного клинического обследования больных, полипозиционную рентгенографию, томографию, миелографию, цистографию, экскреторную урографию, пневмопельвиографию, радионуклидное сканирование, ангиографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Как видно из табл. 1, в области крестца встречались практически все первичные опухоли костей, опухолеподобные процессы, вторичные опухоли и воспалительные заболевания. Среди невrogenных опухолей были менингиома, неврилеммома, эпендимомма, нейрофиброма. Из 9 случаев хондросаркомы в 3 имела место первичная и в 6 — вторичная

саркома. В группу прочих заболеваний вошли дермоидные кисты, липомы, атеромы, фибромы — мягкотканые образования области крестца, симулировавшие костные опухоли.

Злокачественные опухоли и метастазы были у 45 больных, доброкачественные опухоли, опухолеподобные заболевания и воспалительные процессы — у 105 пациентов. По данным некоторых авторов [2, 7], метастазы составляют 2/3 опухолей позвоночника. Однако на нашем материале, представленном больными отделения костной патологии взрослых ЦИТО, где проводится оперативное лечение первичных опухолей и опухолеподобных процессов, метастатические поражения, как и воспалительные и некоторые другие заболевания, оказались малочисленными (они были выявлены в процессе дифференциальной диагностики).

Наиболее часто в области крестца встречалась хордома, на долю которой приходилась 1/3 всех заболеваний и 1/2 первичных опухолей. Среди хордом, невrogenных, а также гигантоклеточных опухолей (остеобластокластом) были и злокачественные, и доброкачественные варианты. Невзирая на такое важное различие, при дальнейшем анализе мы объединили их, так как клинически и рентгенологически и те и другие проявляли себя агрессивно:

Таблица 1

Распределение больных по характеру процесса и нозологическим формам заболеваний крестца

Нозологическая форма	Всего больных	Характер процесса	
		злокачественный	доброкачественный
Хордома	54	9	45
Невrogenные опухоли	20	6	14
Остеобластокластома	19	2	17
Хондросаркома	9	9	—
Остеогенная саркома	5	5	—
Плазмоцитомма	3	3	—
Гемангиоэндотелиома	1	1	—
Лимфосаркома	1	1	—
Метастазы	8	8	—
Остеобластома	2	1	1
Остеоид-остеома	2	—	2
Аневризмальная киста	2	—	2
Тератома	3	—	3
Костно-хрящевые экзостозы	2	—	2
Воспалительные процессы	3	—	3
Прочие заболевания	16	—	16
Итого ...	150	45	105

Распределение больных по возрасту и полу

Нозологическая форма	Всего больных	Пол		Возраст, годы						
		М	Ж	16-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
Хордома	54	35	19	1	4	7	15	19	6	2
Неврогенные опухоли	20	6	14	3	9	3	2	3	-	-
Остеобластокластома	19	8	11	4	8	5	1	1	-	-
Хондросаркома	9	5	4	2	4	1	1	1	-	-
Остеогенная саркома	5	4	1	2	2	1	-	-	-	-
Плазмоцитома	3	2	1	-	-	1	2	-	-	-
Гемангиоэндотелиома	1	-	1	-	-	1	-	-	-	-
Лимфосаркома	1	-	1	-	-	-	-	1	-	-
Метастазы	8	5	3	-	-	-	3	4	1	-
Остеобластома	2	2	-	1	1	-	-	-	-	-
Остеоид-остеома	2	1	1	-	1	1	-	-	-	-
Аневризмальная киста	2	1	1	1	1	-	-	-	-	-
Тератома	3	-	3	-	-	-	1	1	1	-
Костно-хрящевые экзостозы	2	2	-	-	-	-	2	-	-	-
Воспалительные процессы	3	2	1	-	-	2	-	1	-	-
Прочие заболевания	16	4	12	1	4	5	3	2	1	-
И т о г о . . .	150	77	73	15	34	27	30	33	9	2

поражали все элементы позвонка, распространялись на соседние позвонки и крестцово-подвздошные сочленения, рецидивировали.

Все больные были оперированы, диагноз верифицирован морфологически. Мы попытались проанализировать накопленный материал с клинических и рентгенологических позиций, выявив при этом опорные диагностические моменты, что, по нашему мнению, могло бы способствовать улучшению предоперационной диагностики поражений крестца.

В табл. 2 представлено распределение больных по возрасту и полу. Анализ этих данных позволяет отметить определенные закономерности. Так, первичные опухоли кости и неврогенные опухоли наблюдались преимущественно у лиц первой половины зрелого возраста (до 40 лет). Хордомы чаще встречались у больных 40-60 лет, что соответствует данным литературы [5, 6, 9]. Хордомой и остеогенной саркомой чаще страдали мужчины, а неврогенными опухолями и остеобластокластомой — женщины. Плазмоцитома, гемангиоэндотелиома, лимфосаркома, метастатические опухоли встречались преимущественно у лиц 40 лет и старше. Доброкачественные опухоли — остеобластома и остеоид-остеома, а также аневризмальная киста наблюдались в молодом возрасте, преимущественно во 2-3-м десятилетии жизни, причем остеобластома чаще у мужчин. Тератомы и костно-хрящевые экзостозы

выявлялись во второй половине зрелого возраста (после 40 лет), первые чаще у женщин, вторые — у мужчин. Воспалительные процессы и прочие заболевания встречались одинаково часто в любом возрасте.

Клинические проявления опухолей крестца у наблюдавшихся больных отражены в табл. 3. Основным и самым главным симптомом были постоянные боли в крестце, часто с иррадиацией в промежность или тазобедренный сустав, ногу. Они отмечались у всех больных и в подавляющем большинстве случаев являлись причиной обращения к врачу. Лишь неврогенные опухоли и костно-хрящевые экзостозы длительное время существовали без боли, пациенты обращались к врачу, обнаружив опухолевидное образование. Наличие пальпируемой больным опухоли — нечастое явление при поражениях крестца. Мы встретились с ним в 10,6% случаев (26 больных).

Примерно такой же была частота столь грозного симптома, как нарушение функции тазовых органов (25 больных). Степень его была различной — от легких дизурических расстройств и запоров до выраженной задержки мочи с выявлением парадоксальной ишурии, недержания газов и стула при синдроме «крестцовой елочки» или затруднения актов мочеиспускания и дефекации (при сохранении позывов на них) вследствие давления опухоли на органы малого таза. Больные часто не мо-

Т а б л и ц а 3

Клинические проявления опухолей крестца

Клинические проявления	Хор- дома (54)	Нев- ро- ген- ные опу- холи (20)	Ос- тео- блас- то- клас- тома (19)	Хонд- росар- кома (9)	Ос- тео- сар- кома (5)	Плаз- моци- тома (3)	Ге- ман- ган- доте- лиома (1)	Лим- фо- сар- кома (1)	Мета- стазы (8)	Ос- тео- блас- тома (2)	Ос- теоид- остео- ма (2)	Анев- риз- маль- ная киста (2)	Тера- тома (3)	Кост- но- хря- щевые экзос- тозы (2)	Вос- пали- тель- ные про- цессы (3)	Про- чие забо- лева- ния (16)
	число больных															
Боли в крестце	54	20	19	6	5	3	1	1	8	2	2	2	3	—	3	16
Наличие опухолевого образования	7	—	3	3	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	9
Нарушение функции тазовых органов	20	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Направление роста опухоли:																
антесакральное	29	9	13	5	4	1	—	—	5	1	—	2	—	—	—	3
центральное	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	3	2
смешанное	15	4	3	—	—	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	2
ретросакральное	7	3	3	4	1	—	—	—	3	—	—	—	3	2	—	9
Неврологической симптоматики не обнаружено	13	5	10	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	4
Синдром «крестцовой елочкой»	33	9	6	4	4	2	—	1	5	—	—	1	—	—	—	—
Преимущественное поражение верхних крестцовых корешков	4	4	3	5	1	1	1	—	2	2	2	1	—	2	—	—
Вторичные крестцовые боли	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	1	12
Нижняя параплегия	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Парезы	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Средняя длительность заболевания, годы	3,5	5	4,5	1,5	<1	5	2	3	>1	2	1,5	1	5	10	0,6	2

П р и м е ч а н и е. В скобках указано число наблюдавшихся больных с данной нозологической формой.

гут отчетливо объяснить эти симптомы, и от врача требуются дополнительные наводящие вопросы для уточнения характера нарушения функции тазовых органов [5].

Третий важнейший клинический симптом — неврологические расстройства, сопровождающие крестцовые боли. Сами боли часто имели вторичный характер и были связаны с

давлением опухоли и вовлечением в процесс спинномозговых корешков, расположенных на поверхности крестца или в его отверстиях. Неврологическая симптоматика наблюдалась у 78,5% обследованных нами больных. Оценка ее проводилась в соответствии с рекомендациями С.Т. Зацепина [5]. Выделялся синдром «крестцовой елочкой» при поражении второго и ниже

Локализация процесса и число пораженных позвонков у обследованных больных

Нозологическая форма	Всего больных	L5-S3	S1	S1-S2	S1-S3	S1-S4	S1-S5	S2	S2-S3	S2-S4	S2-S5	S2-S5 и БМК*	S2-Cg1	S3-S4	S3-S5	S3-Cg1	S4-S5	S4-Cg1
Хордома	54	-	-	2	3	1	4	-	3	3	11	4	2	2	7	5	-	7
Неврогенные опухоли	20	1	1	2	3	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	-	-
Гигантоклеточные опухоли	19	1	-	1	3	1	3	-	-	-	3	3	1	-	3	-	-	-
Хондросаркома	9	-	-	1	2	2	-	-	-	-	1	3	-	-	-	-	-	-
Остеогенная саркома	5	1	-	-	-	1	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-	-	-
Плазмоцитома	3	-	-	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Гемангиоэндотелиома	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Лимфосаркома	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Остеобластома	2	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
Остеоид-остеома	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-
Тератома	3	-	-	-	-	1	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Метастазы	8	-	-	-	1	-	4	-	-	1	2	-	-	-	-	-	-	-
Аневризмальная киста	2	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Костно-хрящевые экзостозы	2	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Воспалительные процессы	3	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Прочие заболевания	16	Не имелось костных поражений																
Итого ...	150	5	1	8	17	8	14	1	8	6	18	14	4	3	13	6	1	7

* Боковая масса крестца.

расположенных крестцовых позвонков. Поражение верхних крестцовых корешков, иногда с вовлечением корешка L5, S1 и крестцового сплетения, сопровождалось иррадиацией болей в конечность, выпадением рефлексов, развитием параплегий (2 больных) и парезов (6). Неврологическая симптоматика зависела и от направления роста опухоли. Каждого больного с подозрением на опухоль крестца обследовали через прямую кишку, при этом определялось наличие мягкотканного образования. Чаще всего опухоль росла в полость малого таза — антесакрально (48% больных), реже она пальпировалась под кожей в области крестца — ретросакральный рост (23,3%), еще реже имелся смешанный (19%) и центральный (9,7%) тип роста.

Перечисленные клинические симптомы — боли в крестце, наличие опухолевидного образования, направление его роста, неврологические проявления не имели каких-либо особенностей, более или менее характерных для той или иной из представленных нозологических форм, т.е. по этим симптомам можно было предположить характер процесса — опухоль крестца, но нельзя было судить о ее нозологической принадлежности.

Несколько более информативной можно считать среднюю продолжительность заболевания. Она явно меньше при метастатическом поражении, чем при первичных опухолях и опухолеподобных процессах. Среди злокачественных опухолей наиболее быстрым течением и коротким анамнезом отличались остеогенная саркома, хондросаркома, наиболее длительный анамнез отмечался при неврогенных опухолях.

Известное значение для определения доброкачественности или злокачественности процесса имеют данные динамического наблюдения за больным. Быстрое нарастание клинических и неврологических симптомов, увеличение опухоли свидетельствуют об инфильтративном характере роста. Подобное течение заболевания наблюдалось при остеобластокластоме, хордоме, злокачественных неврогенных опухолях и вторичных хондросаркомах. Склонность к рецидивированию после оперативного лечения имели хордома, хондросаркома, неврогенные опухоли, остеобластокластома и гемангиома.

Лабораторные данные в некоторых случаях помогают уточнить диагноз миеломной болезни и воспалительного процесса. Так, развитие ане-

ла опорных точек для уточнения нозологической формы.

Без рентгенологического обследования диагностика опухолей крестца немыслима. Анализируя результаты традиционной рентгенографии, мы попытались выяснить, какие отделы крестца поражались чаще всего. Как видно из табл. 4, поражались все отделы крестца, но особенно часто его нижние сегменты. Обращает на себя внимание множественность поражения позвонков. Один крестцовый позвонок был поражен лишь у 2 (1,5%) больных с неврогенной опухолью; поражение двух позвонков отмечалось в 15%, трех — в 26,8%, четырех — в 38%, пяти — в 18,6% случаев. Наиболее частым было поражение четырех позвонков. Обширные разрушения (четыре—пять позвонков) наблюдались при хордоме (63%), остеобластокластоме (63%), хондросаркоме (66%). Локализация и число пораженных позвонков также не имели решающего значения для установления нозологической формы опухоли — можно лишь отметить факт наиболее обширных разрушений при первичных злокачественных опухолях.

Рентгенологическая характеристика очагов поражения крестца представлена в табл. 5. Учитывались все возможные параметры рентгеновского отображения патологического очага, и многие из них для разных нозологических форм оказались различными (например, характер деструкции, состояние коркового слоя, локализация в позвонке и др.). Однако получить деталь-

ную рентгенологическую характеристику очага можно только при использовании в дополнение к традиционной рентгенографии специальных методов лучевой диагностики. Недостаточная информативность традиционной рентгенографии, связанная с суммационным отображением очага деструкции, в большом проценте случаев не позволяла сделать заключение, совпадающее с морфологическим.

Огромное значение в распознавании опухолей крестца имеют КТ и МРТ, которые детализируют семиотику очага поражения и дают неоценимую дополнительную информацию, уточняющую практически все его характеристики [1, 8, 9].

На КТ четко определялись локализация очага, его характер, выявлялись хлопьевидные обызвествления в мягкотканном компоненте (которые отчетливо не дифференцировались на традиционных рентгенограммах), границы с костной тканью, окружающими органами, структура очага, нарушения кортикального слоя, его реакция и др. (рис. 1).

Исследование показало, что для первичных опухолей и опухолеподобных заболеваний крестца характерна остеолитическая деструкция (рис. 2). Смешанная деструкция встречается реже и более присуща хондросаркоме. Остеобластическая деструкция — специфический симптом метастатического поражения. Кистозная структура очага соответствует остеолитической форме деструкции. Ячеистая, сетчатая структура характерна для гемангиомы, встречается так-

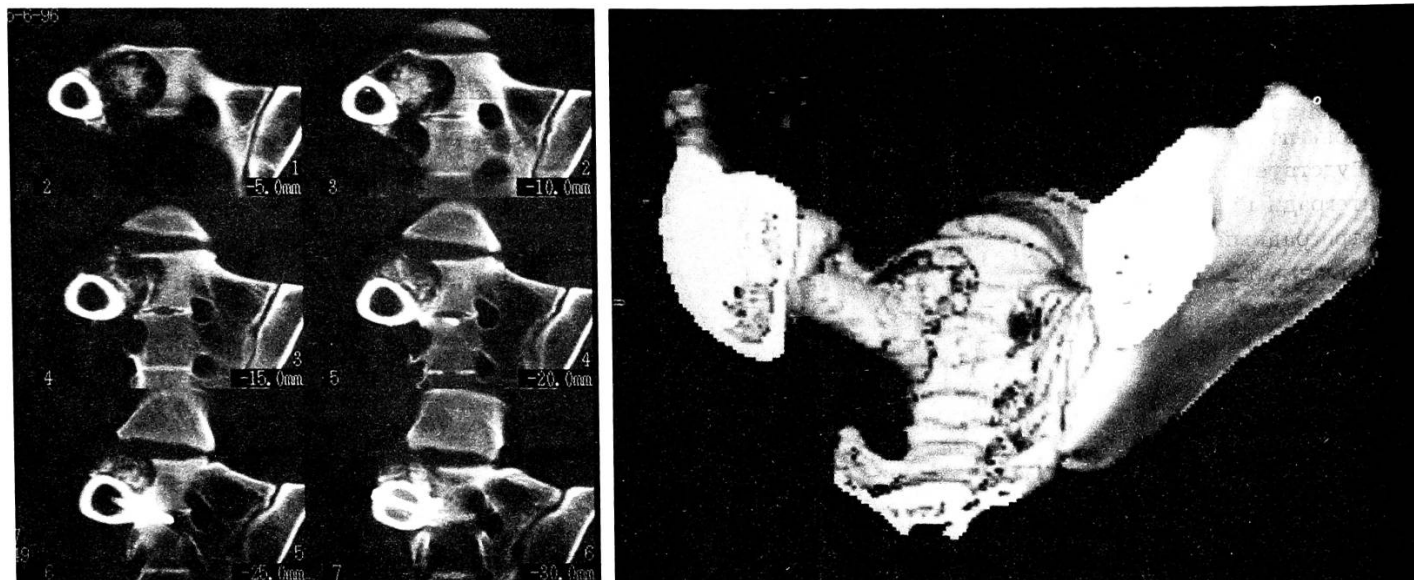


Рис. 1. Больной О., 19 лет. Диагноз: остеогенная саркома крестца, рецидив. КТ.

Состояние после резекции правого крестцово-подвздошного сочленения с замещением дефекта трубчатым аллотрансплантатом. Рецидив остеогенной саркомы S1. Отчетливо прослеживается структура рецидивного узла. Справа — объемная реконструкция изображения.

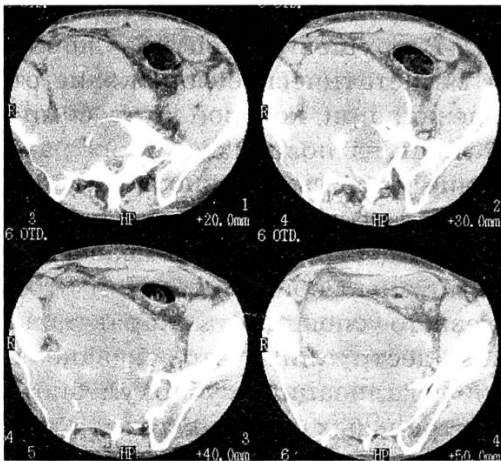


Рис. 2. Больной М., 40 лет. Диагноз: хордома S1-S5. КТ.

Остеолитическая деструкция крестца и его боковых масс. Огромный внутритазовый мягкотканый компонент опухоли, смещающий прямую кишку кпереди. По периферии опухоли отдельные обызвествления.

же при остеобластокластоме (рис. 3) и неврогенных опухолях. Груботрабекулярная перестройка, соответствующая на КТ структуре ткани «в горошек», — специфический симптом гемангиомы. Мелкоочаговая деструкция характерна для миеломной болезни и метастатического поражения. Обызвествление очага, не связанное с лучевой терапией, присуще хондросаркоме и туберкулезному спондилиту. При хордومه имеется обызвествление по периферии опухоли, которое часто выявляется только на КТ. Наличие секвестра — характерный симптом спондилита. Четкие контуры очага деструкции присущи неврогенным опухолям и непостоянны при остеобластокластоме, хордо-

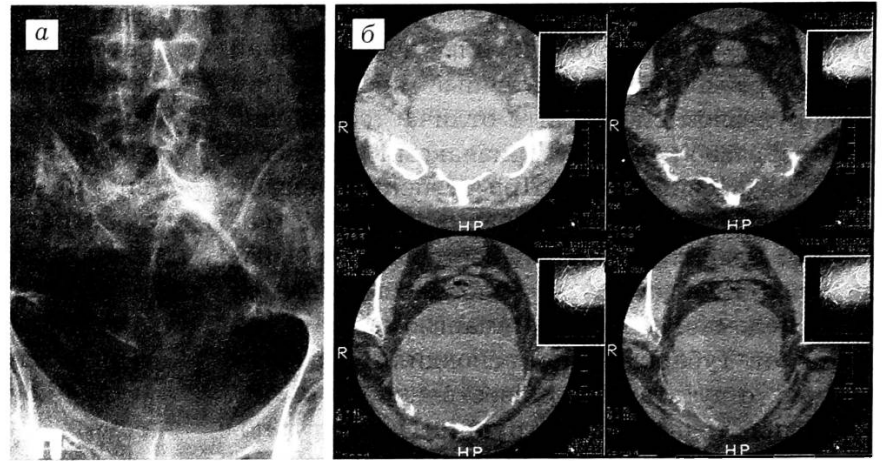


Рис. 3. Больной М., 43 лет. Диагноз: злокачественная остеобластокластома крестца.

а — обзорная рентгенограмма в прямой проекции;

б — КТ: остеолитический очаг деструкции крестца и его боковых масс с внутритазовым компонентом, отдельные участки обызвествления и костеобразования в толще опухоли.

ме и гемангиоме. Остеосклероз смежных с очагом деструкции отделов кости характерен для неспецифического спондилита и может наблюдаться при неврогенных опухолях. Симптом вздутия коркового слоя позвонка отличает неврогенные опухоли и гемангиому, другие опухоли чаще разрушают корковый слой. При нарушении его целостности опухоль может расти как экстравертебрально, так и в эпидуральное пространство, что отчетливо выявляется при КТ и МРТ. Интраэкстрадуральная локализация неврилеммомы обуславливает специфический симптом «песочных часов» (рис. 4).

Нередко развитие опухоли и воспалительного процесса сопровождается формировани-

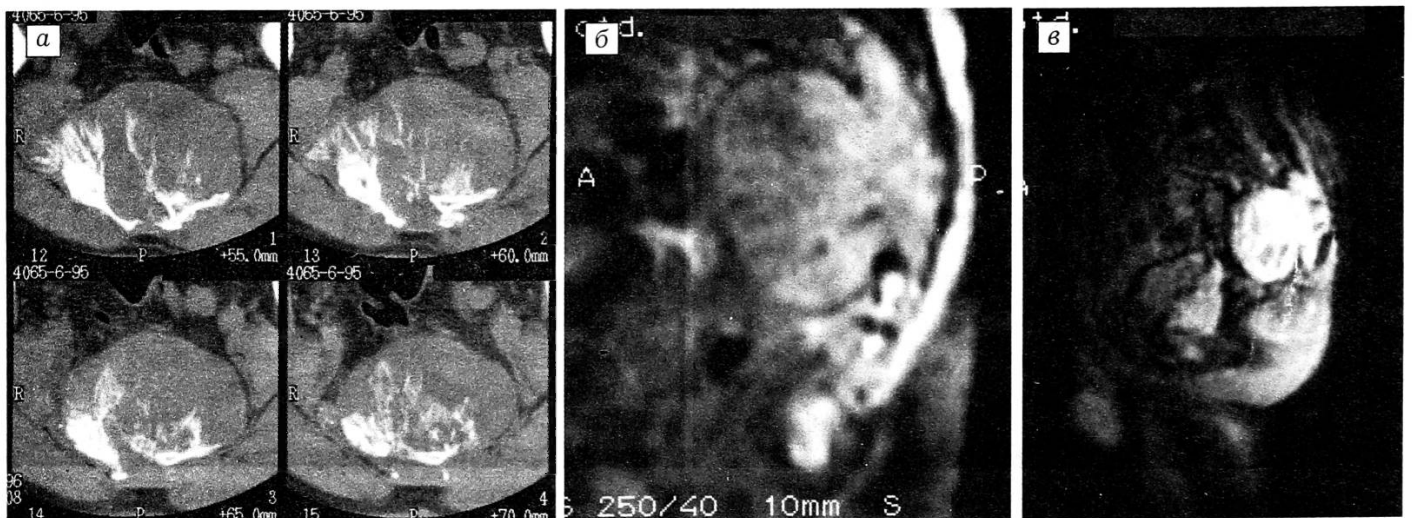


Рис. 4. Больной М., 34 лет. Диагноз: неврилеммома S3-S5, рецидив, озлокачествление.

а — аксиальная КТ: остеолитический очаг деструкции S3-S5, экстравертебральный компонент опухоли, грубые обызвествления и костеобразование; б — T1 взвешенные МРТ в сагиттальной проекции: изоинтенсивный гетерогенный сигнал от опухоли в форме «песочных часов», гипоинтенсивный сигнал от капсулы; в — T2 взвешенные МРТ в сагиттальной проекции: гиперинтенсивный сигнал от опухоли.

ем мягкотканного компонента, проявляющегося в виде односторонней или двусторонней муфтообразной тени. Натечный абсцесс при туберкулезном спондилите отличается именно муфтообразной тенью с признаками обызвествления казеозных масс. При неспецифическом спондилите разрастания грануляционной ткани, как правило, имеют одностороннюю локализацию. Псевдонатечник иногда наблюдается при миеломной болезни, гемангиоме, но в отличие от туберкулезного спондилита в этих случаях отсутствует обызвествление.

Распространение деструкции на дугу позвонка позволяет судить о характере процесса. Вдутье корня дуги может наблюдаться при гемангиоме, остеобластокластоме и чрез-

вычайно характерно для остеоид-остеомы и остеобластомы. Разрушение контура корня дуги отличает метастатическое поражение от миеломной болезни, при которой этот симптом возможен лишь на поздних стадиях развития. Снижение высоты межпозвонкового пространства, нечеткость замыкательных пластинок, контактная деструкция тел позвонков — ведущие симптомы спондилита. При этом для туберкулезного спондилита характерна более глубокая деструкция, что связано с особенностями локализации туберкулезного остита — в центральных отделах тела, тогда как при неспецифическом спондилите очаг располагается вблизи замыкательной пластинки.

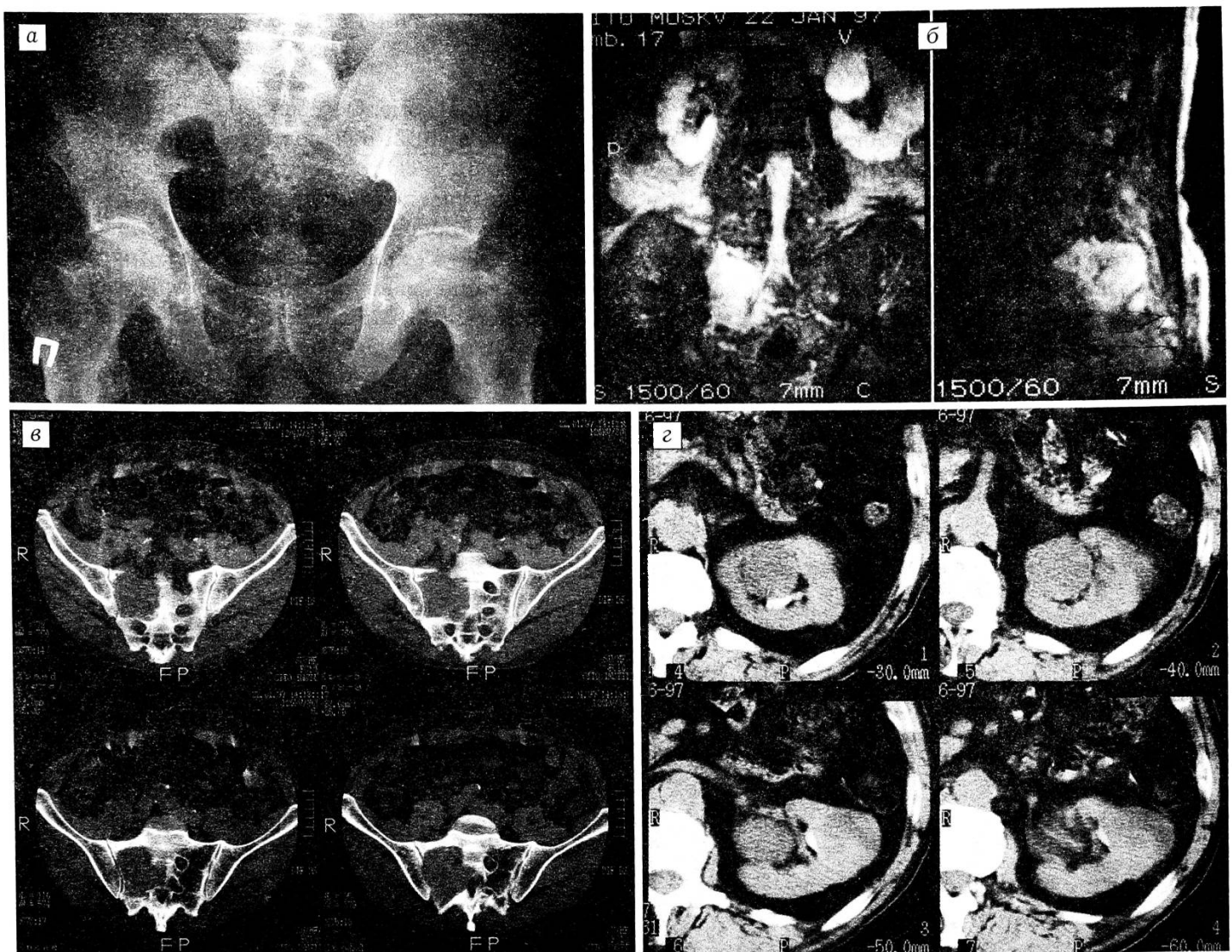


Рис. 5. Больной К., 62 лет. Диагноз: опухоль левой почки, метастатическое поражение крестца и его боковой массы справа.

а — обзорная рентгенограмма в прямой проекции: костной патологии не обнаруживается; б — МРТ: опухоль S1-S3 с поражением боковой массы крестца справа. Гетерогенный гиперинтенсивный сигнал в режиме T2. Подозрение на опухоль левой почки; в — КТ: остеолитический очаг в телах S1-S3 и боковой массе крестца справа, контуры очага четкие; з — КТ левой почки: опухоль, занимающая всю верхнюю часть лоханки.

Патологический перелом — грозное осложнение опухолевого и воспалительного процессов. Однако при опухолях крестца оно встречается редко, что объясняется ранним исключением нагрузок на крестец из-за болевого синдрома и неврологических нарушений.

МРТ существенно расширяет возможности распознавания опухолей крестца, в ряде случаев увеличивая список дифференциально-диагностических критериев [1, 3, 4, 6]. Большинство костных опухолей и воспалительных заболеваний позвоночника в режиме T1 взвешенного изображения (ВИ) имеют гипоинтенсивный или изоинтенсивный сигнал, в то время как в режиме T2 ВИ — гиперинтенсивный. Гипоинтенсивный сигнал в режиме T2 ВИ имеют остеобластические метастазы. Специфический симптом гемангиомы — гетерогенный гиперинтенсивный сигнал в режимах T1 и T2 ВИ. Гетерогенный сигнал возможен при невrogenных опухолях, хондросаркоме, туберкулезном спондилите. На МРТ хорошо выявляются костные и фиброзные перегородки, фиброзная капсула: они дают гипоинтенсивный сигнал, тогда как сама опухоль — гиперинтенсивный (см. рис. 4 и 5).

Подводя итоги, необходимо сказать, что диагностика патологии крестца всегда представляет значительную трудность. Об этом свидетельствуют позднее поступление больных в специализированные лечебные учреждения, неадекватное лечение на ранних этапах, обширность поражения, развитие тяжелой неврологической симптоматики.

И в специализированном стационаре установление характера процесса и особенно дооперационное распознавание нозологической формы опухоли нередко весьма и весьма сложны. Основное и решающее значение в диагностике имеет характеристика очага деструкции крестца: его локализация (тело, дуга), вид деструкции, однородность, костеобразование, обызвествления, отношение к кортикальному слою, замыкательным пластинкам, дискам, распространение на соседние позвонки, выход в мягкие ткани малого таза или рост в ретросакральном направлении, взаимоотношение с окружающими тканями, их ответная реакция на процесс и т.д. Традиционная рентгенография, дающая суммационное изображение, не позволяет получить ответ на многие из этих вопросов. Сделать это помогают МРТ и КТ, а иногда и другие контрастные методы исследования. Получение полной, детализированной рентгенологической информации об очаге поражения возможно только при

использовании КТ и МРТ. Применение этих методов при обследовании больных с патологией крестца абсолютно необходимо — тем более что биопсия патологического очага в крестце не всегда возможна и не всегда результативна. В наших наблюдениях она применялась не более чем у 50% больных. Однако использование всего комплекса клинико-рентгенологических приемов и методик позволило установить до операции диагноз, совпадающий с морфологическим, у 75,8% пациентов.

Из всего изложенного вытекают следующие выводы:

1) необходимо повысить онкологическую настороженность врачей-невропатологов и ортопедов, занимающихся лечением больных с вертеброгенной пояснично-крестцовой патологией. При пояснично-крестцовых болях всегда следует помнить не только о дискогенном радикулите, но и об опухолях крестца и спинально-корешковых структур;

2) при упорных прогрессирующих радикулярных болях в пояснично-крестцовой области больные до применения физиотерапии обязательно должны направляться на рентгенографию пояснично-крестцовой области, УЗИ и другие дополнительные исследования;

3) при подозрении на опухоль крестца больных необходимо направлять в специализированные лечебные учреждения, располагающие современными видами лучевой диагностики;

4) КТ и МРТ являются методами выбора в диагностике опухолей крестца.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахадов Т.А., Белов С.А., Кравцов А.К., Панов В.С. //Вестн. рентгенол. — 1994. — N 1. — С. 22-25.
2. Бахтиярова В.И., Толстопятов Б.А. //Там же. — 1982. — N 3. — С. 39-43.
3. Бурдыгин В.Н. Первичные опухоли и опухолеподобные заболевания позвоночника у взрослых: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986.
4. Бурдыгин В.Н., Зацепин С.Т. Диагностика первичных опухолей и опухолеподобных заболеваний позвоночника у взрослых: Метод. рекомендации. — М., 1990.
5. Зацепин С.Т., Павлова Г.А., Бурдыгин В.Н. и др. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 10. — С. 38-42.
6. Поливец А.Ю. Хордома крестцово-копчиковой-локализации (лечение, профилактика рецидивирования и осложнений): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1990.
7. Dahlin D.C. Bone tumours. General aspects and data on 11087 cases. — 5-th Ed. — Philadelphia; New York, 1996.
8. Smith J., Ludwig R.L., Marcove R.C. //Skeletal Radiol. — 1987. — Vol. 16. — P. 37-44.
9. Sundaresan N., Galicich J.N. et al. //J. Neurosurg. — 1979. — Vol. 50. — P. 312-319.

PRIMARY SACRUM TUMORS IN ADULTS: DIAGNOSTIC PROBLEMS

V.N. Burdigin, A.K. Morozov, A.A. Belayeva

One hundred fifty patients, age 16-77, were examined. Forty five out of them had malignant tumors or metastatic lesions of sacrum; 105 patients had benign tumors, tumor-like diseases and inflammatory processes (3). All patients were operated on. Diagnosis was verified morphologically. Analysis of clinical-radiological symptomatology and of the results of special radiation diagnostic methods (CT, MRT) were performed. Clinical manifestations of sacrum tumors have no specific features, careful examination of a patient and anamnesis study give the possibility to detect the process pattern, but not the nosologic form. In 75,8% of patients radiologic and especially CT and MRT data allowed to determine nosologic form preoperatively. Authors emphasized that CT and MRT was the method of choice for examination of patients with sacrum tumors. The attention was directed to the necessity of the increase oncologic alertness among neurologists and orthopaedic surgeons. If sacrum tumor is suspected the patient must be referred to special medical institute which are equipped with modern radiation diagnosis systems.

сто, составляя около 1% всех опухолей человека. Традиционно их делят на доброкачественные и злокачественные. В зависимости от особенностей клинического течения и гистогенеза злокачественных опухолей среди них выделяют две группы. Первая характеризуется быстрым агрессивным ростом, ранним рецидивированием и метастазированием и неблагоприятным прогнозом. Примером могут служить ангиосаркома, синовиальная саркома, различные неклассифицируемые саркомы и др. Вторая группа включает рецидивирующие новообразования с меньшим потенциалом метастазирования, клетки которых относительно дифференцированы: фибросаркомы, хондросаркомы мягких тканей. Эти группы опухолей различаются не только по морфологическим признакам, гистогенезу и особенностям клинического течения, но и по чувствительности к различным терапевтическим воздействиям (лучевой, лекарственной терапии), что учитывают при составлении программ лечения.

Помимо доброкачественных и злокачественных опухолей, в онкологии известны и промежуточные новообразования. Применительно к опухолям мягких тканей это десмоидные фибромы (ДФ).

Хотя сущность этого столь непохожего на другие заболевания остается до сегодняшнего дня неясной, десмоиды относят к опухолям. Под микроскопом ДФ выглядят как поля волокнистой соединительной ткани, скопление коллагеновых волокон, среди которых определяются гнезда или отдельные клетки типа фиброцитов и фибробластов. Клеточные ДФ достаточно редки. В связи с этим, а также потому, что десмоиды никогда не дают метастазов, формально их следовало бы отнести к доброкачественным новообразованиям. Но по присущему им исключительно агрессивному местному росту (превосходящему по темпам время удвоения сарком) и склонности к многократным рецидивам после хирургического лечения они более соответствуют злокачественным. Поэтому найдено компромиссное решение: в отечественной литературе ДФ причисляют к «промежуточным», в зарубежной именуют «полузлокачественными». В гистологической классификации ВОЗ 1974 г. десмоиды отнесены к группе фиброматозов — опухолеподобных фибробластических поражений неясного генеза, в классификации 1992 г. — к фибросаркомам высокой степени дифференцировки — G1 [4]. На основании большого собственного опыта мы считаем последнюю клас-

© Коллектив авторов, 1998

В.И. Чиссов, С.Л. Дарьялова, А.В. Бойко, Л.А. Королева

ДЕСМОИДНЫЕ ФИБРОМЫ. ГОТОВЫ ЛИ МЫ ОТКАЗАТЬСЯ ОТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ?

Московский онкологический институт им. П.А. Герцена

Обобщен 30-летний опыт лечения десмоидных фибром мягких тканей в МНИОИ им. П.А. Герцена. В сравнительном аспекте изучена эффективность хирургического, комбинированного, лучевого и лекарственного методов. После хирургического лечения экстраабдоминальных десмоидов частота рецидивов составила 94%, после комбинированного лечения с предоперационной лучевой терапией она снизилась до 27,5%, с послеоперационной лучевой терапией — до 53%. После лучевого лечения частота рецидивов составила 15,7%. Однако лучевая терапия имеет ограничения, связанные с необходимостью облучения больших объемов опухоли и подведения высоких доз ионизирующего излучения, что чревато развитием постлучевых изменений тканей. В процессе дальнейшего поиска апробирована оригинальная методика химиогормонотерапии (тамоксифен, винбластин, метотрексат), которая позволила получить стойкое излечение у 81,3% больных. Сформулированы принципиальные позиции лечебной тактики при десмоидных фибромах.

Опухоли мягких тканей представляют собой обширную и разнородную группу новообразований. В структуре онкологических заболеваний они занимают довольно скромное ме-

сификацию менее удачной, так как ни разу не наблюдали морфологически доказанного озлокачествления либо метастазирования ДФ. В то же время нередко случаи первично-множественных опухолей из разных зачатков у одного субъекта.

Хотя в масштабе страны число пациентов с ДФ невелико, эти новообразования заслуживают пристального внимания в силу их возникновения преимущественно у лиц молодого, работоспособного возраста, которые быстро становятся инвалидами вследствие огромных размеров самих инфильтратов либо после калечащих операций (ампутаций, экзартикуляций, чрезлопаточной грудной и чрезбрюшинно-подвздошной резекций). Проведение неадекватного лечения связано с редкостью ДФ, отсутствием в литературе должной информации о них. Практически сложилось так, что хирурги удаляют эти своеобразные уплотнения без предварительной морфологической верификации диагноза и определения распространенности процесса и не всегда знают, что после операций рост новообразований неизбежно возобновляется и становится все более агрессивным.

МНИОИ им. П.А. Герцена располагает уникальным клиническим материалом, включающим 510 случаев ДФ у 259 больных (с учетом многократных рецидивов*), который кропотливо собирался на протяжении 30 лет. В течение этого времени во многом изменялись и уточнялись наши представления об этиологии и патогенезе опухолей, совершенствовались методы их лечения, что в полной мере относится и к ДФ. Анализ эффективности различных противоопухолевых воздействий позволил найти оригинальные и весьма результативные подходы к лечению ДФ. Это и побудило нас выступить с данной публикацией.

Десмоиды принято делить на истинные, или абдоминальные (АД), и экстраабдоминальные (ЭД). Морфологически они абсолютно идентичны. В клиническом проявлении можно усмотреть различия: АД встречаются только у женщин, протекают более торпидно и реже рецидивируют после удаления. ЭД поражают лиц обоего пола, но женщины преобладают, соотношение женщин и мужчин колеблется в разных публикациях от 8:1 до 2:1.

Клиническая симптоматика десмоидов зависит от локализации и размеров опухоли. Чаще всего они имеют вид узловых образова-

ний или плотных инфильтратов без четких границ. Описаны случаи роста десмоидов из множественных зачатков с последующим слиянием узлов. Возможно сочетание нескольких локализаций экстраабдоминальных десмоидов, а также абдоминальных и экстраабдоминальных. Как правило, опухоль длительное время остается безболезненной. Боль и нарушение чувствительности являются поздними симптомами и связаны со сдавлением или вовлечением в процесс нервных ветвей, поскольку десмоиды склонны к периневральному распространению. При локализации опухоли на конечностях типичным является нарастающее ограничение подвижности в суставах, возможна инфильтрация и разрушение костного вещества. АД, распространяясь на органы брюшной полости, могут стать причиной кишечной непроходимости.

Десмоиды характеризуются аппозиционным ростом. Опухоль лишена капсулы и по периферии глубоко проникает в виде тяжей между мышечными волокнами. Фиброзная ткань изолирует мышечные волокна друг от друга, приводя к их атрофии. Признаки атрофии прилежащих мышц следует считать патогномоничными для ДФ. Именно эти изменения при макроскопической интраоперационной ревизии затрудняют определение границ поражения. Помимо этого, десмоиды способны распространяться на далекое расстояние от основной опухоли в виде узких тяжей и спикул, длина которых иногда достигает 20–30 см. Возможно, в этом кроется одна из причин высокой частоты так называемого клинического рецидивирования, а фактически продолженного роста новообразований после оперативного удаления.

Традиционно методом выбора при лечении ДФ стал хирургический, хотя процент рецидивов после операций достигает 80–90. При этом ни совершенствование хирургической техники, ни расширение объема оперативных вмешательств существенно не влияют на частоту развития рецидивов. Даже калечащие операции, выполненные по поводу сравнительно ограниченных ДФ, не позволяют избежать последующего их роста. Более того, несмотря на повторные обширные операции, с течением времени длительность безрецидивного периода сокращается, как будто сама операционная травма провоцирует рецидивирование.

* В клинике используют термин *рецидив*. Применительно к десмоидам правильнее, по-видимому, говорить о *продолженном росте опухоли*.

Сказанное обусловило необходимость поиска неординарных подходов к лечению десмоидов. Уже в 60-е годы МНИОИ им. П.А. Герцена выступил принципиальным сторонником использования с этой целью ионизирующего излучения.

Исходя из морфологической характеристики десмоидов, трудно сформулировать радиобиологическое обоснование для применения при них лучевой терапии. Вместе с тем в критических клинических ситуациях, при нерезектабельных опухолях или отказе пациентов от калечащих хирургических вмешательств, мы вынужденно прибегали к облучению. Эмпирически используя лучевую терапию, мы получили обнадеживающие результаты в виде стабилизации, уменьшения объема либо даже полной резорбции опухолевых инфильтратов. Это послужило основанием для разработки метода лучевой терапии нерезектабельных форм. Тогда же была высказана идея о перспективности комбинированного лечения резектабельных опухолей (по аналогии со злокачественными новообразованиями, склонными к локо-регионарным рецидивам).

В течение двух десятилетий проводился набор больных, которые получали лечение в соответствии с протоколом. При лучевом лечении, помимо результатов, изучалась зависимость эффекта от суммарных поглощенных доз и методики фракционирования, при комбинированном лечении — также методические аспекты, патоморфоз. Комбинированное лечение предполагало сочетание предоперационного облучения с операцией. Однако в связи с тем, что цитологическая дооперационная диагностика десмоидов достаточно сложна из-за их малой клеточности, стихийно сложилась еще одна группа, включавшая пациентов, перенесших операцию с последующим облучением. К 1986 г. накопленный клинический материал составлял 400 случаев десмоидов у 174 больных. Среди них с учетом нескольких локализаций было 180 первичных опухолей и 220 рецидивов: первый рецидив — у 106 больных, второй — у 51, третий — у 31, четвертый — у 18, пятый — у 14. Исключительную агрессивность местного распространения ДФ иллюстрирует тот факт, что у 113 (65%) больных наибольший размер опухоли составлял 11–20 см, а у 61 (35%) превышал 20 см.

Результаты лечения ДФ по критерию частоты рецидивов представлены в табл. 1. В графу «хирургический метод лечения» включены больные, составившие группу «исторического

Т а б л и ц а 1

Частота клинических рецидивов десмоидных фибром после различных вариантов лечения у больных, прослеженных от 5 до 20 лет

Метод лечения	Число наблюдений	Количество рецидивов	
		абс.	%
Хирургический:			
ЭД	51	48	94,1
АД	25	3	12
Комбинированный (ЭД):			
облучение+операция	80	22	27,5
операция+облучение	28	15	53,6
Лучевой (ЭД)	51	8	15,7
В с е г о . . .	235	96	40,8

контроля». По клинико-прогностическим параметрам эта группа была идентична группе больных, получавших комбинированное и лучевое лечение.

Обращает на себя внимание низкий процент рецидивов после хирургического лечения АД. Нам кажется, что причина этого кроется не в особенностях их биологии, а в возможности более широкого удаления тканей брюшной стенки — в отличие от тех случаев, когда опухоль локализуется в других зонах, особенно на конечностях.

При ЭД после хирургического лечения рецидив отмечен в 94% наблюдений. При комбинированном лечении с предоперационной лучевой терапией частота рецидивов снизилась втрое — до 27,5%. Эффективность послеоперационного облучения была ниже, но достоверно превосходила таковую в «хирургической» группе. Результаты лучевой терапии как самостоятельного метода лечения оказались сенсационными: у большинства больных достигнуто стойкое излечение, частота рецидивов уменьшилась до 15,7%.

Завершая характеристику этого этапа исследования, мы хотели бы остановиться на некоторых методических аспектах.

1. При разработке комбинированного лечения ДФ, в отличие от злокачественных опухолей, мы постепенно удлиняли интервал между завершением предоперационного облучения и операцией, так как по мере уменьшения опухоли и приобретения ею более четких границ возрастала надежда на радикальность вмешательства. Максимальный интервал составил 3–4 мес. На протяжении этого периода продолжалась резорбция опухоли, ни в одном случае

не отмечалось возобновления роста, увеличения клеточности либо появления митозов.

2. Случаи стойкой резорбции ДФ под влиянием лучевой терапии наблюдались после подведения как 30 Гр, так и более высоких доз. Но большинство излеченных больных получили не менее 50–60 Гр. Сегодня мы думаем, что при использовании лучевой терапии в качестве самостоятельного метода надо ориентироваться именно на этот уровень доз. Но объем облучаемой ткани следует сокращать по мере уменьшения опухоли. Мы считаем, что по аналогии с комбинированным лечением правильно делить курс лучевой терапии на два этапа. Первый этап включает подведение предоперационного уровня доз (в среднем 40 Гр), затем следует интервал в 3–4 мес. Лечение завершается подведением еще 20 Гр на уменьшенную мишень.

3. Зависимости результатов от методики дробления дозы не отмечено.

4. Лучевая терапия имеет свои ограничения. Излечение достигается при подведении достаточно высоких суммарных доз, что чревато развитием выраженных постлучевых изменений тканей, особенно в тех случаях, когда речь идет о больших по объему поражениях. В то же время именно у таких больных лучевая терапия является альтернативой калечащей операции. При рецидивах противопоказанием к лучевой терапии могут быть рубцовые и трофические изменения тканей. Эти изменения являются следствием ранее проведенного хирургического, лучевого либо комбинированного лечения. При склонности ДФ к рецидивам разнообразные лечебные пособия могут применяться у больного неоднократно, что, очевидно, усугубляет степень функциональных и органических расстройств.

Следует отметить, что рецидивы, имевшие место после лучевого лечения, локализовались строго по границе полей облучения. Это доказывало их маргинальный характер (неадекватность мишени облучения объему поражения). Можно предположить, что часть рецидивов после хирургического лечения также связана с недооценкой истинной распространенности процесса. Эти обстоятельства убедили нас в необходимости комплексной уточняющей диагностики десмоидов для получения по возможности полной информации о границах поражения. Был разработан соответствующий алгоритм. На основании многолетнего опыта мы можем сегодня постулировать, что даже УЗИ, компьютерная томография и макроскопическая интраоперационная диагностика не всегда дают представление об

истинном распространении десмоидов. Поэтому при локальных либо локо-региональных методах противоопухолевого лечения риск рецидивов столь велик. В связи с этим логичным казался поиск способов общего воздействия.

Анализ особенностей клинического течения ДФ (более частое возникновение у эстрогендоминирующих молодых женщин, случаи самопроизвольного регресса опухоли с наступлением климакса, развитие новообразований у мужчин на фоне эстрогенотерапии рака простаты и др.) послужил основанием для применения гормонов в виде антиэстрогенной терапии.

Наш опыт самостоятельного применения тамоксифена невелик: у 3 пациентов, одним из которых был мужчина 20 лет, после 5–10-месячного лечения удалось добиться полной резорбции рецидива, у 5 больных наблюдалось уменьшение опухоли, у 3 динамики не отмечено. Поэтому у последних 8 пациентов мы прибегли к дополнительному лечению.

Эффект, полученный при лучевой терапии десмоидов, позволил сделать предположение о чувствительности этой опухоли и к лекарственным противоопухолевым препаратам, в первую очередь к циклофосфану, близкому по механизму действия к ионизирующему излучению. Однако эти надежды не оправдались. Несколько попыток химиотерапии с использованием других лекарств также были безрезультатными [2, 3, 5]. Эмпирически в ходе этих поисков выявлены два цитостатика, эффект которых при ДФ оказался очевидным: винбластин и метотрексат. При многомесячном их введении мы наблюдали полную резорбцию огромных опухолевых инфильтратов.

Дальнейшим этапом наших исследований явилось изучение эффекта комплексного применения гормонов и противоопухолевых препаратов. Идея такого сочетания заключалась в попытке снижения длительности и, соответственно, доз цитостатиков за счет одновременного противоопухолевого влияния антиэстрогенов. Поскольку каждый клинический случай десмоидов своеобразен, неоднозначными были и результаты их комплексного лечения. В частности, у некоторых больных отмечалась полная резорбция огромных опухолевых инфильтратов после 3–5-месячного лечения [1]. В качестве примера приводим одно из наблюдений.

Б о л ь н а я К., 43 лет, с 1985 г. была 7 раз оперирована в одном из НИИ Москвы по поводу ЭД мягких тканей передней грудной стенки. В 1988 г. через 1,5 мес после последней операции с пластикой каркаса развилась огромных размеров

Результаты лечения экстраабдоминальных десмоидов (сроки наблюдения 1–10 лет)

Метод лечения	Всего больных	Результат лечения							
		без эффекта		излечение		продолженный рост		рецидив	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лучевая терапия	67	—	—	50	74,6	9	13,4	8	12
Химиогормонотерапия с лучевой терапией или без нее	43	3	7	35	81,3	3	7	2	4,7
И т о г о . . .	110	3*		85		12**		10**	

* Опухоль удалена оперативно.

** В дальнейшем проведено повторное консервативное или оперативное лечение.

рецидивная опухоль, которая подковообразно охватывала переднебоковую поверхность шеи от уровня ключицы до горизонтальных ветвей нижней челюсти.

Больная направлена в МНИОИ им. П.А. Герцена. Здесь после удаления опухоли проведено послеоперационное облучение ее ложа в суммарной очаговой дозе 60 Гр. Через 1,5 года развился рецидив на шее в яремной зоне в виде инфильтрата 8 × 7 × 6 см. Под влиянием химиогормонотерапии через 3 мес наступила полная резорбция. Спустя 6 лет, в сентябре 1996 г., вновь обратилась в институт. Диагностирован рецидив десмоида в виде инфильтрата, занимающего переднюю левую поверхность шеи, верхние отделы левой половины грудной стенки с распространением в подмышечную область, верхнюю апертуру грудной клетки, клетчатку передневерхнего средостения. После первого же введения винбластина и метотрексата на фоне приема тамоксифена опухолевый инфильтрат уменьшился, после второго резорбировался на две трети. Лечение продолжается.

В то же время в 3 случаях аналогичная схема лечения клинически оказалась неэффективной. Опухоли были удалены оперативно. Макроскопически они представляли собой кисты, что не распознавалось до операции при УЗИ. Такая картина абсолютно не характерна для ДФ. Можно предположить, что опухоль некротизировалась, но не подверглась рассасыванию.

Таким образом, в настоящее время мы придерживаемся тактики консервативного лечения ДФ. При опухолях относительно небольшого размера прибегаем к лучевой терапии как к методу более щадящему, чем общерезорбтивная химиотерапия. Если пациентами являются эстрогендоминирующие женщины, добавляем гормонотерапию.

При больших объемах поражения предпочитаем химиогормонотерапию. После 5–7-ме-

сячного лечения в зависимости от результатов продолжаем такое воздействие (но не дольше 10–12 мес) либо подвергаем остаточную опухоль облучению, а в редких случаях оперативному удалению.

Результаты консервативного лечения ДФ, проведенного в последнее десятилетие, обобщены в табл. 2. Как видно из представленных в ней данных, при консервативном лечении достигается высокий процент стойкого излечения. Следует сказать, что и на этом этапе исследования первичных больных было немного — 27%, остальные обращались по поводу первого (12%), второго (8%) или многократных рецидивов (53%). Поскольку параллельно с разработкой лечения ДФ мы активно занимались пропагандой консервативной терапии, коллеги все чаще направляли к нам пациентов с очень запущенным процессом, включая почти тотальное поражение мягких тканей грудной либо брюшной стенки, конечностей. Уже сам факт резорбции либо уменьшения этих опухолевых массивов кажется удивительным.

Использование трех компонентов консервативного воздействия позволяет сочетать их в различных вариантах. В случае неудачи (продолженный рост или рецидив) после лучевой терапии можно прибегнуть к лекарственному воздействию, после длительной химиогормонотерапии — подвергнуть остаточную опухоль облучению либо произвести, если это возможно, хирургическое удаление ее. В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Б о л ь н а я Е., 28 лет, направлена в институт в сентябре 1995 г. по поводу АД, занимающего 2/3 передней брюшной стенки. Помимо этого, в институте диагностированы еще две опухоли, располагавшиеся паравертебрально от уровня лопаточных остей до крестца. Биопсия: десмоидная фиброма, по морфологическому строению

аналогична АД. В результате 7-месячной гормональной терапии опухолевые инфильтраты мягких тканей задней поверхности туловища резорбировались на 50%. АД остался без изменений. Проведено облучение паравертебральных зон. АД удален оперативным путем в июле 1996 г. В настоящее время больная наблюдается без признаков рецидива заболевания.

Мы отдаем себе отчет в том, что и гормональное воздействие предпринимается сугубо эмпирически. Поэтому мы начали изучение рецепторов эстрогена и прогестерона в опухоли. Из 5 изученных десмоидов рецепторы были обнаружены в 3 и в 2 не определялись. Не исключено, что не только патогенетическим, но и этиологическим фактором при ДФ служит повышенный уровень эстрогенов в крови. На следующем этапе работы мы планируем определение эстрогенов в крови исходно и в процессе гормонотерапии с учетом реакции опухоли на такое лечение.

Подводя предварительные итоги поэтапной разработки методов терапии ДФ за период более 30 лет, мы сегодня можем постулировать ряд принципиальных позиций лечебной тактики.

Абдоминальные десмоиды

1. При небольших резектабельных опухолях начинают с хирургического лечения. В случае сомнения в радикальности операции проводят послеоперационную лучевую терапию электронным пучком либо химиогормонотерапию.

2. При нерезектабельных опухолях лечение начинают с химиогормонотерапии. При остаточной опухоли прибегают к операции или лучевой терапии.

Экстраабдоминальные десмоиды

1. Самостоятельное хирургическое лечение не показано независимо от размеров и локализации опухоли.

2. При небольших резектабельных опухолях проводят лучевое лечение, при неизлеченности — оперативное удаление.

3. При местно-распространенном процессе применяют химиогормонотерапию. В случаях остаточной опухоли удаляют ее либо проводят лучевую терапию.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дарьялова С.Л., Королева Л.А., Пономарева И.В. //Химиотерапия в лечении онкологических больных. — М., 1993. — С. 42-47.
2. Leibel S.A., Warra W.M., Hill D.R. et al. //Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys. — 1983. — Vol. 9, N 8. — P. 1167-1171.

3. Rajkos, Kristo, Izso et al. //Regional Cancer Treatment. — 1993. — Suppl. 1. — P. 40.
4. TNM Atlas. — 3rd Ed., 2nd Revision. — Springer-Verlag. — 1992.
5. Weiss A.J., Lackman R.D. //Cancer. — 1989. — Vol. 64. — P. 1192-1194.

DESMOID FIBROMA: ARE WE READY TO AVOID THE SURGICAL TREATMENT?

V.I. Chissov, S.L. Dar'aylova, A.V. Boyko, L.A. Koroleva

Thirty years experience of treatment of soft tissue desmoid fibroma (Moscow Oncologic Institute) is presented. Efficacy of surgical treatment versus combined and radiation therapy was studied. The rate of relapse of extraabdominal desmoids after surgical treatment was 94%, after combined treatment with preoperative radiation therapy the relapse rate decreased up to 27.5% but after postoperative radiation therapy up to 53%. After radiation therapy the relapse rate was 15.7%. However radiation therapy has limitations related the necessity of massive tumor irradiation and application of high doses of irradiation that may cause postradiation affect of tissues. During subsequent search the original method of chemotherapy (tamoxiphen, vinblastin, methotrecoat) was tested. This method allows to achieve the persistent remission in 81.3% of patients. Principles of therapeutic tactics in desmoid fibromas are formulated.

© А.Н. Махсон, 1998

А.Н. Махсон

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ И ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ

Московская городская клиническая онкологическая больница № 62

Автор выступает активным сторонником широкого использования методов пластической хирургии в клинической онкологии. На опыте работы созданного в Московской городской клинической онкологической больнице отделения пластической и реконструктивной хирургии показано, что применение различных методик микрохирургической аутотрансплантации позволяет значительно расширить показания к органосохраняющим операциям при злокачественных опухолях опорно-двигательного аппарата, существенно улучшить как онкологические, так и функциональные результаты лечения.

Одной из особенностей онкологической хирургии является необходимость удаления вместе с опухолью значительного количества окружающих ее здоровых тканей. В этом заключается важнейший принцип абластики, пренебрежение которым неизбежно влечет за собой развитие рецидива опухоли. Дефект после такого удаления может достигать огромных размеров, а его замещение представляет серь-

езную проблему, нерешенность которой на протяжении многих лет сдерживала возможности хирургов, особенно в проведении сохранных операций у больных с опухолями опорно-двигательного аппарата.

При некоторых локализациях опухолей больным часто отказывают в оперативном лечении ввиду невозможности закрытия дефекта тканей после удаления опухоли. В других случаях после обширных операций на голове, шее, молочной железе, конечностях просто стягивают края раны, что нередко приводит к развитию обезображивающих рубцов и деформаций. При опухолях опорно-двигательного аппарата зачастую в угоду радикальности и из-за невозможности заместить дефект удаляется периферический, в функциональном отношении наиболее ценный, не пораженный опухолью отдел конечности. Неоправданно широкое применение ампутаций и экзартикуляций конечностей при опухолях создало представление о неизбежной инвалидизации таких больных. Проблема качества жизни пациентов в клинической онкологии многие десятилетия оставалась в тени на фоне неудовлетворительных исходов лечения большинства больных со злокачественными опухолями, многие из которых погибали в ближайшие годы после операций от прогрессирования заболевания. Главной целью онколога было спасение жизни пациента любым путем, в основном — калечащей операцией. До сегодняшнего дня хирургический метод лечения для подавляющего большинства больных со злокачественными опухолями является основным. Однако благодаря его комбинации с современной химио- и лучевой терапией теперь половина больных со злокачественными опухолями всех локализаций живут более 5 лет без признаков прогрессирования опухоли, что по канонам современной онкологии считается показателем излечения. При ранних стадиях заболевания процент излечения может достигать 90 и более. Поэтому в последние годы все большее значение приобретают вопросы улучшения качества жизни онкологических больных после хирургического и комбинированного лечения.

На основе принципов онкологической хирургии в сочетании с принципом сохранения хорошего или удовлетворительного качества жизни больных мы предложили понятие адекватной операции в онкологии. Адекватной является операция, выполненная радикально и абластично и при этом обеспечивающая максимально возможное качество жизни пациен-

та (сохранение функции конечности, органа или ликвидация косметического дефекта). Отсюда у каждого конкретного больного только одна операция может быть адекватной. Нарушение любой из двух составляющих — будь то несоблюдение онкологических принципов или неоправданное снижение качества жизни пациента, делает операцию неадекватной. При таком подходе становится необходимым введение в хирургическую службу онкологического учреждения специалистов по пластической хирургии, которые до настоящего времени неоправданно мало используются в онкологии.

Отделение, объединяющее две специальности — онкологию и пластическую хирургию, создано в Московской клинической онкологической больнице № 62. Теперь, имея многолетний опыт работы в этой области, мы с уверенностью можем говорить об оправданности такого решения. Широкое применение методов пластической хирургии позволяет повысить радикальность операций, так как хирург не пытается неосознанно уменьшить блок удаляемых тканей, чтобы облегчить закрытие послеоперационного дефекта. Очень часто при опухолях опорно-двигательного аппарата без использования современных микрохирургических методик просто невозможно произвести одномоментное закрытие огромного дефекта, требующее восстановления костных структур, мышц и кожи. Применение различных методик микрохирургической аутотрансплантации позволяет значительно расширить показания к органосохраняющим операциям при опухолях опорно-двигательного аппарата и принципиально улучшить их функциональные исходы.

Примером может служить следующее наблюдение.

Б о л ь н о й Ш., 19 лет, поступил с диагнозом: остеобластокластома левой плечевой кости. В ноябре 1990 г. появилась быстро увеличивающаяся в размерах опухоль. 7.05.91 произведена краевая резекция плечевой кости. Гистологическое исследование удаленного препарата: остеобластокластома с аневризмальной кистой и признаками озлокачествления. Учитывая гистологическое заключение и быстрый рост опухоли, назначено комбинированное лечение. Проведен предоперационный курс дистанционной гамма-терапии на зону опухоли (суммарная очаговая доза 50 Гр). 3.07.91 выполнена операция — резекция диафиза плечевой кости с одномоментным замещением дефекта фрагментом правой малоберцовой кости на микрососудистых анастомозах. Фикса-

ция проводилась аппаратом Илизарова. Через 3 мес после операции аппарат снят. Рентгенологически выявлено полное сращение костных фрагментов. При контрольной рентгенографии через 2 года видна выраженная гипертрофия костного трансплантата, наступившая под воздействием возрастающей физической нагрузки. Функция руки восстановлена полностью.

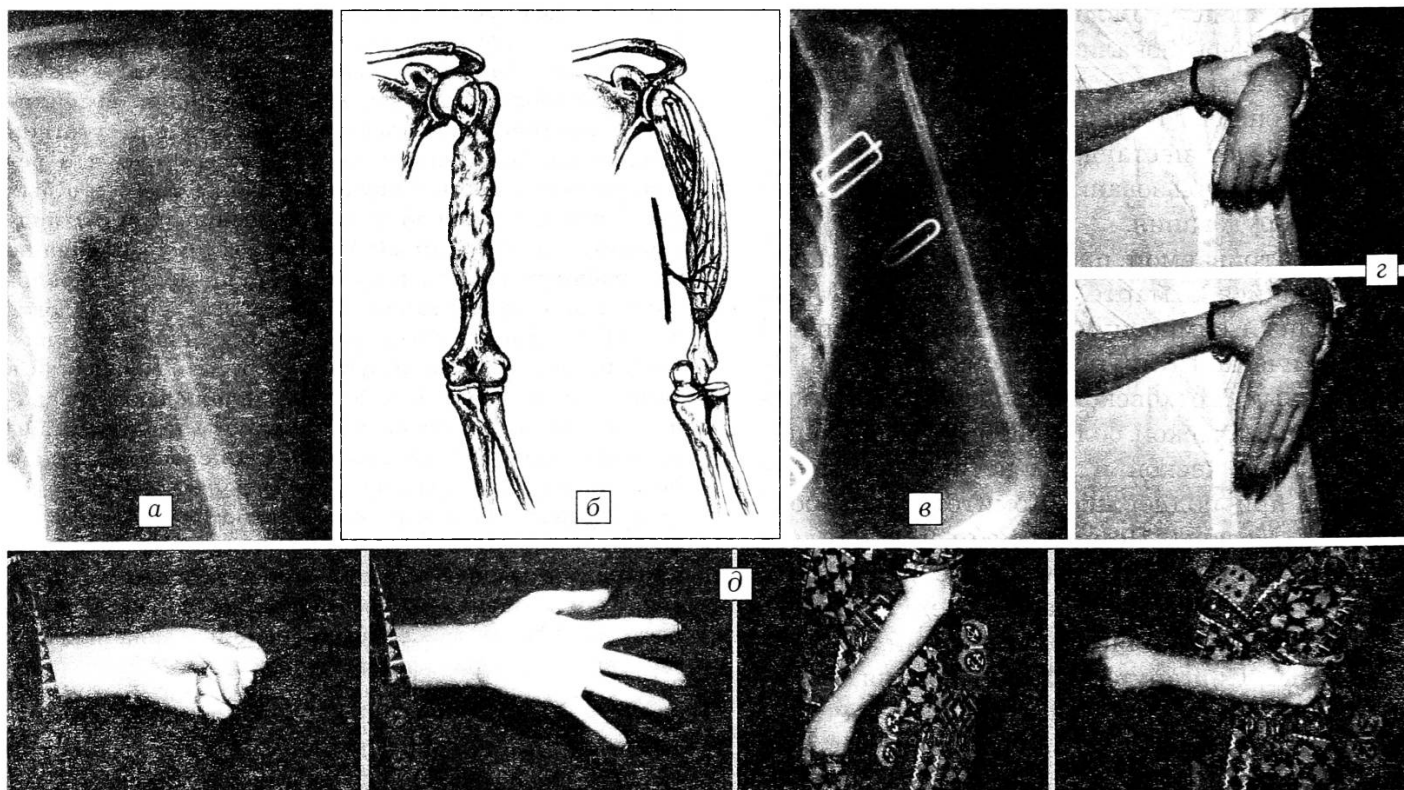
В данном случае без использования микрохирургической техники можно было бы произвести только тотальное удаление плечевой кости с эндопротезированием. Это позволило бы сохранить руку, но значительно ухудшило ее функцию в плечевом и локтевом суставах, чего удалось избежать при резекции диафиза плечевой кости с аутопластикой дефекта малолберцовой костью и сохранением плечевого и локтевого суставов. Следовательно, такая операция в нашем понимании была бы неадекватной. Чрезвычайно важным является то, что дефект плечевой кости был замещен своей живой костью, способной к перестройке и приспособлению к меняющимся условиям жизни. Это исключило опасность развития поздних осложнений, связанных с имплантацией массивного инородного тела, и позволило сохранить полную функцию оперированной руки и

полностью восстановить работоспособность молодому человеку.

В качестве примера замещения сложных комбинированных костно-мягкотканых дефектов с использованием микрохирургической техники приводим следующее наблюдение.

Б о л ь н а я Ш., 14 лет, поступила с жалобами на боли и наличие опухолевидного образования в верхнем отделе левого плеча. На рентгенограммах выявлен очаг деструкции левой плечевой кости с патологическим переломом (см. рисунок, а). Гистологическое исследование материала трепанобиопсии: опухоль Юинга. В плане комбинированного лечения больной проведены 2 курса предоперационной внутриартериальной химиотерапии и курс дистанционной гамма-терапии в суммарной очаговой дозе 26 Гр. 28.10.93 произведено тотальное удаление левой плечевой кости. По ходу операции выявлено, что лучевой нерв на протяжении 10 см проходит через опухоль. Резецировано 12 см нерва. Дефект плечевой кости замещен ауто трансплантатом на микрососудистых анастомозах — левой малолберцовой костью с ее головкой, которая помещена в область локтевого сустава (см. рисунок, б, в). Дефект лучевого нерва замещен вставкой из икроножного нерва.

Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. В последующем проведено 5 курсов неoadъювантной



Больная Ш. 14 лет. Диагноз: опухоль Юинга левой плечевой кости, патологический перелом.

а — рентгенограмма левой плечевой кости до операции; б — схема пластики дефекта; в — рентгенограмма после операции; г — функция левой кисти через 1 мес после операции; д — функция левой кисти и локтевого сустава через 1,5 года после операции.

химиотерапии по схеме CAP. После операции отмечалось полное выпадение функции лучевого нерва (см. рисунок, з). Проводились лечебная гимнастика, разработка движений в локтевом суставе в специальных ортопедических аппаратах. Через 1,5 года констатированы восстановление функции лучевого нерва, удовлетворительная функция левого локтевого сустава (см. рисунок, д). Через 4 года после начала лечения больная жива без признаков прогрессирования заболевания, хорошо пользуется оперированной рукой.

Альтернативной операцией у этой больной была экзартикуляция плеча и как следствие — глубокая инвалидность. Замещение дефекта плечевой кости эндопротезом или аллотрансплантатом не имело смысла, так как без восстановления целостности лучевого нерва мы бы получили афункциональную руку. Замещение обширных комбинированных костно-мягкотканых дефектов возможно только с использованием аутоотрансплантатов на микрососудистых анастомозах.

Создание отделений реконструктивной и пластической хирургии в составе крупных многопрофильных онкологических стационаров является насущной необходимостью. Это позволит значительно улучшить как онкологические, так и функциональные результаты лечения больных со злокачественными опухолями различной локализации. В таких отделениях должны концентрироваться наиболее сложные онкологические больные, лечение которых требует нестандартных хирургических подходов, использования специальных методик и оборудования.

Рассматриваемой проблеме был посвящен состоявшийся в марте 1997 г. первый Международный симпозиум по реконструктивной и пластической хирургии в онкологии, организованный Московской городской клинической онкологической больницей № 62 и Обществом пластической и реконструктивной онкологии при поддержке Комитета здравоохранения Москвы. Помимо онкологов и пластических хирургов из России и стран СНГ, в симпозиуме приняли участие ведущие специалисты из Финляндии, Франции, Германии, США, Сингапура, ЮАР, Израиля, Бельгии, Венгрии. Обсуждались вопросы лечения больных с опухолями опорно-двигательного аппарата, молочной железы, головы и шеи. Российские и зарубежные специалисты единодушно подтвердили необходимость широкого внедрения современных методик пластической хирургии в практику онкологических учреждений.

RECONSTRUCTION AND PLASTIC SURGERY IN ORTHOPAEDIC ONCOLOGY

A. N. Makhson

Author speaks an active supporter of the wide application of plastic surgery methods in clinical oncology. The experience of Department of Plastic and reconstructive Surgery at Moscow Municipal Clinical Oncologic Hospital has showed that application of different microsurgical technique of autotransplantation allowed to significantly widen the indications to organ-saving operations in malignant tumors of loco-motor system, considerably improve both oncologic and functional results of treatment.

© Коллектив авторов, 1998

*В.А. Бизер, А.А. Курильчик,
В.О. Сидорченков*

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОБЛУЧЕННЫХ КОСТНЫХ РЕПЛАНТАТОВ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОГЕННОЙ САРКОМЫ У ДЕТЕЙ

Медицинский радиологический научный центр, Обнинск

У 10 детей в возрасте 8–16 лет с остеогенной саркомой проведено комплексное лечение, включавшее дистанционное гамма-облучение в суммарной очаговой дозе 36 Гр с курсами химиотерапии препаратами платины и последующее хирургическое вмешательство. Операция выполнялась через 3–6 мес после химиолучевого лечения при условии стабилизации местного опухолевого процесса и отсутствии метастазов. Особенность ее состояла в том, что резецированная кость с опухолью (чаще всего это был дистальный суставной конец бедренной кости) подвергалась в операционной однократному облучению электронным пучком в дозе 60 Гр, после чего производилась ее реплантация. Как показал рентгенологический контроль, перестройка облученного реплантата, помещенного в облученные ткани, протекала в замедленном темпе и к 3 годам наблюдения не завершалась, что, однако, не мешало реплантату выполнять роль эндопротеза. Послеоперационные осложнения в виде нагноения наблюдались у 30% больных. Умерли 4 больных, продолжают наблюдаться 6, из них 4 — более 2 лет, 2 — более 3 лет. Авторы приходят к выводу, что при соответствующих показаниях и условиях одноментно облученная аутокость-реплантат может быть использована для замещения дефектов костей.

Лечение больных со злокачественными опухолями опорно-двигательного аппарата, и в частности остеогенной саркомой, предусматривает комплексное использование ионизирующего излучения, химиотерапии и хирургического вмешательства. Ведущим звеном в этом комплексе является адекватная радикальная операция.

Появление новейшей радиологической аппаратуры и противоопухолевых препаратов создало условия для применения сберегательных операций, которые сопровождаются замещением дефектов костей. В качестве пластического материала широкое распространение получили ауто- и аллокость, эндопротезы, использование которых увеличило возможности костно-пластической хирургии [7, 9, 11, 18, 19, 20].

Благодаря аллопластике существенно изменился характер некоторых оперативных вмешательств, особенно в детской ортопедии. Применение консервированной кости не только значительно сокращает продолжительность и объем костно-пластических операций: проведение более радикальных вмешательств резко уменьшает опасность рецидивирования заболевания [5].

Онкологическая адекватность при удалении злокачественных опухолей костей, помимо радикальности и абластичности операции, предполагает и максимально возможное восстановление анатомических и функциональных свойств сегмента или органа в целом [2, 14]. Необходимость удаления суставных концов костей, где чаще всего локализуется остеогенная саркома, ставит перед хирургом ортопедические проблемы. Замещение дефектов суставных концов консервированными трансплантатами после успешной разработки в эксперименте [10] прочно заняло свое место в клинике у взрослых [3, 4, 12, 21].

Случаи пересадки суставов у детей включены в общую статистику разбираемых больных. Однако, как отмечают М.В. Волков и соавт. [5], А.П. Бережный и соавт. [1], они требуют отдельного рассмотрения, поскольку в силу анатомо-физиологических особенностей растущего организма задача восстановления опорной и двигательной функции у детей во многом решается иначе, чем у взрослых. Малочисленность наблюдений по пересадке суставных концов костей после удаления опухолей у детей (в сообщении М.В. Волкова и В.А. Бизера [5] — 10 больных, Ю.В. Пашкова [15] — 10, А.П. Бережного и соавт. [1] — 16) объясняется не только трудностями подбора суставного аллотрансплантата от взрослого донора, но и иммунологическими проблемами, возникающими при пересадке аллогенных суставных концов.

Таким образом, каждому из способов пересадки при всех их положительных качествах присущи и свои недостатки. Массивные аллотрансплантаты отличаются медленной и несовершенной консолидацией с костью реципи-

ента, а со временем могут подвергаться переломам, рассасыванию и фрагментации [1, 9]. Эндопротезы как инородный материал могут вызвать реакцию окружающих тканей в виде металлоза или поздних нагноений [16]. Применение же аутокости ограничивает возможности хирурга при необходимости замещения обширных дефектов, не говоря уже о том, что безусловные достоинства аутопластики несколько снижаются при использовании ее в детской практике [5].

Все сказанное выше заставляет постоянно искать новые способы замещения дефектов при реконструктивных операциях у онкологических больных. Одним из таких способов является пересадка облученной аутокости вместе с опухолью. Экспериментальные исследования Е.Н. Саутина [17] показали, что облучение лиофилизированной костной ткани дает возможность получить стерильный материал, сохраняющий свои пластические свойства. Основываясь на этих экспериментальных данных, М.В. Волков [6] впервые в нашей стране произвел в ЦИТО 11.05.82 пересадку одномоментно облученного в дозе 50 Гр резецированного метадиафиза большеберцовой кости у больного 14 лет со злокачественной остеобластокластомой. Идея пересадки облученного реплантата кости успешно разрабатывается в эксперименте коллективом исследователей Онкологического научного центра [13]. К настоящему времени произведена сегментарная резекция длинной кости у 31 собаки со спонтанной остеосаркомой; резецированные фрагменты после охлаждения облучали в дозе 100–120 Гр и реплантировали в дефект. Осложнения были связаны в основном с раневой инфекцией.

В радиологическом отделении МРНЦ за период с 1994 г. реплантация облученной кости, пораженной опухолью, выполнена у 10 больных остеогенной саркомой в возрасте 8–16 лет. У 7 из них опухоль локализовалась в дистальном, у 1 — в проксимальном метаэпифизарном отделе бедра и у 2 — в метаэпифизарном отделе большеберцовой кости. В соответствии с принятой в отделении тактикой двухэтапного комплексного лечения больных остеогенной саркомой на первом этапе проводилось химиолучевое лечение, а на втором, через 3–6 мес, при условии стабилизации местного процесса и отсутствии метастазов, решался вопрос об операции.

Дистанционная лучевая терапия осуществлялась на гамма-установке «Агат Р2» с двух противолежащих полей в разовой очаговой дозе 6 Гр три раза в неделю до суммарной очаго-

вой дозы (СОД) 36 Гр, что при пересчете на классическое фракционирование составляет 60 Гр. Одновременно с лучевой терапией проводились курсы химиотерапии производными платины из расчета 120 мг/м² с интервалами в 3–4 нед.

Спустя 2–6 мес (в среднем через 3 мес) у всех больных была выполнена резекция суставного конца с мышечно-фасциальным футляром, отступя от края пораженной кости на 5–6 см. Удаление опухоли сопровождалось образованием значительного дефекта. Размер опухоли по длиннику, как правило, превышал 10 см, составляя в среднем 12 см. Длина дефекта варьировала от 13 до 19 см. Выделение кости производили со стороны диафиза к суставу. Одной из особенностей операции являлось то, что после извлечения кости с опухолью при помощи долота по возможности удалялся экстраоссальный компонент опухоли, а длинной кюреткой — опухолевые массы, расположенные по ходу костномозгового канала. После удаления видимых опухолевых масс пораженная кость экстракорпорально подвергалась облучению. Облученную кость реплантировали и фиксировали интрамедуллярно введенным металлическим стержнем.

Интраоперационное экстракорпоральное облучение резецированной кости проводилось электронным пучком на медицинском ускорителе «Микротрон-М». Предварительно с целью выбора оптимальных параметров интраоперационного облучения были проведены дозиметрические исследования на фантоме. В связи с неодинаковым поперечным сечением суставного конца на его протяжении метадиафиз резецированной кости для коррекции смещения изодозных кривых оборачивался стерильными салфетками, смоченными в физиологическом растворе, до выравнивания поперечного сечения реплантата по всей его длине. Облучение резецированной кости с опухолью проводили однократно с двух встречных полей до СОД 60 Гр по 80% изодозе. Конец резецированной кости на протяжении 2 см облучению не подвергали.

После операции конечность укладывали в гипсовую лонгету, которую по снятии швов заменяли на глухую гипсовую повязку.

Наблюдение за перестройкой реплантата велось методом рентгенологического контроля, который осуществлялся в сроки от 30 дней до 3 лет. Перестройку облученного реплантата оценивали по изменениям в кортикальной кости, в структуре пересаженного реплантата,

особое внимание обращали на изменения в структуре оставшейся опухоли и на состояние эпифизарной хрящевой пластинки и покровного суставного хряща.

Перестроечные процессы в реплантатах начинались через месяц после операции и выражались в образовании нежной эндостальной мозоли, проявлявшейся в виде гомогенной, бесструктурной тени, и периостальной мозоли в виде «мостика» между фрагментами материнской кости и реплантатом. Опилы кости через месяц теряли четкость контуров.

Пик перестройки приходился на период 6–8 мес после операции. У 50% больных к этому сроку в реплантатах начинали обнаруживаться изменения кортикального слоя, выразившиеся в его разволокнении и появлении волнистых контуров. Мозоль становилась муфтообразной, циркулярной, восстанавливалась непрерывность кортикального слоя. Исчезала щель между фрагментами, опилы кости не прослеживались.

К 6–8-му месяцу более чем у половины больных появлялись изменения в структуре реплантата: на рентгенограммах отмечались смазанность трабекулярного рисунка и изменения в сохранившейся внутри- и внекостной части опухоли — уменьшение плотности и размеров остеопластических очагов деструкции и частичная резорбция внекостного компонента. Обнаруживались начальные признаки остеопороза. В эти же сроки определялись изменения со стороны суставного хряща: контуры его теряли четкость, появлялась волнообразная деформация, исчезала эпифизарная хрящевая пластинка, появлялась деформация эпифиза, уменьшалась его высота.

К году после операции у большинства больных усиливались разволокнение и истончение кортикального слоя. К этому же времени у всех пациентов четко прослеживалась мозоль в виде костной плотности муфтообразной тени с полным восстановлением непрерывности кортикального слоя между фрагментами. Нарастали изменения в суставном хряще реплантата — увеличивались его разрыхленность и истончение (вплоть до полного исчезновения), усиливалась деформация эпифиза в виде сминания и уменьшения высоты.

Через 2–2,5 года контуры кортикального слоя реплантата либо становились четкими — исчезала его волнистость и разволокненность, либо не прослеживались — кортикальный слой замещался губчатой костью, в связи с чем весь реплантат приобретал структуру губчатой кости без дифференцировки на слои.

В качестве иллюстрации приводим одно из наблюдений.

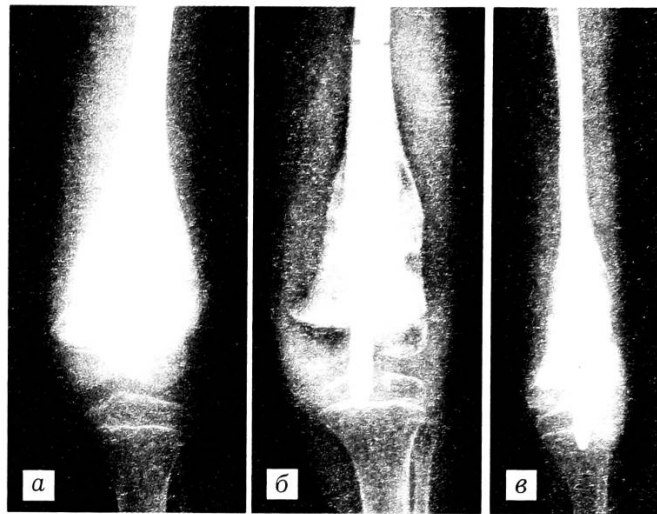
Больной В., 8 лет, поступил в радиологическое отделение МРНЦ 16.02.95. При поступлении диагностирована остеогенная саркома нижней трети левой бедренной кости (см. рисунок, а). Диагноз подтвержден данными морфологического исследования. Больному проведены облучение опухоли в СОД 36 Гр и химиотерапия цисплатином. 26.05.95, через 3 мес после лучевого и химиолечения произведена операция: резекция суставного конца бедренной кости на протяжении 17 см, однократное облучение его в дозе 60 Гр и реплантация с фиксацией металлическим штифтом (см. рисунок, б). Заживление первичным натяжением. После операции проведено 2 курса химиотерапии производными платины. Через 1,5 года после операции определяется сращение фрагментов кости, восстановление непрерывности ее кортикального слоя (см. рисунок, в). Больной остается под наблюдением.

Стабилизация костных фрагментов в послеоперационном периоде является одним из факторов, обеспечивающих успех костно-пластической операции. У наших больных иммобилизация оперированной конечности проводилась на протяжении 10–14 мес с заменой в последующем глухой гипсовой повязки на лечебный ортопедический аппарат. Нагрузка конечности во всех случаях разрешалась не ранее чем через год после операции. К этому времени пациентам проводился курс ЛФК с целью коррекции гипотрофии мышц.

Послеоперационные осложнения наблюдались у 3 (30%) больных и были связаны с нагноением в ране. Из-за обширности нагноительного процесса и безуспешности консервативных мероприятий одному больному через 3 мес после операции произведена ампутация.

Длительность жизни в сроки 3 года и более прослежена у всех 10 больных. Метастазы выявлены у 4 из них через 6–8 мес от начала лечения. Умерли 4 человека, продолжают наблюдаться 6 больных, из них 4 — более 2 лет, 2 — более 3 лет. В оценке эффективности лечения использован моментный метод построения таблиц дожития [8]: 2 года жили $75,0 \pm 15,0\%$ больных, без метастазов и рецидивов в тот же срок наблюдаются $63,5 \pm 12,7\%$ больных.

Проблема пересадки облученной кости реципиента в облученные ткани тесно связана с вопросами теории костной пластики, касающимися процессов костеобразования. При костно-пластической операции, завершающей комбинированное химиолучевое лечение, складываются качественно новые условия в воспринимающем ложе, обусловленные фиброзным



Рентгенограммы больного В. с остеогенной саркомой нижней трети левой бедренной кости.

а — при поступлении; б — после резекции суставного конца бедренной кости и пересадки предварительно облученного реплантата с фиксацией металлическим штифтом; в — через 1,5 года после операции: сращение фрагментов кости, восстановление непрерывности кортикального слоя.

изменением тканей после лучевого лечения и вторичными изменениями сосудов.

У наших больных предоперационная дистанционная гамма-терапия в СОД 36 Гр, недостаточная для полной эрадикации саркомы, была дополнена «вспомогательным» экстракорпоральным одноразовым облучением реплантата электронами в дозе 60 Гр. Реплантируемая облученная аутокость выполнила роль идеального трансплантата, заместившего дефект кости.

Перестройка и замещение облученного реплантата происходили в соответствии с общими закономерностями, присущими трансплантации кости. Однократное облучение не оказывало отрицательного влияния на консолидацию костных фрагментов и формирование кортикального слоя в реплантате. В процессе перестройки отмечена частичная резорбция очагов патологического костеобразования и ни в одном случае не выявлено рецидивного роста. Вместе с тем суставной хрящ и эпифизарная хрящевая пластинка претерпевали дегенеративные изменения, в связи с чем эпифиз деформировался, нарушая конгруэнтность суставных поверхностей.

Процессы перестройки в реплантированном суставном конце кости протекали медленнее, чем в трансплантатах из замороженной кортикальной аллокости, и к 3-му году наблюдения были далеки от завершения. Это обусловлено, по нашему мнению, величиной реплантируемой кости и в еще большей степени — послелучевыми изменениями в мягких тканях воспринимающего ложа.

Клинические наблюдения по реплантации однократно облученного в большой дозе суставного конца у детей и подростков позволяют считать, что этот способ пластики может при определенных показаниях и условиях использоваться для замещения дефектов костей после удаления остеогенной саркомы.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бережный А.П., Снетков А.И., Касымов И.А. //Науч.-практ. конф. «Настоящее и будущее костной патологии»: Тезисы. — М., 1997. — С. 18–20.
2. Бурдыгин В.Н. //Там же. — С. 25–26.
3. Балберкин А.В., Бурдыгин В.Н., Зацепин С.Т. //The First International symposium plastic and reconstructive surgery in oncology. — М., 1997. — Р. 45.
4. Воронович И.Р., Белоенко Е.Д., Пашкевич Л.А. //Там же. — Р. 108.
5. Волков М.В., Бизер В.А. Гомотрансплантация костной ткани у детей. — М., 1969.
6. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985.
7. Голубев В.Г. Свободная пересадка костных ауто-трансплантатов на сосудистой ножке при дефектах трубчатых костей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1985.
8. Двойрин В.В. //Вопр. онкол. — 1982. — Т. 28, N 12. — С. 29–37.
9. Зацепин С.Т. Сохраняющие операции при опухолях костей. — М., 1984.
10. Имамалиев А.С. Гомопластика суставных концов костей. — М., 1964.
11. Корж А.А., Тальшинский Р.Р. Гомопластика в лечении опухолей костей. — Киев, 1973.
12. Ланцман Ю.В. и др. //Всесоюз. конф. «Органосохраняющие и реконструктивные операции в онкологии»: Тезисы докладов. — 1991. — С. 97–98.
13. Митин В.Н., Соловьев Ю.Н., Тепляков В.В., Ячников С.А. //The First International symposium plastic and reconstructive surgery in oncology. — М., 1997. — Р. 49.
14. Махсон А.Н. //Там же. — Р. 3–4.
15. Пашков Ю.В. Лечение детей с остеогенной саркомой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989.
16. Покрывалов А.А. Гнойные осложнения после эндопротезирования крупных суставов. Диагностика, клиника, лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
17. Саутин Е.Н. Гомотрансплантация лиофилизированной кости, стерилизованной гамма-лучами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1965.
18. Сиваш К.М. Аллопластика тазобедренного сустава. — М., 1967.
19. Трапезников Н.Н., Алиев М.М., Соколовский В.А. и др. //The First International symposium plastic and reconstructive surgery in oncology. — М., 1997. — Р. 84.
20. Шубкин В.Н. Профилактика и лечение гнойных осложнений после костной аллопластики, некоторых ортопедических заболеваний и травм: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1981.
21. Poetout D., Tropiano P., Mouline J. //The First International symposium plastic and reconstructive surgery in oncology. — М., 1997. — Р. 40.

APPLICATION OF IRRADIATED BONE REPLANTS IN SURGICAL TREATMENT OF OSTEOGENIC SARCOMA IN CHILDREN

V.A. Bizer, A.A. Kurilchik, V.O. Sidorchenkov

Ten children, aged 8-16, with osteogenic sarcoma received complex treatment which included distant gamma-irradiation in total focal dose of 36 Gy with chemotherapy (Pt drugs) and subsequent surgical intervention. Operation was performed 3-6 months after chemotherapy in case of stabilization of local tumor process and absence of metastases. Peculiarity of surgical tactics consisted in the following: in the operating room the resected bone with tumor (often it was the distal articular end of the femur) was subjected to single electronic bunch irradiation in 60 Gy dose and after that it was replanted. X-ray control showed that the reconstruction of irradiated replants implanted into irradiated tissues developed slowly and did not complete by the 3rd observation year. However, it did not prevent the replant from functioning as a prosthesis. In 30% of patients postoperative complications, i.e. suppuration, were noted. Four patients died. Six patients are alive, 4 out of them have follow-up period over 2 years and 2 patients — over 3 years. Authors conclude that in appropriate indications and simultaneous irradiation autobone-replants can be used for the substitution of bone defects.

© Г.А. Пальшин, 1998

Г.А. Пальшин

ЭКСТИРПАЦИЯ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ С ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕМ ПРИ ТОТАЛЬНОМ И СУБТОТАЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ ЕЕ ОПУХОЛЯМИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КАК АЛЬТЕРНАТИВА КАЛЕЧАЩИМ ОПЕРАЦИЯМ

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

За период с 1967 по 1997 г. в клинике костной патологии взрослых ЦИТО экстирпация плечевой кости при ее тотальном или субтотальном поражении опухолями и опухолеподобными заболеваниями произведена у 31 больного. В 2 случаях дефект замещен аллотрансплантатом, в 29 — эндопротезом. У 5 пациентов при вовлечении в опухолевый процесс лопатки опухоль удалена единым блоком с плечевой костью, лопаткой и частью ключицы, дефект замещен эндопротезом плечевой кости, подшитым к остатку ключицы (операция С.Т. Зацепина). У 4 больных с тотальным поражением опухолью плечевой кости и локтевого сустава произведена экстирпация плечевой кости с резекцией локтевого сустава, дефект замещен эндопротезом плечевой кости, соединенным с эндопротезом локтевого сустава конструкции К.М. Сиваша. В сроки от 6 мес до 22 лет обследовано 16 пациентов: у 5 из них результат расценен как хороший, у 7 — как удовлетворительный, у 4 — неудовлетворительный.

При опухолях и опухолеподобных заболеваниях плечевой кости с ее тотальным (вовле-

чение в опухолевый процесс обоих эпиметафизов и диафиза) и субтотальным (вовлечение одного эпиметафиза и диафиза) поражением альтернативной ампутации и экзартикуляции конечности является экстирпация плечевой кости с замещением дефекта аллотрансплантатом или тотальным эндопротезом.

Показаниями к таким операциям служат: 1) злокачественные опухоли с относительно низким злокачественным потенциалом, резистентные к лучевой и химиотерапии (хондросаркома, пароссальная саркома, фибросаркома), без вовлечения в опухолевый процесс магистральных сосудисто-нервных образований; 2) остеогенная саркома (хирургическое лечение сочетается с химиотерапией, проводимой с учетом степени патоморфоза удаленной опухоли); 3) ретикулоэндотелиальные и костномозговые опухоли (ретикулосаркома, миелома) — в случаях, когда не удается стабилизировать процесс при химио- и лучевой терапии; 4) обширные доброкачественные опухоли (хондрома, хондробластома) и опухолеподобные заболевания (фиброзно-хрящевая остеодисплазия, дисхондроплазия, болезнь Педжета) — при неудаче предшествовавшего оперативного лечения, а также паразитарные заболевания (эхинококкоз).

При планировании подобной операции необходимо учитывать два важных фактора: характер опухолевого процесса (нозологическая форма, степень морфологической зрелости опухоли), его распространенность и ранее проведенное лечение; возможность адекватного оперативного вмешательства. Понятие адекватности включает в себя своевременность оперативного вмешательства, его радикальность и абластичность, а также максимально возможное восстановление анатомических и функциональных свойств пораженного сегмента или органа.

В клинике костной патологии взрослых ЦИТО при субтотальном и тотальном поражении плечевой кости опухолями и опухолеподобными заболеваниями с 1967 г. используется метод органосохраняющих операций, разработанный С.Т. Зацепиным и Н.Е. Махсоном [2]. Удаление всей плечевой кости с замещением ее аналогичной аллогенной костью было произведено у 2 больных. В одном случае — при удалении ретикулосаркомы аллокость оказалась несколько длиннее, чем удаленная, но ее удалось поместить в дефект. Рана зажила первичным натяжением, больной пользовался конечностью. Однако через 4 мес, после травмы, развился нагноительный процесс, который распространился на дистальный отдел трансплантата. Произве-

дена резекция дистального отдела трансплантата, нагноительный процесс купирован. Функция руки заметно не ухудшилась. Через 10 мес после операции у больного выявлены метастазы в паховые лимфоузлы. Проведена лучевая и химиотерапия, однако через 2 года пациент умер от генерализации процесса при отсутствии местного рецидива. У второго больного — с пароссальной саркомой плечевой кости из-за спиливания конца аллотрансплантата последний подвергся рассасыванию на значительном протяжении. Функция конечности значительно снижена, но больной результатом операции доволен и от пластической операции отказался. Жив в течение 13 лет.

Трудности в подборе аналогичного по форме и размерам аллотрансплантата, высокий процент ранних и поздних нагноений, переломы на фоне перестроенного процесса, иммунные реакции, а также необходимость длительной иммобилизации в послеоперационном периоде ограничивают применение данного метода [1, 3, 8, 9].

Более адекватным способом замещения дефекта после экстирпации плечевой кости является эндопротезирование, которое позволяет восстановить форму и функцию плечевого и локтевого суставов, требует менее продолжительной иммобилизации и дает возможность раньше приступить к восстановительному лечению.

В 1968 г. С.Т. Зацепиным была произведена имплантация первого предложенного им эндопротеза целой плечевой кости больной хондросаркомой на почве хондроматоза. Эндопротез представлял собой изготовленную из оргстекла (метилметакрилата) по рентгенограммам копию «здоровой» плечевой кости. К 1982 г. клиника костной патологии взрослых располагала опытом тотального замещения плечевой кости эндопротезами из полимерных материалов (оргстекло, полиамид-12) у 14 больных [4, 5]. Среди них было 11 пациентов с хондросаркомой средней степени зрелости, поражавшей весь диафиз и оба метафиза плеча, и по одному больному с рецидивом пароссальной саркомы, миеломной болезнью с преимущественным поражением плечевой кости (после лучевой терапии) и ретикулосаркомой плечевой кости с патологическим переломом и продолженным ростом после лучевой и химиотерапии. После первой (упомянутой выше) операции у больной хондросаркомой наступил рецидив в мягких тканях области нижней трети плечевой кости, и в 1973 г. ей произведена экзартикуляция плеча. Больной, оперированный по поводу ретикулосаркомы, отказал-

сы от химиотерапии и умер через 2 года 11 мес. У одного больного с хондросаркомой на почве болезни Олье образовался второй очаг хондросаркомы в акромиальном отростке лопатки, что потребовало удаления лопатки. Остальные 11 больных в разные сроки наблюдения живы без признаков рецидива: двое больных с хондросаркомой — в течение 5 лет, один — 3 года, шесть больных — 2 года, больной с пароссальной саркомой — 3 года, с плазмоцитомой — 2 года.

В 1992 г. А.Н. Махсон [6] сообщил о 8, а в 1996 г. [7] — об 11 случаях тотального замещения плечевой кости эндопротезами. Использовались также эндопротезы из оргстекла. Показаниями к операции служили хондросаркома (3 случая), остеогенная саркома (2), ретикулосаркома (1) и метастатическое поражение плечевой кости (5). В зарубежной литературе сообщений об экстирпации плечевой кости, пораженной опухолью, с замещением дефекта эндопротезом мы не встретили.

В отделении костной патологии взрослых ЦИТО к настоящему времени тотальное удаление плечевой кости произведено 31 больному в возрасте от 15 до 65 лет. Среди них было 14 пациентов с хондросаркомой, 6 — с остеогенной саркомой, 3 — с ретикулосаркомой, 2 — с пароссальной саркомой и по одному больному со злокачественной фиброзной гистиоцитомой, фибросаркомой, эхинококкозом кости, фиброзно-хрящевой остеодисплазией, миеломной болезнью и спонтанным рассасыванием кости. У 7 из 31 больного диагностирован рецидив опухоли после проведенного ранее неадекватного оперативного вмешательства. У 19 пациентов опухоль распространялась на мягкие ткани. Длительность заболевания до обращения в ЦИТО составляла от 6 мес до 9 лет.

Для случаев, когда опухоль распространяется на мягкие ткани плечевого сустава и лопатку, С.Т. Зацепиным в 1976 г. разработана операция удаления плечевой кости с лопаткой и мышцами, при этом образовавшийся дефект замещается эндопротезом из оргстекла, который с помощью лавсановой ленты подшивается к остатку ключицы. По данной методике оперированы 5 больных.

При вовлечении в опухолевый процесс локтевого сустава, а также с целью улучшения функции локтевого сустава и исключения вывихов в нем нами предложено замещение дефекта эндопротезом плечевой кости, соединенным с эндопротезом локтевого сустава Сиваша. При такой компоновке эндопротез становится универсальным для правой и левой конечности.

Оперированы 4 больных. Для улучшения прочностных характеристик имплантируемой конструкции и обеспечения возможности изменять длину эндопротеза плечевой кости в зависимости от ситуации во время операции мы предложили эндопротез локтевого сустава с удлиненной и утолщенной резьбовой частью проксимального конца и набор удлиняющих втулок.

Тотальное удаление плечевой кости при опухолевых поражениях — технически сложная операция, требующая строгого соблюдения онкологических принципов. Мы применяем широкий S-образный доступ: разрез от наружного (а при поражении лопатки — от внутреннего) конца ключицы идет по борозде между дельтовидной и большой грудной мышцами, переходя в средней трети плеча на его наружную, а в нижней трети — на заднюю поверхность. Это позволяет выделить и мобилизовать сосудисто-нервный пучок на всем протяжении плеча. Опухоль обязательно удаляется с мышечным покрытием, что обеспечивает абластичность операции. Во время мобилизации плечевой кости мы прошиваем и берем на «держалки» сухожилия и мышцы, отсекаемые от кости. Благодаря этому уменьшается кровопотеря, а также сокращается продолжительность хирургического вмешательства, поскольку «держалки» на сухожилиях и мышцах в конце операции подшиваются к соответствующим отверстиям эндопротеза. Мышцы-антагонисты сшиваем друг с другом и подшиваем к эндопротезу, что способствует улучшению функционального результата. Операция продолжается от 2,5 до 5 ч. Кровопотеря составляет 1–2 л и компенсируется переливанием крови и кровезаменителей.

После операции больному накладывается отводящая торакобрахиальная шина, а при межлопаточно-грудной экстирпации плечевой кости с эндопротезированием используется специальный ложемент для верхней конечности. Лечебная гимнастика, направленная на восстановление функции пальцев и кисти, назначается на 2-е сутки после операции одновременно с изотоническими упражнениями для мышц плеча и плечевого пояса. ЛФК на локтевом суставе начинается после снятия швов. К пассивным движениям в плечевом суставе приступаем через 2–3 нед после операции, активные движения рекомендуем через 30 дней, когда мышцы фиксируются к эндопротезу рубцовыми тканями.

В послеоперационном периоде у 1 больного имелись явления неврита локтевого нерва, что потребовало его транспозиции. Нагноение, по-

вливавшее на исход лечения, наблюдалось у 2 пациентов с хондросаркомой. Поверхностные нагноения и краевые некрозы кожи были купированы ревизией и дренированием раны с массивной антибиотикотерапией.

Рецидивы опухоли отмечены у 7 больных в сроки от 3 мес до 10 лет: у 4 больных с хондросаркомой средней степени зрелости, у 2 с остеогенной саркомой и у 1 с пароссальной саркомой. У 2 больных с хондросаркомой через 2 года и у 2 — через 3 года произведено удаление рецидивных узлов. В 2 случаях исход оказался благоприятным. У 2 больных (с первым рецидивом через 2 года) возник повторный рецидив в среднем также через 2 года, что послужило причиной межлопаточно-грудной ампутации. Один из этих больных умер через 5 лет. Одному больному с остеогенной саркомой, у которого при проведении операции был нарушен принцип абластики, произведена межлопаточно-грудная ампутация по поводу рецидива, он умер через 1 год после операции. У второго больного рецидив опухоли возник через 10 лет, ему также произведена межлопаточно-грудная ампутация. У больного с пароссальной саркомой через 3 года удалены рецидивные узлы, а еще через 5 лет выполнена экзартикуляция конечности.

У 2 пациентов отмечен вывих дистального конца эндопротеза. У одного он наступил через 8 лет (произведено резэндопротезирование), у другой больной через 7 лет произошла перфорация кожи из-за пролежня с нагноением (эндопротез удален, изготовлен ортез).

В сроки от 6 мес до 22 лет после операции прослежены 16 больных. Из них живы до 5 лет 4 человека, от 5 до 10 лет — 5, свыше 10 лет — 7. Хороший функциональный результат отмечен у 5 пациентов: при частичной утрате трудоспособности они активно пользуются оперированной конечностью, ограничение активных движений в плечевом и локтевом суставах незначительно. Удовлетворительный результат получен у 7 больных: трудоспособность у них полностью утрачена, активные движения в плечевом суставе значительно нарушены, объем движений в локтевом суставе ограничен, но функция кисти полностью сохранена. Неудовлетворительным результат оказался у 4 пациентов: у 3 это было обусловлено рецидивом заболевания, а у 1 — вывихом в локтевом суставе с развитием пролежня и нагноения вокруг эндопротеза.

Итак, анализ накопленного в ЦИТО материала дает основание считать, что при тотальном и субтотальном поражении плечевой кости опухо-

лями и опухолеподобными заболеваниями экстирпация ее с замещением эндопротезом из оргстекла является адекватным оперативным вмешательством, улучшающим качество жизни больных. Применение эндопротеза плечевой кости из оргстекла в комбинации с эндопротезом локтевого сустава делает операцию стандартной для левой и правой руки, снижает частоту послеоперационных осложнений за счет исключения возможности вывиха предплечья. Использование сборного тотального эндопротеза плечевой кости с регулируемой длиной и локтевым суставом позволяет корригировать длину эндопротеза во время операции. Прошивание сухожилий и мышц со взятием их на «держалки» способствует уменьшению кровопотери и сокращает продолжительность операции, а сшивание мышц-антагонистов с подшиванием их к эндопротезу улучшает функциональный результат операции.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурдыгин В.Н., Балберкин А.В. //Удлинение конечностей и замещение дефектов костей. — Ялта, 1996. — С. 27-28.
2. Зацепин С.Т., Махсон Н.Е. //Опухоли опорно-двигательного аппарата. — М., 1971. — Вып. 3. — С. 141-146.
3. Зацепин С.Т., Махсон Н.Е., Кузьмина Л.П., Богданский Г.В. //Материалы пленума Всесоюз. науч. обва травматологов-ортопедов совместно с Всесоюз. проблемной комиссией. — М., 1973. — С. 43-50.
4. Зацепин С.Т. Наш опыт эндопротезирования при различных видах сохранных операций у больных с опухолями костей: Актовая речь. — М., 1982.
5. Зацепин С.Т. Сохранные операции при опухолях костей. — М., 1984.
6. Махсон А.Н. Адекватная хирургия в комплексной терапии первичных и метастатических опухолей опорно-двигательного аппарата: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
7. Махсон А.Н., Махсон Н.Е. //Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 4. — С. 36-40.
8. Филиппенко В.А., Жигун А.И., Танькут В.А., Мезенцева Р.М. //Удлинение конечностей и замещение дефектов костей. — Ялта, 1996. — С. 87-88.
9. Parrish F.F. //J. Bone Jt Surg. — 1973. — Vol. 55A. — P. 1-22.

EXTIRPATION OF HUMERUS AND ENDOPROSTHETICS IN TOTAL AND SUBTOTAL TUMOR AND TUMOR-LIKE LESIONS AS THE ALTERNATIVE TO AMPUTATION

G.A. Palshin

The experience of operative treatment of 31 patients with total and subtotal tumor and tumor-like lesions of humerus for the period from 1967 to 1997 is presented. The perfection of total humerus replacement is reflected in chronological order on the materials of the Clinic of Bone Pathology, CITO, Moscow. The indications to extirpation are given. The peculiarities of operative technique and the elaboration of design of endoprosthesis

to reduce the duration of operation and to improve the functional results are described. In 31 patients results of total replacement of humerus are given. In spite of high percentage of postoperative complications (infection - 6.5%, postoperative neuritis - 3.2, dislocation of endoprosthesis - 6.5%, relapse of the disease - 22.6%) endoprosthesis is an adequate operation improving the quality of life of patients.

© Коллектив авторов, 1998

*Е.Ш. Ломтатидзе, Е.К. Ермолаев,
В.Е. Ломтатидзе*

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ИХ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ

Волгоградская медицинская академия

Представлены результаты оперативного лечения 8 больных с патологическими переломами костей верхних и нижних конечностей в области метастазов. После удаления метастаза производилась фиксация отломков по методике АО с применением металлоконструкций в сочетании с заполнением дефекта кости костным цементом. Двум больным выполнено эндопротезирование (тазобедренного и плечевого сустава). У оперированных больных устранен болевой синдром, достигнуто полное или частичное восстановление функции пораженной конечности. Из 8 больных 5 умерли от прогрессирования опухолевого процесса, 3 живы. Средний срок выживания составил 20 мес (от 2 до 39 мес). Рецидивов метастатического поражения в области фиксированного перелома, несостоятельности остеосинтеза, нестабильности эндопротезов не отмечено.

Метастазирование раковых опухолей чаще всего происходит в кости скелета. При раке молочной железы метастатические поражения скелета встречаются в разные сроки от начала заболевания в 50-80% случаев [4]. Частота метастатических поражений костей скелета после радикального лечения рака молочной железы, по данным разных авторов, колеблется от 5,2 до 23,7% [2].

Метастатические очаги, независимо от того, имеют ли они литический или бластический характер, более чем в 38,3% случаев являются причиной возникновения патологических переломов [1]. Это сопровождается развитием выраженного болевого синдрома, нарушением функции конечности, опороспособности, а при вовлечении в процесс позвоночника и костей таза — обездвижением больного. Болевой синдром и длительная гиподинамия пагубно влияют как на общее, так и на психоэмоциональное состояние пациента. Возрастает риск возникновения различных соматических заболе-

ваний, приводящих к ухудшению качества жизни и сокращению ее продолжительности.

Лечение патологических переломов у данной категории больных представляет трудную задачу. В последнее десятилетие наметились определенные сдвиги в разработке методов хирургического лечения как метастазов, так и метастатических переломов костей [1, 5]. В клинике травматологии и ортопедии Волгоградской медицинской академии в период 1993-1997 гг. по поводу патологических переломов на почве метастатического поражения костей конечностей оперировано 8 пациентов — 6 женщин и 2 мужчин в возрасте от 38 до 65 лет. У всех женщин патологические переломы явились следствием изолированных метастазов рака молочной железы в длинные кости. У трех из них был перелом шейки бедра, у одной — подвертельный перелом бедра, у одной больной с метастатическим поражением проксимального отдела плеча — перелом головки и шейки плечевой кости и у одной — перелом диафиза плеча. У одного мужчины после энуклеации глазного яблока по поводу меланомы произошел патологический перелом на почве метастаза диафиза бедренной кости, у другого после удаления рака нижней губы — патологический перелом лучевой кости. Переломы произошли в сроки от 11 до 64 мес (в среднем 29,6 мес) после удаления первичного очага (см. таблицу).

Локализация первичной опухоли, срок появления метастазов в костях после ее удаления и выживаемость больных

Первичная опухоль	Срок появления метастазов в костях, мес	Наличие метастазов в других органах	Выживаемость, мес	Исход
1. РМЖ Т ₂ N ₀ M ₀	64	Нет	39	Жива
2. РМЖ Т ₃ N ₁ M ₀	33	Нет	32	Жива
3. РМЖ Т ₂ N ₁ M ₀	16	Нет	18	Умерла
4. РМЖ Т ₂ N ₀ M ₀	13	Нет	2	Умерла
5. РМЖ Т ₂ N ₁ M ₀	19	Нет	23	Жива
6. РМЖ Т ₂ N ₁ M ₀	11	Нет	19	Умерла
7. Рак нижней губы	46	Легкое	24	Умер
8. Меланома глаза	35	Легкие, волосистая область головы	3	Умер

Обозначение: РМЖ — рак молочной железы.

Все больные были направлены в клинику из Волгоградского областного онкологического диспансера после радикального удаления первичной опухоли. Кроме того, им проводилось лучевое, химиотерапевтическое и/или гормональное лечение, а также осуществлялся контроль за процессом метастазирования.

Предоперационная подготовка проводилась в химиотерапевтическом отделении онкологического диспансера до достижения относительной нормализации общего состояния больных и стабилизации лабораторных показателей на удовлетворительном уровне.

Фиксация отломков выполнялась по методике АО с применением металлоконструкций в комбинации с заполнением костного дефекта цементом [3, 5, 6]. Больной с обширным остеолитическим поражением проксимального отдела бедра произведено эндопротезирование. Поскольку ацетабулярный компонент тазобедренного сустава не был вовлечен в опухолевый процесс, выбран метод тотального эндопротезирования по Виравову. Такая тактика снижает риск развития нестабильности сустава и необходимость повторных реконструктивных операций. При переломе диафиза плечевой кости отломки были фиксированы аппаратом Илизарова. У больного с патологическим переломом лучевой кости на фоне деструктивного остеолитического поражения, захватывающего ее дистальные 2/3, выполнена резекция патологического очага с пос-

ледующим созданием синостоза культей лучевой кости с локтевой костью и артродезированием кистевого сустава длинной компрессионной пластиной АО (рис. 1). Больной с патологическим переломом головки и шейки плечевой кости после радикальной резекции метастатического остеолитического очага произведено эндопротезирование проксимального отдела плеча протезом из акрилоксида по Воронцову (рис. 2). При подвертельном переломе и переломах диафиза и шейки бедра после радикального удаления метастаза выполняли стабилизацию отломков Г-образными пластинами и конструкциями DHS с последующим заполнением образовавшегося дефекта костным цементом. В комбинации с компонентами стабилизирующих конструкций костный цемент повышает прочность фиксации (рис. 3 и 4).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы были сняты в обычные сроки. Раны зажили первичным натяжением. На 12–20-е сутки (в зависимости от общего состояния) больным разрешали передвигаться, используя дополнительные средства опоры.

Из 5 больных, оперированных по поводу патологических переломов нижних конечностей, у 2 (с поражением шейки бедра и подвертельной области) функция тазобедренного сустава восстановилась полностью. У 3 пациентов достигнуто частичное восстановление функции, они могли передвигаться с помощью трости.

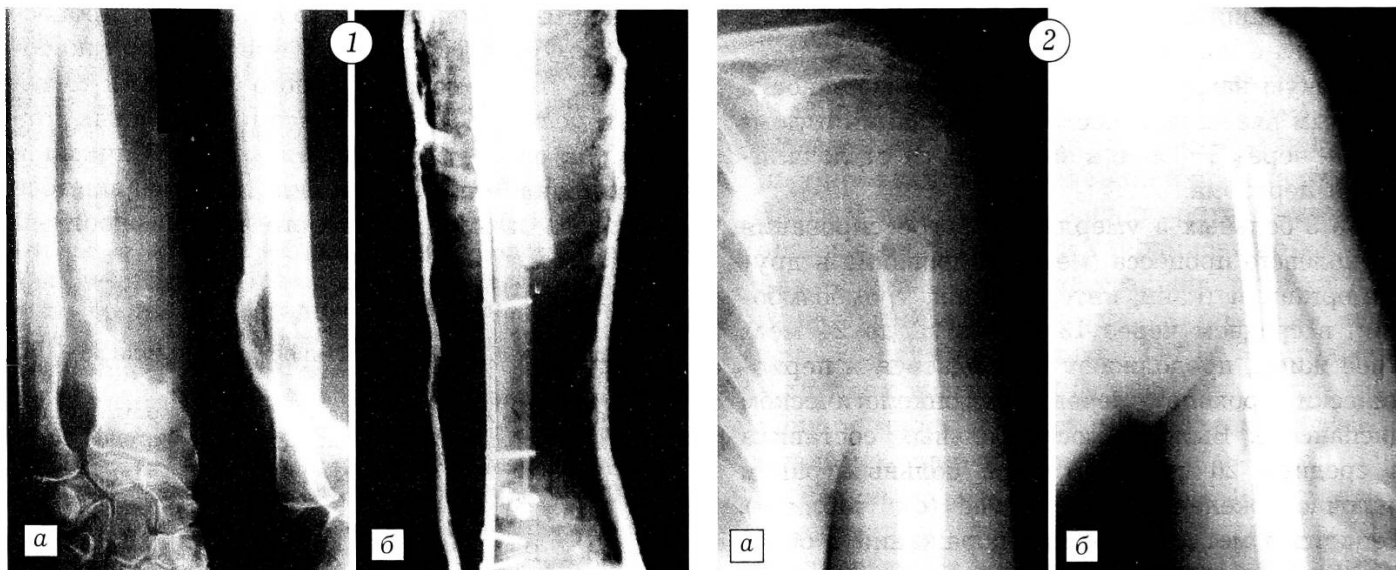


Рис. 1. Рентгенограммы правого предплечья больного с переломом лучевой кости в области метастаза рака нижней губы.

а — до операции; б — после операции.

Рис. 2. Рентгенограммы левой плечевой кости больной с переломом головки и шейки плеча в области метастаза рака молочной железы.

а — до операции; б — после эндопротезирования по Воронцову.

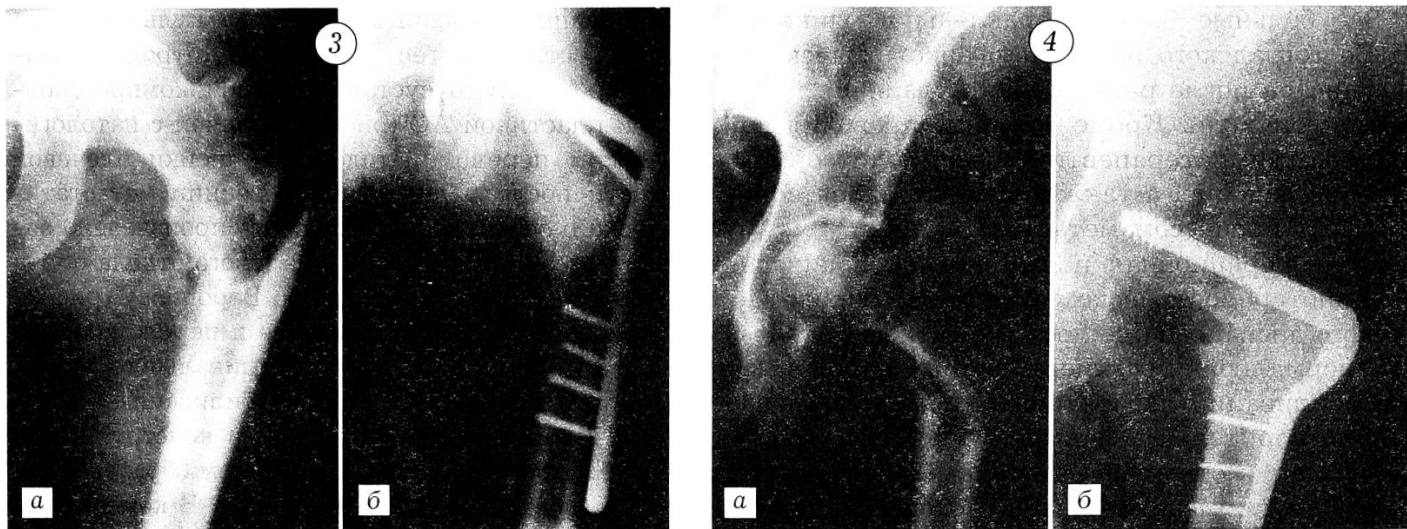


Рис. 3. Рентгенограммы левой бедренной кости больного с переломом диафиза бедра в области метастаза меланомы глаза.

а — до операции; б — после остеосинтеза Г-образной пластиной.

Рис. 4. Рентгенограммы левой бедренной кости больной с подвертельным переломом в области метастаза рака молочной железы.

а — до операции; б — после остеосинтеза конструкцией DHS.

У больной с диафизарным переломом плечевой кости, которой был произведен остеосинтез аппаратом Илизарова, функция плеча восстановилась полностью. У пациентки, подвергнутой эндопротезированию плечевого сустава, отмечалось ограничение отведения плеча до 30°, сгибания и разгибания до 60°. Реконструктивная операция по поводу патологического перелома лучевой кости позволила ликвидировать болевой синдром; функция локтевого сустава и пальцев была сохранена в полном объеме.

Полную нагрузку оперированной конечности больным разрешали после консолидации отломков — через 3–6 мес в зависимости от локализации перелома.

Из 8 больных 5 умерли от прогрессирования опухолевого процесса (метастазирование в другие органы и ткани, интоксикация, тромбоэмболия) в среднем через 13 мес (от 2 до 24 мес). Трое живы, продолжают наблюдаться и периодически проходят лечение в онкологическом диспансере. Выживаемость больных составила в среднем 20 мес, в группе больных раком молочной железы — 22,2 мес (см. таблицу). Рецидивов метастатических поражений в области фиксированного перелома, а также несостоятельности остеосинтеза и развития нестабильности эндопротезов не отмечено.

З а к л ю ч е н и е

Отсутствие осложнений в послеоперационном периоде, возможность ранней активизации больных, улучшение качества их жизни, пока-

затели выживаемости свидетельствуют об оправданности хирургического лечения патологических переломов при метастатическом поражении костей. Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных должны осуществляться совместно с онкологом. Выбор метода операции, вида конструкций и способа фиксации отломков зависит от общего состояния больного, локализации поражения и степени распространения процесса. Хирургическое вмешательство должно состоять из возможно полного удаления метастатического очага, фиксации костных отломков соответствующими конструкциями и последующего заполнения образовавшегося дефекта и костномозгового канала костным цементом.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахмедов Б.П. Метастатические опухоли. — М., 1984.
2. Баженова А.П., Качанов И.П. //Опухоли опорно-двигательного аппарата: Сб. науч. трудов Всесоюз. онкол. науч. центра АМН. — М., 1981. — С. 86–89.
3. Мюллер М.Е., Альговер М., Шнайдер Р., Виллинегер Х. Руководство по внутреннему остеосинтезу: Методика, рекомендованная группой АО (Швейцария). — 3-е изд. — М., 1996.
4. Щербенко О.И., Московский Н.И. //Мед. радиол. — 1988. — N 4. — С. 36–40.
5. Harrington Kevin D. //Clin. Orthop. — 1995. — Vol. 312. — P. 136–147.
6. Hui Min Wang, Charles S.B. et al. //Ibid. — 1995. — Vol. 312. — P. 173–186.

ORTHOPAEDIC TREATMENT OF PATHOLOGICAL FRACTURES IN EXTREMITY BONES METASTASES

E.Sh. Lomtadidze, E.K. Ermolaev, V.E. Lomtadidze

The results of surgical treatment of 8 patients with pathological fractures of the bones of lower and upper extremities in cancer metastases zones is presented. After metastasis removal fixation of fragments was performed by AO technique using metallic devices and filling of bone defect with bone cement. Total joint replacement (hip joint and shoulder) was performed in 2 patients. In all operated patients the pain syndrome was arrested, complete or partial restoration of extremity function was achieved. Of the 8 patients 5 patients died, 3 patients are alive. Mean survival time was 20 months (from 2 to 39 months). No recurrence of metastasis in the region of fixed fractures, failure of osteosynthesis, endoprosthesis instability was noted.

© Коллектив авторов, 1998

*А.И. Снетков, Г.Н. Берченко,
О.Л. Нечволодова, Л.Ф. Савкина*

ДИАГНОСТИКА ОСТЕОФИБРОЗНОЙ ДИС- ПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ

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

Представлено первое в отечественной литературе описание остеофиброзной дисплазии у детей, основанное на анализе опыта диагностики и лечения этого заболевания у 24 больных (1966–1996 гг.). Приведены основные критерии диагностики по клиническим, рентгенологическим и патоморфологическим признакам. Остеофиброзная дисплазия является редким и малоизученным заболеванием, поражающим преимущественно большую берцовую кость у детей первого десятилетия жизни. Она носит диспластический врожденный характер и имеет сходство с бластоматозным процессом. В клинической картине преобладает саблевидная деформация пораженного сегмента конечности различной степени выраженности, которая может сопровождаться болезненностью. Для рентгенологической картины характерна эксцентричная интракортикальная локализация патологического очага. Ведущим диагностическим методом является морфологический. При гистологическом исследовании патологический очаг имеет «зональность» архитектоники и представлен фиброзной тканью с включением костных трабекул (в том числе пластинчатого строения), в большинстве случаев окруженных активными остеобластами.

Остеофиброзная дисплазия (ОФД) как отдельная нозологическая единица выделена в гистологической классификации ВОЗ в 1993 г. [10]. Впервые этот термин использован М. Самрапасси [6], который, анализируя собственные наблюдения и данные литературы, отметил признаки, отличающие ОФД от монооссальной формы фиброзной дисплазии. В дальнейшем

это заболевание было представлено в ряде публикаций под следующими названиями: «оссифицирующая фиброма», «фиброзная кортикальная дисплазия», «вариант фиброзной дисплазии» [3–5, 8, 9, 11]. Некоторые авторы подчеркивают диспластический врожденный характер заболевания, имеющего сходство с бластоматозным процессом [6, 11].

Не вступая в дискуссию о корректности термина «остеофиброзная дисплазия», с уверенностью можем подтвердить необходимость выделения данной формы заболевания.

Материал и методы исследования. В период с 1966 по 1996 г. в отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО наблюдались 24 больных ОФД. Распределение пациентов по полу, а также по возрасту на момент поступления в клинику представлено в таблице. Обращает на себя внимание существенное преобладание лиц мужского пола.

Появление первых клинических признаков заболевания приходилось на возрастной период от 2 до 8 лет (22 больных). У 2 пациентов клиническая симптоматика отсутствовала и заболевание было выявлено случайно при проведении рентгенографии по другому поводу.

В клинике обследование больных проводилось с использованием клинического, рентгенологического и морфологического методов. Клиническое обследование включало детальное изучение анамнестических данных и проявлений заболевания в момент осмотра больного. При рентгенологическом обследовании учитывали локализацию, структуру патологического очага, распространенность процесса с выделением и оценкой основных отличительных признаков заболевания. Морфологическая диагностика базировалась на ретроспективном анализе биопсийного и операционного материала 39 больных с «монооссальной формой фиброзной дисплазии», который позволил выявить 20 случаев типичной ОФД. В остальных 4 случаях диагноз ОФД подтвержден при первичном морфологическом исследовании материала из очага поражения.

Результаты и обсуждение. ОФД является относительно редким, малоизученным, а следовательно, малоизвестным практическим врачам заболеванием. Все пациенты поступили в ЦИТО с неправильными диагнозами: «фиброзная дисплазия» (18), «остеомиелит» (3), «злокачественная опухоль» (3).

Для ОФД характерен монооссальный тип поражения с локализацией процесса в большой берцовой кости. Такая локализация отме-

Распределение больных остеофиброзной дисплазией по полу и возрасту

Пол	Возраст, годы									Всего
	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-18	
М	1	2	3	2	3	3	1	1	1	17
Ж	-	-	-	4	2	1	-	-	-	7
Итого...	1	2	3	6	5	4	1	1	1	24

чена у 22 наших больных, из них у 5 была поражена также малая берцовая кость. У 1 больного процесс локализовался в локтевой и у 1 — в бедренной кости.

Клиническая картина заболевания была сходна с таковой при монооссальной форме фиброзной дисплазии. Саблевидная деформация пораженного сегмента, связанная с эксцентричным вздутием кости (рис. 1), являлась наиболее частым признаком ОФД (22 пациента). У 9 больных отмечены патологические переломы. В 5 случаях выявлено удлинение, в 2 — укорочение пораженной конечности. Хромата, имевшаяся у 15 больных, была обусловлена неравенством длины конечностей, а также наличием болевого синдрома, который возникал при микропереломах пораженного сегмента. При этом боли могли отмечаться и в состоянии покоя и бесследно проходили после кратковременной гипсовой иммобилизации конечности.

Рентгенологические изменения у всех больных ОФД были весьма однотипными и характерными. Патологический очаг располагался главным образом в толще кортикального слоя по передней, реже — по переднебоковой поверхности (рис. 2). Иногда процесс, первоначально локализовавшийся в кортикальном слое, распространялся на 1/3–2/3 поперечника кости. Вздутие кортикального слоя по передней поверхности большой берцовой кости создавало саблевидную деформацию сегмента, при этом наружный контур кортикального слоя всегда был четкий, гладкий, без дефектов и проявлений периостальной реакции. Патологический очаг состоял из округлых или



Рис. 1. Саблевидная деформация голени при остеофиброзной дисплазии.

продолговатых участков разрежения, часть которых имела вид «матового стекла». Эти участки были разделены грубыми перегородками. Наиболее характерным рентгенологическим симптомом ОФД являлась стертость, смазанность рентгенологического рисунка, обусловленная нечеткостью контуров участков разрежения и уплотнения.

При морфологическом исследовании патологический очаг был представлен фиброзной тканью, окружающей костные трабекулы различной степени зрелости (рис. 3). В центре очага обычно преобладала фиброзная ткань, тогда как костные трабекулы располагались в основном в периферических участках. Фиброзная ткань состояла из относительно рыхло упакованных пучков коллагеновых волокон и клеточных элементов, среди которых преобладали хорошо дифференцированные фибробласты. Пучки коллагеновых волокон иногда формировали «муаровый» рисунок. Из других клеточных элементов в основном определялись гистиоциты и локальные скопления остеокластоподобных гигантских многоядерных клеток. Характерным признаком заболевания была «зональность» архитектоники патологического очага. При этом в центре располагались редкие, относительно тонкие, незрелые трабекулы примитивного или эмбрионального типа, тогда как в периферических участках — более многочисленные, широкие и более зрелые костные трабекулы, имеющие различной степени выраженности пластинчатое строение. В большинстве случаев костные трабекулы были ограничены цепочкой крупных остеобластов с базофильными ядрами (рис. 4).

Данные литературы [2, 5] и наши наблюдения свидетельствуют о сложности диагностики ОФД, обусловленной чрезвычайной схожестью ее прежде всего с фиброзной дисплазией и адамантиномой. Приоритет в дифференциальной диагностике указанных заболеваний принадлежит рентгенологическому и особенно морфологическому методам исследования.

При фиброзной дисплазии патологический очаг в рентгеновском отображении также об-

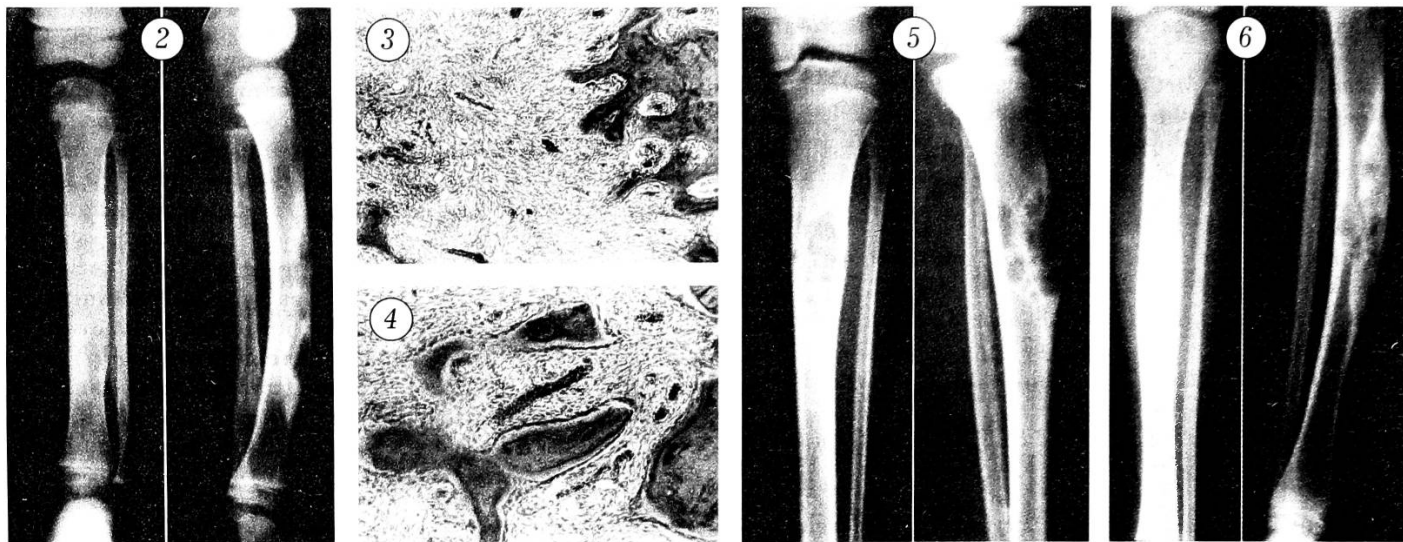


Рис. 2. Интракортикальное расположение очага в большой берцовой кости и ее саблевидная деформация при остеофиброзной дисплазии.

Рис. 3. В патологическом очаге кортикальная кость замещена фиброзной тканью с отдельными костными трабекулами.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Рис. 4. Костные трабекулы, имеющие пластинчатое строение, окружены цепочками остеобластов.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 160.

Рис. 5. Очаги разрежения и «матового стекла» в большой берцовой кости при фиброзной дисплазии.

Рис. 6. Очаг деструкции в большой берцовой кости при адамантиноме длинных костей.

наруживает тропизм к кортикальному слою, однако очаги разрежения и «матового стекла», как правило, более крупные и имеют четкие контуры. Видны менее грубые перегородки между ними (рис. 5). Что касается рентгенологической картины адамантиномы, то в ней выявлены следующие отличия: патологический участок не имеет четкого тропизма к кортикальному слою и в равной степени поражает весь или почти весь поперечник кости. В очаге поражения выделяются центральные и периферические отделы без четких границ, различающиеся по своей структуре. Для центральных отделов характерны мелкие округлые очаги разрежения с четкими контурами, создающие своеобразный «пенистый» рисунок. В центральной части очага отсутствуют участки типа «матового стекла», однако по периферии основной массы опухоли отмечается структура, весьма напоминающая ОФД (рис. 6).

Гистологически при ОФД, в отличие от фиброзной дисплазии, в области патологического очага костные трабекулы обычно ограничены цепочками остеобластов. Сами костные трабекулы относительно зрелые, особенно в краевых участках очага, о чем свидетельствует их пластинчатое строение, тогда как при фиброзной дисплазии трабекулы имеют незрелый примитивный характер. При ОФД фиб-

робласты соединительной ткани хорошо дифференцированы и менее многочисленны, чем при фиброзной дисплазии. «Зональность» архитектоники патологического очага, характерная для ОФД, при фиброзной дисплазии не обнаружена [1, 4, 7].

В отличие от адамантиномы длинных костей, при остеофиброзной дисплазии в патологическом очаге не выявляется тяжелой эпителиальных клеток. В то же время в так называемых дифференцированных адамантиномах, выделенных Czerniak [цит. 10], преобладает ткань, идентичная по строению ОФД, тогда как маленькие островки эпителиальных клеток неприметны и обнаруживаются лишь при пристальном и целенаправленном их поиске.

Знание рентгенологических и морфологических особенностей ОФД позволяет поставить правильный диагноз, что в свою очередь дает возможность выбрать адекватное лечение, избежав необоснованных чрезмерно радикальных хирургических вмешательств.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берченко Г.Н., Снетков А.И., Савкина Л.Ф. // Труды I съезда патологоанатомов России. — М., 1996. — С. 28–29.
2. Берченко Г.Н., Снетков А.И., Савкина Л.Ф. // Материалы II Пленума Ассоциации травматологов и ортопедов России. — Ростов-на-Дону, 1966. — С. 95.

3. *Alquacil-Garcia A., Alonso A., Pettigrew N.M.* //Am. J. Clin. Pathol. — 1984. — Vol. 82, N 4. — P. 470-474.
4. *Blackwell J.B., McCarthy S.W., Xipell J.M., Vernon-Roberts B., Duhig R.E.* //Pathology. — 1988. — Vol. 20, N 3. — P. 227-233.
5. *Bloem J.L., Van-der-Heul R.D., Schuttevaer H.M., Kuipers D.* //Am. J. Roentgenol. — 1991. — Vol. 156, N 5. — P. 1017-1023.
6. *Campanacci M.* //Ital. J. Orthop. Traumatol. — 1976. — Vol. 2, N 2. — P. 221-237.
7. *Campanacci M., Laus M.* //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A, N 3. — P. 367-375.
8. *Cambell C.J., Hawk T.* //Ibid. — 1982. — Vol. 64A, N 2. — P. 231-236.
9. *Hahn S.B., Kang E.S., Jahng J.S., Park B.V., Choi J.C.* //Yonsei-Med. J. — 1991. — Vol. 32, N 4. — P. 347-355.
10. *Schajowicz F., Sissons H.A., Sobin L.H.* //Canser. — 1995. — Vol. 75, N 5. — P. 1208-1214.
11. *Smith N.M., Byard R.W., Foster B., Moriss L., Clark B., Bourne A.J.* //Ped. Radiol. — 1991. — Vol. 21, N 6. — P. 449-451.

DIAGNOSIS OF OSTEOFIBROUS DYSPLASY IN CHILDREN

A.I. Snetkov, G.N. Berchenko, O.L. Nechvolodova, L.F. Savkina

The first description in Russian literature of osteofibrous dysplasy in children is presented. It is grounded on the analysis of diagnostic peculiarities and treatment of 24 patients in the period from 1966 to 1996. The main diagnostic criteria by clinical, radiologic and pathomorphologic features are given. Osteofibrous dysplasy is a rare and insufficiently studied disease affecting mainly tibia in children of the first ten years. It has dysplastic congenital nature and is similar to the blastomatosis process. Saber-like deformity of the affected segment prevails in clinical picture. This deformity may be of different degree of manifestation and accompanied by painless. Eccentric intracortical location of pathologic focus is typical of radiologic picture. Morphologic examination is the main diagnostic method. Histologic study shows architectonics «zone» of the pathologic focus which consists of fibrous tissue with bone trabeculae inclusion (bone trabeculae with laminar structure) mainly surrounded by active osteoblasts.

© Коллектив авторов, 1998

Н.А. Тенилин, А.Б. Богосьян, А.Г. Соснин

ЛЕЧЕНИЕ СОЛИТАРНЫХ КИСТ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Проанализированы результаты лечения 115 больных с кистами костей различной локализации. У 73 из них была произведена сегментарная или краевая резекция кости. Наблюдение в сроки до 15 лет показало, что эти вмешательства не являются адекватными характеру патологии: после них отмечается рецидивирование процесса (в 10-12% случаев), на-

ступает мышечная гипотрофия и укорочение оперированного сегмента. Наиболее рациональными авторы считают пункционные методики. Разработанная ими методика постоянного проточного дренирования патологической полости с капельным введением лекарственных препаратов, примененная у 34 больных, позволила получить отличные и хорошие результаты в 93% случаев. Для наблюдения за ходом репарации кисты предлагается наряду с рентгенологическим исследованием использовать сонографический метод. Маркером активности остеолита может служить уровень ферритина в содержимом кисты. Величина этого показателя прямо пропорциональна активности процесса: в активных и рецидивных кистах она в десятки раз выше, чем в сыворотке крови, и приходит к норме в остаточных костных полостях.

Проблема лечения кист костей у детей остается злободневной до настоящего времени. Это обусловлено прежде всего частотой данной патологии, составляющей 15-20% всех опухолей и опухолеподобных заболеваний [4, 8] и 50-57% всех доброкачественных опухолей у детей [7, 9, 10]. Вторая причина — значительные различия в подходах к лечению этой категории больных. Предлагается широкий спектр хирургических вмешательств — от сегментарной и краевой резекции кости до однократной пункции патологического очага [2, 3, 6, 11, 12]. В последние годы предпочтение отдается пункционным методам лечения как наиболее патогенетическим и соответствующим современному подходу к любой хирургической патологии — соблюдению принципа минимизации травматичности вмешательства. Поэтому исследования в данном направлении представляются наиболее перспективными.

В Нижегородском НИИТО накоплен значительный практический и научный материал по лечению кист костей у детей. Разработкой этой проблемы занимались Ю.И. Ежов [5], А.А. Абакаров [1] и др. Настоящее сообщение основано на анализе результатов лечения 115 больных в возрасте от 4 до 16 лет (средний возраст 9,6 года), находившихся в клинике детской ортопедии НИИТО в период с 1978 по 1996 г. У 73 пациентов выполнены костнопластические операции, в том числе у 17 — сегментарная и у 56 — краевая резекция кости с аллопластикой формализированными аллотрансплантатами (кортикальными, губчатыми, а также их комбинацией) и деминерализованным алломатриком. Сегментарная резекция плечевой кости произведена в 11 случаях, краевая — в 32, бедренной кости — соответственно в 4 и 16. У одного ребенка выполнена сегментарная резекция малоберцовой кости, у 8 детей — краевая резекция

большеберцовой, малоберцовой, лучевой и пяточной костей.

Пункционные методы были применены у 42 пациентов, из них у 34 — новый метод постоянного проточного дренирования патологической полости, разработанный в ННИИТО.

Восьми пациентам проводилось лечение по методике, разработанной в ЦИТО [2], которая заключается в многократных пункциях патологического очага. При этом с целью создания депо остеопластического материала во время завершающих лечение пункций в полость кисты вводилась аллокрошка из деминерализованной кости в равном объеме венозной аутокрови.

Рентгенологические, клинико-функциональные и косметические результаты костно-пластических операций изучены в сроки до 15 лет. После сегментарной резекции органотипическая перестройка произошла в 18,8% случаев, неорганотипическая — в 68,7%. У 12,5% больных диагностирован рецидив процесса, что потребовало проведения повторных костно-пластических операций. После краевой резекции органотипическая перестройка трансплантатов отмечена в 26,4% случаев, неорганотипическая — в 63,1%. Рецидив диагностирован у 10,5% больных.

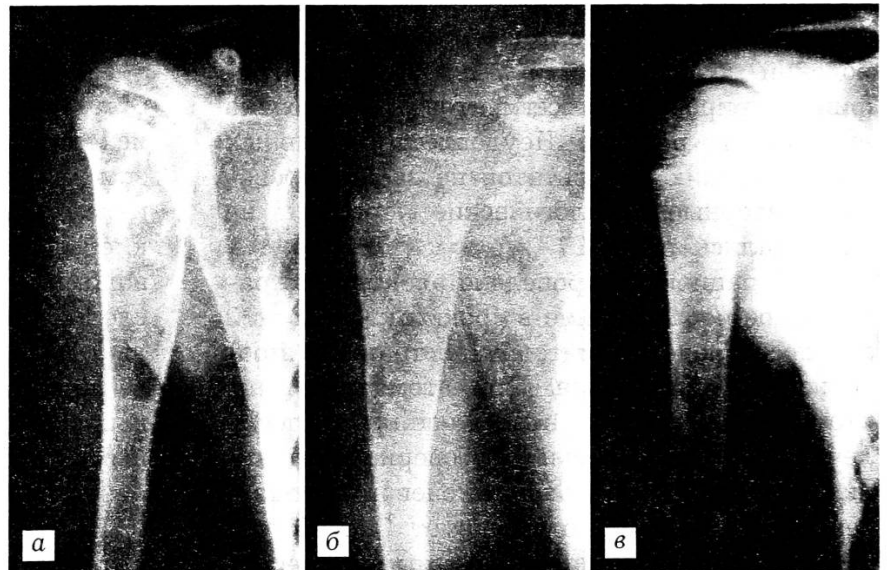
Особый интерес представляли функционально-косметические результаты костно-пластических вмешательств в отдаленные сроки после операций. Мышечная гипотрофия оперированного сегмента более 4 см выявлена у 25% больных после сегментарной резекции и у 12,3% после краевой. Укорочение сегмента свыше 4 см отмечено в 30% случаев после сегментарной и в 10,5% после краевой резекции.

Для объективизации оценки результатов у 21 пациента было проведено электромиографическое исследование в сроки до 15 лет после костно-пластической операции. Обнаружено, что наиболее глубоко поражаются передняя и средняя треть дельтовидной мышцы, верхняя треть трапециевидной и особенно двуглавая мышцы плеча. Вместе с тем происходит компенсаторное увеличение активности ряда мышц, прежде всего трехглавой, хотя степень его меньше степени падения активности. Сходная картина наблюдалась и при исследовании мышц в области тазо-

бедренного сустава. Наиболее глубоко поражались двуглавая, большая ягодичная и прямая мышца бедра.

С учетом современных представлений об этиопатогенезе кист костей у детей и подростков была разработана новая методика постоянного проточного дренирования патологической полости с постоянным капельным орошением лекарственными препаратами через 2–4 внутрикостные иглы в течение 7–10 дней. Данная система позволяла полностью устранять избыточное гидростатическое давление в полости кисты, эффективно удалять продукты деградации коллагена и другие вещества, поддерживающие патологический процесс. Последовательно применялись ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота, амбен), ингибиторы протеаз (контрикал, антагозан и др.), 30% раствор мочевины (с целью денатурирующего воздействия на соединительнотканную выстилку кистозной полости) и кортикостероидные препараты (кеналог-40, дипроспан и др.). На заключительном этапе осуществлялось введение 5–10 мл аллокрошки из деминерализованной кости в равном объеме аутокрови с целью создания оптимальных условий для репаративной регенерации в зоне кисты. При высокой активности кистозного процесса и больших размерах патологического очага введение алломатрикса повторялось 1–2 раза через 3–5 мес.

Разработанная в ННИИТО внутрикостная игла с конической резьбой позволяла надежно фиксировать дренажное устройство в костной



Рентгенограммы больного с солитарной кистой в верхней трети плечевой кости.

а — до лечения: киста в фазе остеолитиза; б — через 3 мес после лечения методом проточного дренирования: видны явные признаки остеорепаляции; в — через 10 мес после лечения: полное восстановление костной структуры.

Показатели гуморального иммунитета у пациентов с кистами костей различной активности ($M \pm m$)

Группа больных	Исследуемый материал	Ig M	Ig G	Ig A	ЦИК, ед.	Ферритин, нг/мл
		мг/мл				
С активными и рецидивными кистами	Содержимое кисты	1,46±0,18	7,72±1,52	0,86±0,21	27,8±3,056	5571,429±1192,34*
	Сыворотка крови	1,41±0,32	8,44±1,62	1,41±0,32	59,0±8,01	97,143±40,04*
С остаточной костной полостью	Содержимое кисты	0,94±0,13	6,75±1,14	0,89±0,32	36±7,4	120±60,1**
	Сыворотка крови	0,66±0,07	6,75±1,4	1,18±0,3	42±6,8	120±22,1**

* Различие показателей в содержимом кисты и сыворотке крови достоверно ($p < 0,1$); ** — недостоверно ($p > 0,1$).

кисте и предотвращать его миграцию даже в случаях значительного истончения стенок патологического очага.

В целях расширения возможностей динамического контроля за ходом репарации костной ткани в патологическом очаге был применен метод ультразвукового сканирования. В сочетании с традиционными способами контроля он позволяет оценить характер репаративных процессов, проследить динамику состояния кортикальных слоев кости в процессе лечения без увеличения лучевой нагрузки на организм ребенка. Сонографическое обследование пациента проводили в период между плановыми контрольными рентгенографиями.

По предложенной методике лечились 34 пациента в возрасте от 4 до 16 лет: по поводу разного типа кист плечевой кости — 22 больных, бедренной кости — 6, большеберцовой — 3, малоберцовой, пяточной кости и ключицы — по одному больному. Положительные клиничко-рентгенологические результаты достигнуты у 93% пациентов (см. рисунок). Укорочений, деформаций и мышечной гипотрофии оперированных сегментов не отмечено ни у одного ребенка. Неудовлетворительных косметических результатов не зафиксировано. Повторные патологические переломы не наблюдались.

У 15 пациентов проведено электромиографическое исследование в сроки от 4 мес до 3 лет после лечения методом постоянного проточного дренирования. При этом выявлено, что даже через такое небольшое время после лечения статистически достоверное снижение электрогенеза мышц плечевого и тазобедренного суставов отсутствует. Это обстоятельство наряду с полученными клиническими результатами позволяет утверждать, что пункционное лечение кист не оказывает негативного влияния на состояние и функционирование близлежащих к пораженной кости суставов.

С целью уточнения патогенеза кист костей было предпринято иммунобиохимическое исследование их содержимого (см. таблицу). Статистическая обработка полученных результатов проводилась по методу Стьюдента. Обнаружено, что в кистах в фазе остеолиза развивается нерезко выраженное гипоиммунное состояние, о чем свидетельствует снижение содержания циркулирующих иммунокомплексов (ЦИК) и иммуноглобулинов.

Наиболее информативным оказалось исследование содержания металлопротеида ферритина. При активных костных кистах содержание этого белка в кистозной жидкости достигало 8000–10 000 мг/мл (норма для сыворотки крови до 200 мг/мл). По мере стихания активности процесса оно постепенно приходило к норме и при неактивных остаточных костных полостях не отличалось от показателей в сыворотке крови. Видимо, накопление больших количеств ферритина в полости кисты связано с активным функционированием ее выстилки — полупроницаемой биологической мембраны, находящейся в непосредственном контакте с костным мозгом, где происходит образование ферритина. Таким образом, выявлено, что ферритин может быть использован как маркер активности костных кист и критерий адекватности лечения, проводимого пункционными методами. Данное исследование можно также использовать с целью дифференциальной диагностики рецидива кистозного процесса и остаточных костных полостей, не прибегая для этого к сложным, дорогостоящим и не всегда доступным рентгеноконтрастными методами.

Изложенное выше позволяет рассматривать метод постоянного проточного дренирования полости кисты с капельным орошением лекарственными растворами как один из наиболее рациональных и патогенетически обоснованных способов лечения кист костей у детей и подростков.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абакаров А.А. Гомопластика фрагментированным трансплантатом костных дефектов при лечении доброкачественных опухолей костей у детей (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Горький, 1973.
2. Бережный А.П. Кисты костей у детей и подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.
3. Буркова Л.М. Амбулаторное лечение кист костей у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
4. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985. — С. 121-130.
5. Ежов Ю.И. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные дисплазии трубчатых костей у детей, осложненные патологическими переломами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974.
6. Ивченко В.К., Фадеев Г.И., Швец А.И., Канзюба А.И. Пункционные костно-пластические операции с иммунокоррекцией при лечении костных кист и фиброзной дисплазии у детей // Съезд травматологов-ортопедов СНГ, 6-й: Материалы. — Ярославль, 1993. — С. 258-259.
7. Росляков В.А., Пантюхов Г.В. // Организация и лечение детей с ортопедическими заболеваниями и травмами. — Л., 1990. — С. 104-105.
8. Стельмах П.К., Кашин Б.А. // Там же. — С. 102-104.
9. Chigira M., Takehi Y., Nagase M. // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1987. — Vol. 106. — P. 390-393.
10. Kaelin A.J., McEwen G.D. // Int. Orthop. — 1989. — Vol. 13, N 4. — P. 275.
11. Scaglietti O., Marchetti P.G., Bartolozzi P. // J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61B, N 2. — P. 200-204.
12. Sturz H., Zenker H., Buckl H. // Arch. Orthop. Unfall. Chir. — 1979. — Bd 93, N 3. — S. 231-239.

TREATMENT OF SOLITARY BONE CYSTS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

N.A. Tenilin, A.B. Bogosyan, A.G. Sosnin

The result of treatment of 115 patients with bone cysts of different localization is analysed. In 73 patients the segmental or marginal resection was performed. Fifteen years follow-up period showed inadequacy of surgical interventions related to pathology nature so far as recurrence occurred in 10-12% of cases; besides muscular hypotrophy and shortening of operated segment developed. Authors consider that puncture methods are the most rational method for treatment. Elaborated method of persistent through drainage of pathologic cavity and drip of medicines allowed to receive the excellent and good results in 93% of cases. To observe the reparative process side by side with X-ray examination sonography method is suggested. The marker of osteolysis activity is the ferritine concentration in cyst. Its level is directly proportional to process activity, i.e. in active and recurrent cysts ferritine concentration is ten times higher than in serum and reduces to norm in residual bone cavities.

© А.П. Бережный, А.А. Очкуренко, 1998

А.П. Бережный, А.А. Очкуренко

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО МНОГООЧАГОВОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

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

Представлен опыт диагностики (52 больных) и лечения (35) хронического рецидивирующего многоочагового остеомиелита у детей. У 17 больных консервативное лечение сочеталось с хирургическими вмешательствами, 18 детей получали только консервативную терапию. Анализ сопроводительной медицинской документации и собственные наблюдения авторов показали, что антибактериальная терапия, проводившаяся как до поступления больных в ЦИТО (20 детей), так и в клинике института (21), была неэффективной. Приводится оригинальная схема консервативного лечения с применением гормональной, нестероидной противовоспалительной и метаболической терапии. Достаточно высокая эффективность разработанного лечения позволила преодолеть пессимизм в оценке прогноза рассматриваемого заболевания — при условии проведения многолетней комплексной терапии.

Начало научному исследованию хронического рецидивирующего многоочагового остеомиелита (ХРМО) как особой формы гематогенного остеомиелита положили Probst и соавт. [12]. Ранее подобное заболевание было описано Giedion и соавт. [10] под названием «подострый и хронический «симметричный» остеомиелит». В публикациях по рассматриваемой проблеме содержится описание единичных случаев заболевания, что лишний раз подтверждает его чрезвычайную редкость. Только отдельные крупные научные центры располагают более чем 10 клиническими наблюдениями. Первая в отечественной литературе публикация, относящаяся к 1988 г., основана на анализе 3 случаев ХРМО, наблюдавшихся на протяжении 25 лет существования клиники детской костной патологии ЦИТО [1]. Публикаций из других клиник России до настоящего времени нет, хотя динамика появления новых случаев заболевания отражена в последующих работах из ЦИТО [2, 4, 5]. Тенденция к увеличению числа больных ХРМО отмечена и в зарубежной литературе. Так, в 1980 г. сообщалось о 20 детях, у которых насчитывалось 103 остеомиелитических очага [13], а в 1993 г. — уже о 69 больных [8].

В последующие годы клиническая картина заболевания была описана достаточно подробно. Неотчетливые, медленно развивающиеся

скудные симптомы вяло проявляются в течение длительного времени (до 15 лет) с чередованием обострений и ремиссий. В период обострений возможно повышение температуры тела до высоких цифр, отмечается очаговая симптоматика с резкими болями и припухлостью в местах поражения, СОЭ возрастает до 50–70 мм/ч, происходит синхронное или метасинхронное поражение то одной, то другой кости. Многоочаговость поражения костей подтверждена рентгенологическими и радионуклидными исследованиями, рентгенодиагностика хорошо описана [1, 10, 12]. При гистологическом исследовании костной ткани из очага поражения во всех случаях обнаружены изменения, укладывающиеся в картину неспецифического воспаления. Однако возбудителя заболевания ни в одном случае не выявлено, и это не позволяет исключить, что данный процесс является проявлением воспаления на иммунной основе [1, 5, 6, 10, 12, 15].

Клиницист вправе рассматривать ХРМО как воспалительный процесс, но при этом должен быть готов к неудачному исходу лечения, которое всегда эффективно при гематогенном остеомиелите. Это заставляло и заставляет искать новые способы лечения ХРМО. Обычно прибегали к различным хирургическим вмешательствам. Однако они неизбежно заканчивались рецидивом заболевания независимо от того, была ли это небольшого объема открытая биопсия или обширная краевая резекция кости.

Материал и методы. В основу настоящего сообщения положен опыт диагностики и лечения ХРМО у 52 детей (включая 3 описанных ранее), накопленный в клинике детской костной патологии ЦИТО за 32 года (1964–1996). Мальчиков было 15, девочек — 37. Возраст пациентов при первичном обращении составлял от 3,5 до 19 лет. Накопление клинического опыта происходило неравномерно: в первые 24 года поступило 3 больных, в последующие 8 лет — 49. «Медицинская география» наших наблюдений весьма широка, однако обращает на себя внимание преобладание пациентов из регионов с развитой промышленностью и техногенной загрязненностью.

В ЦИТО поступили с диагнозом «хронический остеомиелит» 11 больных, «ревматоидный артрит» — 8, «туберкулез» — 4, «опухоль», «эозинофильная гранулема», «гистиоцитоз Х» и «остеоидная остеома» — по 2, «саркома Юинга», «бластоматозный ретикулез», «злокачественная опухоль», «системный остеопороз» и «метафизарная дисплазия» — по 1 пациен-

ту. Один ребенок направлен с подозрением на туберкулез и опухоль и еще один — с диагнозом «остеомиелит, туберкулез и гистиоцитоз». Остальные 14 детей были направлены для обследования без диагноза.

По представленным медицинским документам проведен анализ обследования и лечения больных до поступления в ЦИТО. Диагноз «хронический остеомиелит» ставился по клинико-рентгенологическим признакам и выверялся гистологически. Гистологические исследования подтвердили наличие хронического воспалительного процесса, но только в единичных случаях проводилось бактериологическое исследование, направленное на поиск возбудителя заболевания (во всех случаях результат оказался отрицательным).

До поступления в ЦИТО были оперированы 18 больных (26 оперативных вмешательств). При этом у 11 из них диагностирован «хронический остеомиелит», у 1 — «злокачественная опухоль» и у 1 — «бластоматозный ретикулез»; у 5 пациентов материал оказался неинформативным. В ЦИТО оперированы 17 больных (в том числе 7 оперированных ранее по месту жительства), которым выполнено 22 хирургических вмешательства. Проведены гистологическое исследование операционного материала и посевы на микрофлору в аэробных и анаэробных условиях. Таким образом, в общей сложности хирургические вмешательства предприняты у 28 больных, которым произведено 48 операций.

До поступления в нашу клинику 20 детей получали антибактериальную терапию. При этом только в 5 случаях удалось выяснить, какие применялись антибиотики (клиндамицин, линкомицин, гентамицин, линкомицин + гентамицин, линкомицин + ампициллин). Отсутствие положительного эффекта от проводимой терапии послужило основанием для направления детей на обследование в ЦИТО или для изменения диагноза и направления больных с предполагаемым опухолевым процессом в ВОНЦ (где подозрения на злокачественный процесс не подтвердились).

Специально для лечения ХРМО гормональная терапия по месту жительства не проводилась ни одному ребенку, но у 2 девочек гормональные препараты применялись с другой целью. У одной из них с подозрением на бластоматозный ретикулез проводилась полихимиотерапия, включавшая преднизолон. У другой больной с подозрением на ревматоидный артрит было выполнено три пункции голеностопного сустава

с введением гидрокортизона. В обоих случаях отмечен положительный эффект. Боли прошли, отечность уменьшилась. Наступила ремиссия процесса, но в дальнейшем вновь произошло обострение заболевания, что послужило причиной обращения в ЦИТО.

Нестероидная противовоспалительная терапия до поступления в нашу клинику проводилась всем 8 больным с подозрением на ревматоидный артрит. Ретаболил получали 2 ребенка, метиндол — 1 больной; 5 пациентам был назначен индометацин, но у 2 больных он из-за отсутствия положительной динамики заменен на вольтарен, а у 1 — на делагил.

Длительное противотуберкулезное лечение проводилось 2 девочкам и 1 мальчику. Однако оно оказалось не только бесполезным, но и вредным, так как у одной из больных наступило токсическое поражение почек.

Из-за онкологической настороженности врачей физиотерапевтическое лечение не назначалось — за исключением 3 случаев, когда детям проводились тепловые процедуры, УВЧ, электрофорез, бальнеолечение.

Большинство больных принимали обезболивающие препараты, такие как анальгин, баралгин, максиган, а одна девочка из-за постоянных выраженных болей, усиливающихся по ночам, принимала наркотические средства.

Из 52 больных 17 поступили в ЦИТО в период ремиссии ХРМО, поэтому у них проводилась только дифференциальная диагностика. У 3 детей диагноз поставлен после пересмотра готовых гистологических препаратов, у 2 девочек выполнена биопсия ключиц, так как других очагов у них выявлено не было, остальным 12 больным диагноз ХРМО поставлен по клинко-рентгенологическим данным. Эти 17 детей лечения в клинике не получали и потому в дальнейший анализ не включены.

Лечение и результаты. Из 35 детей, лечившихся в ЦИТО, антибактериальная терапия проводилась 21 больному. Учитывая, что посевы материала из патологического очага на микрофлору в аэробных и анаэробных условиях дали отрицательный результат, чаще всего назначали антибиотики широкого спектра действия (кефзол — 6 больных, пенициллин — 5, клиндамицин, цефазолин, ампиокс, оксациллин — по 1) и остеотропные препараты (линкомицин — 8, гентамицин — 2).

У больных, которым проводились хирургические вмешательства, чаще всего использовали как те, так и другие антибиотики. Остеотропные препараты применялись внутримы-

шечно курсами от 2 нед до 1 мес, и только у 2 детей антибактериальная терапия продолжалась до 2 мес, причем в течение месяца применялся один антибиотик, а затем другой. После антибиотикотерапии болевой синдром купировался у 12 детей, которым выполнялись и хирургические вмешательства. У 4 больных боли стали менее интенсивными, а у 5 пациентов остались прежними, что потребовало проведения гормональной или метаболитной терапии. Антибактериальное лечение в послеоперационном периоде способствовало первичному заживлению операционных ран, даже у тех больных, которым выполнялась ауто- или аллопластика, а также в случаях, когда хирургическое вмешательство проводилось через очаг везикулостуллезной сыпи на коже.

Поскольку прекращение или уменьшение болей наступило у детей, которым выполнялись хирургические вмешательства, это могло быть связано не столько с действием антибиотиков, сколько с проведенной операцией и длительной иммобилизацией. Это подтверждается и тем, что у 5 не оперированных больных, получавших антибиотики, а также у детей, которым антибактериальная терапия проводилась до поступления в клинику, положительного эффекта не отмечено. Боли у них не проходили, отечность и напряжение мягких тканей сохранялись, явления артрита не уменьшались, СОЭ держалась на высоком уровне. Рентгенологические изменения оставались прежними. Отсутствие положительного результата антибактериальной терапии определило сдержанное отношение к ней в последнее время: антибиотики использовались только в тех случаях, когда детям проводились оперативные вмешательства, и при остром начале заболевания.

Безуспешность антибактериального лечения ХРМО побудила к применению гормональной терапии у 9 больных с выраженным болевым синдромом. У 5 детей лечение гормональным препаратом проводилось на фоне антибактериальной терапии, 4 пациента антибиотиков не получали. Назначался преднизолон в возрастной дозе. Курс лечения продолжался 3 нед с последующей постепенной отменой препарата. Болевой синдром купирован у 2 пациентов через сутки после начала гормональной терапии, у 1 через 2 сут, у остальных 6 больных на 3–6-е сутки. Постепенно уменьшались припухлость и напряжение мягких тканей, проходили явления артрита; везикулостуллезная сыпь подсыхала, блекла, шелушилась, но полностью не исчезала; СОЭ снижалась, но

оставалась выше нормы. Улучшалось общее состояние детей, так как у них восстанавливался аппетит, нормализовались сон и психоэмоциональное состояние. Наступала ремиссия процесса.

Продолжительность периода ремиссии была непредсказуемой и составляла от 2,5 мес до 3 лет. У 3 больных обострение заболевания произошло через 2,5–3 мес. Это потребовало повторного применения преднизолона, причем доза препарата была на 5–10 мг в сутки больше, чем при проведении предыдущего курса. Двум из этих больных по завершении курса гормональной терапии назначен вольтарен в свечах на ночь в течение 3 мес. У третьей больной после 5-месячной ремиссии вновь наступило обострение процесса с выраженными болями в бедре, в связи с чем она прибегала к наркотическим средствам. Девочке произведена обширная декомпрессирующая краевая резекция бедренной кости с множественными остеоперфорациями. После операции обострения ХРМО не отмечается уже более 2,5 лет. У 6 больных период ремиссии длился от 9 мес до 3 лет, при этом последующее обострение заболевания было не настолько сильным, чтобы потребовалось проведение повторного курса гормональной терапии.

В тех случаях, когда болевой синдром был менее выраженным, а преобладали явления артрита, назначалась нестероидная противовоспалительная терапия (7 больных). Двум детям был назначен индометацин, однако из-за отсутствия положительного эффекта он был заменен у одного ребенка на вольтарен, у другого — на преднизолон. 6 пациентов получали вольтарен в течение 3 мес, причем 2 больным он был назначен после курса гормональной терапии. У всех 6 детей отмечена длительная ремиссия заболевания.

В последние десятилетия выявлено, что при хронических воспалительных процессах развиваются выраженные метаболические изменения, влияющие на активность окислительно-восстановительных ферментов. Это подтверждается цитохимическим анализом крови, определением активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ). Мы провели цитохимическое исследование периферической крови у 12 больных с ХРМО. У 10 детей выявлено снижение активности СДГ и α -ГФДГ. Это потребовало применения первого комплекса метаболитной терапии, включающего тиаминпирофосфат, рибофлавин, пантотенат кальция, липоевую кислоту и панангин (в возрастных

дозах 3 раза в день). У одного ребенка обнаружено повышение активности СДГ и α -ГФДГ. Ему назначен второй комплекс метаболитной терапии, включающий пиридоксальфосфат, фитин, глутаминовую кислоту, оротат калия, фолиевую кислоту с цианокобаламином и метилметионинсульфат. Еще у одной девочки с выраженными костными и кожными изменениями, сильными болями в позвоночнике применены первый, а затем второй комплекс метаболитной терапии в сочетании с вольтареном. Во всех случаях отмечен положительный клинический эффект. Период ремиссии продолжался от 4 мес до 1,5 лет. Только у девочки, получавшей метаболитную терапию в сочетании с нестероидной противовоспалительной терапией, наступившее через 4,5 мес обострение процесса потребовало проведения аналогичного комплекса консервативного лечения в сочетании с применением гипсового корсета.

Накопленный опыт лечения ХРМО показывает, что выработанные на протяжении десятилетий подходы к лечению острого, подострого и хронического гематогенного остеомиелита в данной ситуации несостоятельны и не должны использоваться. Хирургические вмешательства в комбинации с антимикробной терапией неоправданны и неэффективны. Лишь биопсия с целью получения тканей для гистологического и бактериологического исследований является обязательной, и пренебрежение ею в этих случаях недопустимо, как и в костной патологии вообще.

Врач должен знать, что лечение больных ХРМО длится многие годы и на каждом из этапов может потребоваться коррекция назначенной терапии, даже когда больной переходит в другую возрастную группу. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная Е. заболела в сентябре 1988 г. в возрасте 13 лет, когда впервые без видимой причины появились боли в спине с иррадиацией в правую лопатку и правое бедро. В это время семья жила на Камчатке. Обратились к врачам, диагноз поставлен не был. Направлена на санаторно-курортное лечение. Обследовалась в санатории г. Евпатория, где выявлены изменения в Т3 позвонке. Туберкулез был исключен, и с диагнозом «болезнь Кальве Т3 позвонка» девочка направлена в ЦИТО.

Госпитализирована в марте 1990 г. Диагноз вызывал сомнения, так как отмечались сильные боли и выраженная анталгическая поза. Проведены рентгенологическое и радионуклидное исследования. Выявлены изменения в теле Т3 позвонка (рис. 1) и грудине (рис. 2). В правой ключице отмечено повышенное накопление радиофармпрепарата,

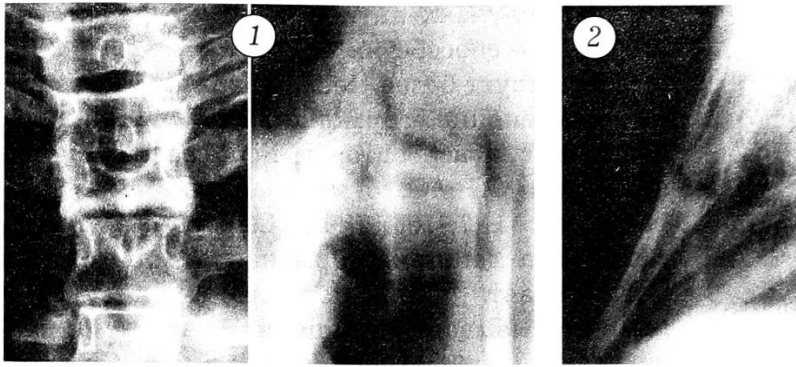


Рис. 1. Рентгенограммы позвоночника больной Е. в прямой и боковой проекциях при первом обращении: патологический перелом тела Т3 позвонка, разрушение верхней замыкательной пластинки и межпозвоночного диска Т2—3.

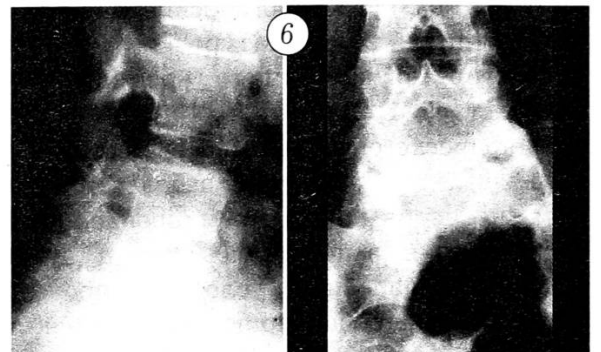
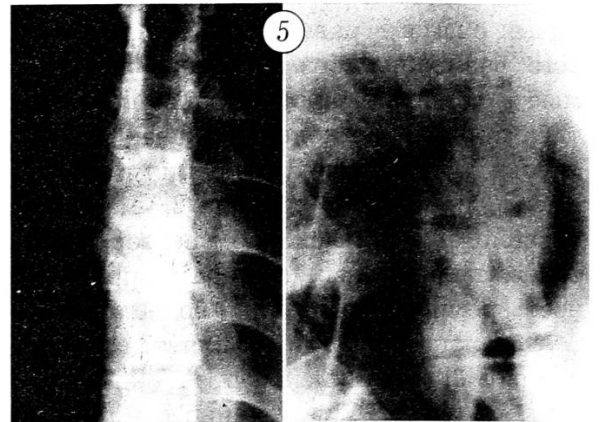
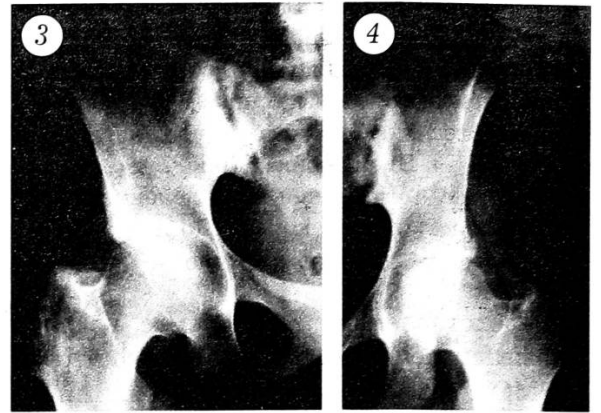
Рис. 2. Рентгенограмма грудины той же больной при первом обращении: деструкция смешанного характера смежных отделов тела и рукоятки грудины, мягкотканый компонент.

Рис. 3. Рентгенограмма правой половины таза той же больной спустя 8 мес: мультифокальное поражение костей таза — сакроилеит, деструкция смешанного характера тела подвздошной кости, седалищной кости, большого вертела.

Рис. 4. Рентгенограмма левой половины таза той же больной спустя 8 мес: левосторонний сакроилеит, деструкция крыла подвздошной кости.

Рис. 5. Рентгенограммы грудного отдела позвоночника той же больной в прямой и боковой проекциях спустя 5 лет: снижение высоты межпозвоночного диска Т7—8, остеосклероз смежных отделов позвонков.

Рис. 6. Рентгенограммы пояснично-крестцового отдела позвоночника той же больной в прямой и боковой проекциях спустя 5 лет: деструкция смешанного характера смежных отделов L5—S1 позвонков с разрушением межпозвоночного диска.



однако на рентгенограммах очаг выявить не удалось. Содержание лейкоцитов в периферической крови $8,8 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 41 мм/ч. Диагностирован ХРМО с поражением Т3 позвонка, грудины, правой ключицы. Назначен курс пенициллина, улучшения не отмечалось. Проведено лечение преднизолоном по 40 мг в сутки в течение 3 нед. Боли прекратились на 2-й день, СОЭ постепенно снизилась до 33 мм/ч. Изготовлен корсет с головодержателем. Больная выписана домой.

Осенью 1990 г. наступило обострение процесса, девочка вновь госпитализирована. Проведено обследование, выявлены новые очаги в большом вертеле бедренной кости, теле подвздошной кости, седалищной кости справа, симфизе, крыле подвздошной кости слева, обоих крестцово-подвздошных сочленениях (рис. 3 и 4). В связи с развившимся компрессионно-спинальным синдромом, нижним вялым спастическим парапарезом с нарушением движений 17.10.90 произведена операция: ламинэктомия Т2—5 позвонков, костотрансверсэкто-

мия на уровне Т2—3 позвонков, резекция части тела Т3 позвонка, задний спондилодез кортикальными аллотрансплантатами. Гистологическое исследование: обнаружены клеточные инфильтраты, состоящие из полиморфноядерных лейкоцитов, макрофагов, плазматических клеток, гистиоцитов, встречаются преимущественно лимфоидные скопления, участки ткани типа грануляционной. Данная картина характерна для неспецифического воспалительного процесса. Однако посеvy ткани из патологического очага на микрофлору в аэробных и анаэробных условиях оказались отрицательными. СОЭ была в пределах 55—64 мм/ч. Применялись кефзол, цефобит — улучшения не наступило. Проведен 3-недельный курс лечения преднизолоном по 45 мг в сутки, затем вольтареном в свечах на ночь в течение 3 мес. Достигнута ремиссия.

Обострений не отмечалось до октября 1992 г., когда вновь появились несильные боли в спине, тазу, обеих нижних конечностях, анталгическая поза. Проведено лечение, направленное на профи-

лактику остеопороза. Боли не беспокоили до конца лета 1994 г., осенью появлялись периодически. Зимой, после переохлаждения, боли усилились, вновь развилась анталгическая поза. В феврале 1995 г. больная госпитализирована, выявлены изменения в T7-8, L5 и S1 позвонках (рис. 5 и 6). СОЭ составляла 37 мм/ч. Назначен курс лечения вольтареном в свечах, изготовлен корсет. До настоящего времени обострений больше не было.

Представленное наблюдение наглядно показывает рецидивирующий характер течения ХРМО с сезонными осенне-весенними обострениями, которые часто приводят к развитию новых очагов в разных костях скелета. Кроме того, возможны «безмолвные» очаги, выявляемые с помощью радионуклидного метода. Антибактериальное лечение оказалось неэффективным. Гормональная терапия привела к ремиссии процесса в течение 2,5 мес, а при сочетании ее с применением нестероидных противовоспалительных препаратов продолжительность ремиссии составила более 2 лет.

Обсуждение. ХРМО является признанным в мировой медицинской практике заболеванием [1, 2, 4-15]. Его клинико-рентгенологическая картина и гистологические данные хорошо освещены в литературе [1, 7, 10, 12], но этиология до настоящего времени остается неизвестной [1, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 12, 14], поэтому специфического лечения не существует [1, 6-14]. Выделить возбудителя заболевания не удается, несмотря на то что микробиологические исследования выполнялись как в аэробных, так и в анаэробных условиях, проводились посева на микробактерии, грибы и некоторые вирусы [1, 8-13]. Отсюда и различные подходы к консервативному лечению ХРМО. Большинство авторов [1, 7, 9, 10, 12, 13] считают антибактериальную терапию неэффективной и нецелесообразной. Отчасти это подтверждается и нашими данными: ни в одном случае мы не получили выздоровления. Leisure и соавт. [11] полагают, что хотя антибиотики и неэффективны, но пока диагноз не установлен, применение их необходимо. Противоположного мнения придерживаются Abril и соавт. [6], которые сообщают о хорошем результате при раннем назначении антибиотиков. Carr и соавт. [8], Willert и соавт. [15] отмечают слабый положительный эффект длительно (от 6 до 12 мес) проводимой антибактериальной терапии при обострении ХРМО. Мы полагаем, что антибактериальное лечение необходимо в начале заболевания, при остром течении процесса и в послеоперационном периоде. В ос-

тальных случаях антибиотики неэффективны при любом способе их введения.

Существует более-менее однозначный взгляд на применение гормональных препаратов. Практически все авторы, использовавшие их в лечении ХРМО, отмечают положительный результат [1, 7, 10, 12, 13]. Однако объяснения механизма действия гормонов не приводится. Carr и соавт. [8] считают, что лечение гормонами не вызывает улучшения, так как не происходит полного выздоровления. Мы согласны с ним в том, что полного выздоровления не происходит, однако наступает длительная ремиссия заболевания. Гормональные препараты показаны при длительно текущем обострении ХРМО, когда имеются выраженный болевой синдром, высокая СОЭ, плохое общее состояние больного (потеря массы тела, снижение аппетита, нарушение сна, раздражительность), а продолжительное применение антибактериальных и обезболивающих средств оказывается безуспешным. Нами не проводилось специального исследования действия гормональных препаратов при ХРМО. Их положительное влияние мы объясняем комплексным противовоспалительным, десенсибилизирующим, антиаллергическим и антитоксическим действием.

Более редкое применение нестероидной противовоспалительной терапии обусловлено ее меньшим положительным эффектом. Ряд авторов [8, 11, 14] сообщают о хороших результатах, достигнутых при использовании препаратов данной группы. По нашим наблюдениям, применение этих препаратов наиболее эффективно у больных ХРМО с явлениями артрита, а также в качестве поддерживающей терапии после гормонального лечения.

Данных о метаболических изменениях в органах и тканях больных ХРМО мы в литературе не встретили. Вместе с тем наличие таких изменений может служить показанием к корригирующей метаболитной терапии [3]. Коррекция нарушенной активности окислительно-восстановительных ферментов способствует повышению у больных неспецифической резистентности. Применение метаболитной терапии у наших пациентов привело к стойкой ремиссии ХРМО. Исчерпывающих объяснений по данному вопросу у нас пока нет, он находится в стадии разработки и исследования.

З а к л ю ч е н и е

Учитывая нерешенность многих вопросов ХРМО, мы в настоящее время придерживаемся консервативных методов лечения. При остром начале заболевания и в тех случаях, ког-

да дети ранее не получали антибиотиков, назначается антибактериальное лечение. Если имеются явления артрита, оно сочетается с нестероидной противовоспалительной терапией, в остальных случаях — с метаболитной терапией. При отсутствии эффекта проводится 3-недельный курс гормональной терапии. В случаях, когда заболевание начинается подостро или происходит обострение процесса, назначается комплекс метаболитной терапии без применения антибактериальных и нестероидных препаратов. Курс лечения продолжается от 10 до 30 дней (с возможной поддерживающей терапией). При наступлении ремиссии ХРМО больным рекомендуется ограничить физическую нагрузку, избегать переохлаждений, травм, простудных заболеваний. При вовлечении в патологический процесс позвоночника назначается лечение, как при неспецифическом спондилите (постельный режим, гипсовый корсет). Поскольку обострение процесса чаще всего происходит ранней весной и осенью, профилактические курсы метаболитной терапии проводятся в эти периоды года. Однако применяемая комплексная консервативная терапия не приводит к излечению ХРМО, что заставляет продолжать поиск эффективного метода лечения, который позволил бы добиться полного выздоровления больных.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бережный А.П., Баева А.В., Скипенко Т.Т., Григорьева М.П. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 11. — С. 23-27.
2. Бережный А.П., Очкурено А.А. //Опухоли и опухолеподобные дисплазии костей. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов и позвоночника: Тезисы докладов Всерос. науч.-практ. конф. ортопедов и травматологов. — Рязань, 1995. — С. 16-17.
3. Колесников С.А. Метаболитная терапия в профилактике и комплексном лечении гнойных осложнений после оперативных вмешательств на опорно-двигательном аппарате: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1996.
4. Очкурено А.А. //Науч.-практ. конф. детских ортопедов-травматологов г. Москвы, 19-я: Тезисы докладов. — М., 1995. — С. 53-54.
5. Савкина Л.Ф. //Съезд травматологов-ортопедов СНГ, 6-й: Материалы. — Ярославль, 1993. — С. 276-277.
6. Abril J.S., Castillo F., Loewinsonh A.F. et al. //Int. Orthop. — 1994. — Vol. 18, N 2. — P. 126-128.
7. Bjorksten B., Gustavson K.H., Eriksson B. et al. //J. Pediatr. — 1978. — Vol. 93, N 2. — P. 227-231.
8. Carr A.J., Cole W.G., Robertson D.M., Chow C.W. //J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B, N 4. — P. 582-591.
9. Gamble J.G., Rinsky L.A. //J. Pediatr. Orthop. — 1986. — Vol. 6, N 5. — P. 579-584.
10. Giedion A., Holthusen W., Masel L.F., Vischer D. //Ann. Radiol. — 1972. — Vol. 15, N 3-4. — P. 329-342.

11. Leisure I.U., James K., O'Rourke E., Kozakewich H. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A. — P. 105-112.
12. Probst F.P., Bjorksten B., Gustavson K.H. //Ann. Radiol. — 1978. — Vol. 21, N 2-3. — P. 115-125.
13. Solheim L.F., Paus B., Liverud K., Stoen E. //Acta Orthop. Scand. — 1980. — Vol. 51, N 1. — P. 37-41.
14. Van-Howe R.S., Starshak R.J., Chusid M.J. //Clin. Pediatr. (Philad.). — 1989. — Vol. 28, N 2. — P. 54-59.
15. Willert H.I., Enderli A. //Forsch. Orthop. Unfall. Chir. — 1977. — Bd 89. — S. 109-113.

CONSERVATIVE TREATMENT OF CHRONIC RECURRENT MULTIFOCAL OSTEOMYELITIS IN CHILDREN

A.P. Berezheniy, A.A. Ochkurenko

The experience in diagnosis (52 patients) and treatment (35 patients) of chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children is presented. In 17 patients conservative treatment was accompanied by surgical intervention. Eighteen patients received the conservative treatment only. Analysis covering medical documentation and authors' observation showed that antibacterial therapy that was performed both before hospitalization of patients to CITO (20 patients) and at the institute (21 patients) was ineffective. Original scheme of conservative treatment with application of hormonal, nonsteroid antiinflammatory and metabolic therapy is given. Long term complex therapy proved sufficiently high efficacy of that treatment method and allowed to overcome the pessimism in prognosis of that disease.

© Коллектив авторов, 1998

О.А. Баталов, А.Б. Богосьян, И.В. Мусихина,
Н.А. Тенилин, А.Г. Соснин, М.В. Пермяков,
Д.Б. Вашкевич, П.С. Введенский,
В.М. Кочемасов

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Представлен опыт диагностики и лечения болезни Пертеса у 155 детей. Показана высокая информативность на ранних стадиях заболевания таких диагностических методов, как сонография и радиотермометрия. Консервативное лечение проведено 62 больным, хирургическое — 93. Консервативное лечение применялось в случаях первичного обращения больных с I-III стадией заболевания при условии нормальных взаимоотношений элементов сустава. Использовался широкий арсенал терапевтических средств, в том числе гипербарическая оксигенация и иглорефлексотерапия, а также новые схемы медикаментозного лечения. Показаниями к оперативному лечению (вмешательства на проксимальном отделе бедренной кости или костях таза) являлись дисконгруэнтность суставных поверхностей или безуспешность консервативного лечения в течение 6 мес (даже при нормальных пространственных взаимоотношениях элементов сустава). Предложенная схема диаг-

ностики и лечения болезни Пертеса позволила получить хорошие и удовлетворительные результаты у 92,3% больных.

Болезнь Легга—Кальве—Пертеса (остеохондропатия головки бедренной кости) составляет от 1 до 3% среди заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей, а в возрастной группе от 4 до 12 лет — 16–25% всех заболеваний тазобедренного сустава [6–8]. Диагностика и лечение этой патологии остаются актуальной проблемой детской ортопедии, имеющей не только медицинское, но и важное социальное значение. Поздняя диагностика (встречающаяся в 40–91,8% случаев) и позднее начало лечения — в стадии необратимых патологических изменений в тазобедренном суставе — дают высокий процент неудовлетворительных исходов [2, 3, 5]. Деформация головки бедренной кости после перенесенной болезни Пертеса, предрасполагающая к развитию деформирующего коксартроза, а затем — инвалидизации больного, наблюдается в 50–89,5% случаев [1, 6, 9].

До настоящего времени ранняя диагностика остеохондропатии головки бедренной кости затруднена. Сохраняются различия в подходах к выбору метода лечения (консервативное или хирургическое), вида оперативного вмешательства, к определению оптимальных сроков его выполнения.

В отделе детской ортопедии ННИИТО проводится разработка новых методов ранней диагностики и комплексной системы лечения болезни Пертеса. С 1991 по 1996 г. под нашим наблюдением находились 155 пациентов с болезнью Пертеса (I–V стадии).

С целью диагностики заболевания в его начальной стадии мы используем методы сонографии и радиотермометрии. В I стадии болезни Пертеса при нормальной рентгенологической картине сонографически определяются растяжение суставной капсулы и ее утолщение, расширение суставной щели свыше 6 мм. Радиотермометрия, выполняемая с помощью медицинского радиотермометра РТ-17, выявляет термоасимметрию в области больших вертелов со снижением температуры на стороне поражения более 1°C.

Во II стадии заболевания на сонограммах отмечается расширение суставной щели до 9–11 мм, головка бедренной кости уплощена, контуры хрящевого покрова неровные, с единичными узорами и участками склероза. При радиотермометрическом исследовании обнаруживается термоасимметрия от 1 до 2°C.

Изменение структуры головки бедренной кости мы оценивали по С.А. Рейнбергу [4]. На начало лечения распределение пациентов по стадиям заболевания было следующим: I стадия — 18 больных (12%), II стадия — 61 (39%), III стадия — 76 (49%).

Проведенное электрофизиологическое исследование мышц и биомеханическое обследование больных до начала лечения выявило снижение биоэлектрической активности мышц пораженной конечности в 1,5–1,8 раза по сравнению со здоровой, нарушение статической опороспособности и фазовых характеристик шага со снижением коэффициента ритмичности ходьбы до $0,78 \pm 0,08$.

Лечебная тактика зависела от возраста больного, стадии патологического процесса, центрации головки бедра во впадине. Показанием к консервативному лечению при первичном обращении больного считали правильное взаимоотношение головки бедра и вертлужной впадины при любой стадии патологического процесса.

Важное значение придавали комплексности лечебного воздействия, используя разгрузку пораженного тазобедренного сустава, широкий арсенал физиотерапевтических средств (УВЧ, фонофорез лидазы, озокеритовые аппликации, массаж и электростимуляцию мышц и др.). Назначали жемчужные, хвойные и углекислые ванны, гидромассаж. Из медикаментозных средств в I и II стадиях заболевания применяли в возрастных дозах алоэ, ФиБС, стекловидное тело, витамины группы В внутримышечно, АТФ. Для усиления процессов обмена и регенерации, а также общетонизирующего воздействия назначали биосед внутримышечно по 0,2–1 мл. В конце II, а также в III и IV стадиях заболевания вводили кальцитрин в дозе от 1 до 5 ЕД (в зависимости от возраста больного) в течение 30 дней. Одновременно назначали глюконат кальция внутрь. Лечение проводили под контролем содержания кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в крови. Применяли также ксидифон внутрь в виде 2% раствора в возрастных дозах. Во II, III и IV стадиях заболевания с целью нормализации питания суставного хряща назначали румалон.

Для улучшения обменных процессов, трофики тканей, а также стимуляции репаративных процессов в головке бедренной кости за счет насыщения крови кислородом у больных с I–IV стадиями заболевания применяли метод гипербарической оксигенации (ГБО). Дав-

ление поднимали в течение 10 мин до 1,6–1,7 ата, продолжительность сеанса составляла 30 мин, число сеансов — 10. Рентгенологический контроль в динамике отчетливо показал положительное влияние ГБО-терапии на процессы репарации в головке бедренной кости. Это подтверждено также дополнительными методами исследования — реовазо- и осциллографией нижних конечностей и электрофизиологическими исследованиями мышц. Осцилляторный индекс, сниженный перед началом лечения до $19,09 \pm 0,5$, после лечения повысился до нормальных значений — $22,72 \pm 0,3$, реоиндекс возрос с $0,66 \pm 0,06$ до $0,83 \pm 0,03$.

По данным ряда авторов, в развитии болезни Пертеса большая роль принадлежит дисфункции вегетативной нервной системы. Применение иглорефлексотерапии устраняет дезадаптацию вегетотрофического обеспечения области нижних конечностей и тазобедренного сустава, оказывает стимулирующее влияние на капиллярный кровоток и транскпиллярный обмен, способствует нормализации тканевой биоэнергетики. Иглорефлексотерапию проводили курсом по 10 сеансов в сочетании с ГБО-терапией и точечным массажем. Воздействовали на корпоральные точки каналов III 36, VII 32,40, VIII 1,3, XII 30,44, XII 1,2,3 и аурикулярные точки общерегулирующего и локального действия.

Большое внимание уделяли лечебной физкультуре и механотерапии. Для механотерапии в конце III, а также в IV стадии заболевания использовали разработанное в отделе устройство для реабилитации пациентов с заболеваниями нижних конечностей (а.с. № 1638843).

Одним из ведущих звеньев лечебного процесса является разгрузка тазобедренного сустава. Для этой цели разработано ортопедическое устройство (положительное решение о выдаче патента № 951165474/14 от 25.09.95). Как показали биомеханические исследования (определение опороспособности, подография), использование его позволяет снизить нагрузку на головку бедра на 80%.

Консервативный метод лечения был применен у 62 больных (44 мальчика и 18 девочек). На начало лечения I стадия болезни Пертеса была у 18 из них, II стадия — у 17, III стадия — у 27. Разработанный нами способ консервативного лечения (положительное решение о выдаче патента № 94030981/14 от 5.08.95) воздействует одновременно на все стороны патологического процесса: стимулирует регенерацию костной ткани головки бедра, улучшая питание ее хрящевого покрова и процессы кальцификации, нормализует кровообращение в проксимальном отделе бедренной кости, способствует восстановлению за счет рефлексотерапии нарушенных вегетативных функций с оптимизацией адаптационных возможностей организма, что сокращает сроки лечения больных на 12–14 мес.

При безуспешности консервативной терапии (отсутствие положительной динамики в течение 6–8 мес) больным со II стадией и начальной фазой III стадии болезни Пертеса проводилось оперативное лечение, направленное на улучшение трофики тазобедренного сустава. Дисконгруэнтность суставных поверхностей у больных с аналогичными стадиями заболевания являлась показанием к хирургическому вмешательству уже при первичном обращении.

Хирургическое лечение выполнено 93 больным (63 мальчика и 30 девочек). На момент операции II стадия заболевания была у 50 из них, III стадия — у 43.

Использовались различные виды оперативных вмешательств: туннелизация шейки и головки бедра с введением аллотрансплантатов — у 5 больных, межвертельная корригирующая остеотомия — у 25, межвертельная корригирующая остеотомия с применением ауто-трансплантата на питающей ножке — у 19, перемещение аутокомплекса на питающей сосудисто-мышечной ножке в надвертлужную область — у 5, операция Солтера в классическом виде и в нашей модификации с использованием питающей мышечной ножки — у 39 больных, из них у 3 в сочетании с межвертельной корригирующей остеотомией.

Как следует из приведенных данных, чаще всего применялась операция Солтера — в классическом варианте или в различных модификациях. Теоретическими предпосылками для использования операций этого типа служат общепризнанное положение о том, что восстановление конгруэнтности суставных поверхностей при имеющихся изменениях угловых параметров является обязательным условием успешного лечения, а также то, что остеотомия таза в плане интенсификации трофики сустава предпочтительнее остеотомии других костей [10].

Выбор методики остеотомии подвздошной кости определялся величиной ацетабулярного угла. При увеличении его не более чем на 30° производили остеотомию таза по Солтеру в

классическом варианте. При избыточной фронтальной инклинации вертлужной впадины и увеличении ацетабулярного угла свыше 30° это вмешательство уже не может обеспечить полноценного перекрытия головки бедра. В подобных случаях применялся разработанный в отделе способ остеотомии таза по безымянной линии, дополненный остеотомией между кортикальными пластинками дистального фрагмента с внедрением в образованный расщеп аутоотрансплантата на питающей ножке (а.с. № 1801393).

Если угловые параметры тазового компонента сустава приближались к нормальным величинам или отклонения их были незначительными, производилось вмешательство без использования алло- или аутопластики (а.с. № 2076652).

Во всех случаях, когда шеечно-диафизарный угол и угол антеторсии превышали возрастную норму на 10–15°, одновременно выполняли корригирующую межвертельную остеотомию по обычной методике с применением Г-образной фиксирующей пластины. Чтобы устранить избыточное давление на головку в послеоперационном периоде, отсекали сухожилие подвздошно-поясничной мышцы от малого вертела, производили широкое отслоение мышц от наружной поверхности крыла подвздошной кости, удлинение мышц, прикрепляющихся к передневерхней и нижней ости подвздошной кости, миотомию аддукторов, а в случае межвертельной остеотомии — фенестрацию широкой фасции бедра.

В послеоперационном периоде проводили медикаментозную и физиотерапию по той же схеме, что и при консервативном лечении.

Анализ рентгенометрических показателей тазобедренного сустава после лечения свидетельствовал об их нормализации у большинства больных. Головка бедренной кости к исходу лечения в большинстве случаев имела деформацию той или иной степени выраженности — от незначительного снижения высоты до грибовидной или двугорбой формы.

Необходимо отметить, что при консервативном лечении заболевание течет более длительно, чем при хирургическом, и проходит все классические стадии патологического процесса. Хирургическое вмешательство не только сокращает течение II—III стадии заболевания, но и более надежно восстанавливает механическую прочность головки бедра.

У больных, подвергнутых хирургическому лечению, положительная динамика структуры головки бедра отмечалась уже через 2,5–5 мес после операции. Наиболее быстро улучшение

наступало после операции Солтера, выполненной по методике отдела, и межвертельной корригирующей остеотомии с использованием аутокомплекса на питающей мышечной ножке. У больных со II стадией болезни Пертеса оперативное вмешательство значительно сокращало продолжительность течения III стадии.

Биомеханические и электрофизиологические исследования показали, что в процессе лечения происходит улучшение электрогенеза мышц, окружающих тазобедренный сустав, статическая опороспособность приближается к нормальной, походка становится более ритмичной и симметричной.

Результаты лечения оценивались по модифицированной балльной системе ЦИТО. Мы проводили общую оценку результатов при консервативном и хирургическом лечении, поскольку считаем, что разработанная нами система является комплексной системой ортопедо-хирургической реабилитации больных с дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава. В ряде случаев лечение, начатое с консервативных мероприятий, переходило затем в оперативное, результаты которого в немалой степени зависели от предшествующей консервативной терапии.

Хороший результат констатирован у 71,6% больных, удовлетворительный — у 20,7%, неудовлетворительный — у 7,7%. Таким образом, разработанная нами комплексная система диагностики и лечения болезни Пертеса дала возможность у подавляющего большинства пациентов получить хорошие и удовлетворительные результаты, что позволяет рекомендовать ее к широкому использованию на практике.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белецкий А.В. //Актуальные вопросы лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата у детей. — С.-Петербург, 1994. — С. 175.
2. Бунякин Н.И. Ранняя диагностика и комплексное лечение остеохондропатии тазобедренного сустава у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
3. Бунякин Н.И., Малахов О.А. //Организация помощи и вопросы клиники в детской ортопедии. — Саратов, 1992. — С. 56–58.
4. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 2. — С. 253–269.
5. Тарасов В.И. //Организация и лечение детей с ортопедическими заболеваниями и травмами. — Л., 1990. — С. 64–65.
6. Тарасов В.И. //Актуальные вопросы лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата у детей. — С.-Петербург, 1994. — С. 178–179.
7. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей. /Под ред. Ю.Г. Шапошникова. — М., 1997. — Т. 3. — С. 480–482.

8. Юсупов Р.Ф. //Профилактика и лечение ортопедических заболеваний у детей. — Казань, 1987. — С. 32–36.
9. Bennett J.T., Marurek R.T., Cash J.D. //J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73B, N 2. — P. 225–228.
10. Ingman A.M., Paterson D.C., Sutherland A.D. //Clin. Orthop. — 1982. — Vol. 163. — P. 141–147.

EARLY DIAGNOSIS AND CHOICE OF CURATIVE TACTICS IN LEGG-CALVE-PERTES' DISEASE

O.A. Batalov, A.B. Bogosyan, I.V. Musikhina, N.A. Tenilin, A.G. Sosnin, M.B. Permaykov, D.B. Vashkevich, P.S. Vvedenskiy, V.M. Kochemasov

The experience of diagnosis and treatment of 155 children with Legg-Calve-Perthes' disease (LCPD) is presented. The high efficacy of sonography and radiothermometry in diagnosis of the early LCPD stages is showed. Sixty two patients were treated conservatively and 93 patients were operated on. Conservative treatment was used in patients with I–III LCPD stages when interrelations of joint elements were in norm. The following therapeutic remedies were used: hyperbaric oxygenation, acupuncture as well as drug therapy by new scheme. Indications to operative treatment, i.e. intervention in proximal femur or pelvic bones, were the incongruency of articular surfaces and failure of conservative treatment during 6 months even in normal interrelation of articular elements. Given scheme of diagnosis and treatment of LCPD allowed to achieve good and satisfactory results in 92.3% of patients.

© Коллектив авторов, 1998

В.В. Банаков, С.И. Липкин, А.С. Самков

КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННЫЙ МЕТОД КОРРЕКЦИИ УКОРОЧЕНИЙ И ДЕФОРМАЦИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДИСХОНДРОПАЗИИ

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

Целью исследования было выяснение роли внеочагового остеосинтеза в лечении больных дисхондроплазией и влияния дистракции на очаги хондроматоза. Внеочаговый остеосинтез применен у 59 больных в возрасте от 6 до 17 лет с целью коррекции укорочений и деформаций костей предплечья (11), плечевой кости (12), костей нижних конечностей (36). Выделены три формы дисхондроплазии: диспластическая, опухолевидная и смешанная. В зависимости от формы процесса видоизменялась методика дистракционного остеосинтеза. Хорошие результаты получены у 89% больных. Гистологическое исследование материала из очагов дисхондроплазии на разных стадиях хирургического лечения показало, что дистракция не приводит к оссификации очагов хондроматоза и не оказывает стимулирующего влияния на их рост. По мнению авторов, внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез являлся методом выбора при лечении больных дисхондроплазией.

Дисхондроплазия — врожденное системное заболевание, сущность которого заключается в нарушении энхондрального костеобразования. Нарушение процессов обызвествления и оссификации приводит к разрастанию эмбриональной хрящевой ткани в метафизарных отделах пораженных костей. В результате пророчного остеогенеза резко нарушается продольный рост костей, образуются осевые деформации и укорочения сегментов конечностей. В Международной классификации системных заболеваний, принятой в Париже в 1983 г., дисхондроплазия включена в группу остеохондродисплазий, в раздел нарушений развития хрящевого и фиброзного компонентов скелета. Некоторые авторы [3, 5] на основании ряда клинко-рентгенологических и структурных признаков рассматривают дисхондроплазию как опухолеподобное заболевание. По данным литературы [2, 6], дисхондроплазия составляет 4–5% среди всех опухолей, опухолеподобных и диспластических заболеваний костей у детей.

Укорочение сегментов верхних и нижних конечностей — один из ведущих симптомов дисхондроплазии, особенно оно выражено при одностороннем поражении. С ростом ребенка укорочения прогрессируют и в отдельных случаях достигают значительной степени.

Внедрение в клиническую практику компрессионно-дистракционного остеосинтеза явилось новой вехой в решении проблемы хирургического лечения больных с укорочениями и осевыми деформациями конечностей. Ряд авторов [1, 4, 7, 12] сообщают об успешном использовании внеочагового остеосинтеза для удлинения конечностей при дисхондроплазии. Однако до настоящего времени вопрос о месте этого метода в лечении больных дисхондроплазией остается открытым, так как нет единого мнения о воздействии дистракции на очаги хондроматоза в зоне удлинения. Большая группа исследователей [6–9] считают, что под воздействием дистракции происходит оссификация хрящевых очагов и внеочаговый остеосинтез является патогенетическим методом лечения. Другие [12, 13] отрицают возможность оссификации очагов хондроматоза при дистракции.

В отделении детской патологии и подростковой ортопедии ЦИТО внеочаговый компрессионно-дистракционный метод применяется для коррекции укорочений и деформаций конечностей у больных дисхондроплазией с 1964 г. К настоящему времени мы располага-

ем опытом лечения 59 больных в возрасте от 6 до 17 лет. Компрессионно-дистракционный остеосинтез у 11 пациентов был использован с целью коррекции деформаций костей предплечья (у 6 — по типу локтевой, у 5 — лучевой косоруконости), у 12 больных — деформаций плечевой кости, у 36 — костей нижних конечностей.

В настоящей работе мы попытались оценить роль и место внеочагового остеосинтеза в лечении больных дисхондроплазией и выяснить влияние дистракции на очаги хондроматоза.

На основании клинико-рентгенологических данных мы условно выделили три формы дисхондроплазии: диспластическую, опухолевидную и смешанную. Следует сразу же указать на отсутствие параллелизма между этой классификацией и классификацией С.И. Липкина [10], в которой выделяются три гистологических типа очагов хондроматоза по степени их сходства с хондромой. Так, в разных препаратах из материала, взятого из одного очага хондроматоза, может быть обнаружено строение, свойственное и 1, и 2, и 3-му типу хондроматоза. В то же время для каждой выделяемой нами формы характерны свои клинико-рентгенологические проявления.

При диспластической форме (7 пациентов) укорочение сегментов не превышало 5–6 см, осевое искривление составляло 10–15°. Рентгенологическая картина характеризовалась наличием очагов хондроматоза, исходящих из ростковой пластинки и идущих в метафизарный отдел, в виде лентовидных просветлений на фоне неизменной костной структуры. Грубых изменений формы пораженных костей не отмечалось. Ростковая пластинка в местах прилегания очагов хондроматоза была незначительно истончена и деформирована.

При опухолевидной форме (12 пациентов) укорочение сегментов было более значительным — от 10 до 18 см, осевая деформация не превышала 15–20°. Имелись деформация метафизарных отделов за счет разрастания очагов хондроматоза, нарушение функции смежных суставов, их нестабильность. Рентгенологическая картина характеризовалась булавовидным утолщением метафизарных отделов вследствие разрастания очагов хондроматоза. Патологическая хрящевая ткань распространялась практически по всему диаметру кости. Очаги имели неоднородную структуру. В ряде случаев на рентге-

нограммах на фоне очагов выявлялись точечные вкрапления оссифицированной ткани. Кортикальный слой в местах прилегания патологического хряща был резко истончен, на отдельных участках выявлялось его разрушение с образованием козырька и выходом хрящевых масс за пределы кости. Ростковая пластинка была резко истончена и деформирована на всем протяжении. Эпифизы имели неправильную форму.

При смешанной форме поражения (40 пациентов) также наблюдались укорочение сегментов на 6–10 см с осевой деформацией от 30 до 85°, избыточная подвижность в суставах. Рентгенологическая картина характеризовалась чередованием разных по форме и размеру очагов хондроматоза с участками неизменной кости. Нередко на фоне очагов хондроматоза определялись участки оссификации. При краевом расположении очагов отмечалось истончение кортикальной пластинки, а в отдельных случаях ее разрушение и выход хрящевых масс за пределы кости. Ростковые пластинки были истончены и деформированы на значительном протяжении. В ряде случаев имела деформация эпифизов.

Хирургическое лечение с использованием внеочагового остеосинтеза проведено 59 больным. Всего выполнено 88 оперативных вмешательств: 20 больным операция произведена на двух смежных сегментах, 7 пациентов оперированы дважды, а одна больная — трижды на одном и том же сегменте в связи с рецидивом деформации и укорочения.

Общими показаниями к применению компрессионно-дистракционного остеосинтеза у больных дисхондроплазией являются укорочение голени или бедра более 5 см, плеча более 6 см, наличие осевой деформации свыше 10°. При поражении двухкостных сегментов показаниями служат наличие локтевой косоруконости II–III степени тяжести, лучевая косоруконость (укорочение лучевой кости более 1 см), прогрессирующая вальгусная деформация голеностопного сустава.

Для удлинения конечностей у больных дисхондроплазией использовались следующие методики внеочагового остеосинтеза: закрытое растяжение очага хондроматоза; дистракционный эпифизеолиз; остеотомия с последующей дистракцией; удлинение в сочетании с удалением патологической ткани и аллопластикой дефекта.

Закрытое растяжение очага хондроматоза производилось при смешанной форме пора-

жения, когда патологический хрящ распространялся на 2/3 диаметра кости и более при сохранных кортикальных пластинках в местах предполагаемого проведения спиц или стержней аппарата внешней фиксации. Использование этой методики на плече, бедре и голени позволило добиться удлинения сегмента на 6–10 см.

Дистракционный эпифизеолиз имел ограниченное применение у больных дисхондроплазией в связи с угрозой прорезывания спиц и преждевременного закрытия зон роста.

Остеотомия с последующей дистракцией — наиболее распространенный вид оперативного вмешательства с целью коррекции деформаций и укорочений у больных с различными формами дисхондроплазии.

Удлинение сегмента в сочетании с краевой резекцией кости и аллопластикой дефекта использовалось при смешанной форме поражения с наличием очагов хондроматоза, характеризующихся интенсивным ростом, а также при опухолевидной форме поражения в случаях резкого истончения и разрушения кортикальной пластинки. Данная методика позволила добиться удлинения плеча на 6–10 см, предплечья до 3 см, бедра и голени на 6–8 см.

Особенностями методик внеочагового остеосинтеза у больных дисхондроплазией, отличающимися их от аналогичных методик, применяемых при других видах патологии, следует считать:

— более низкий темп дистракции при проведении остеотомии через очаг хондроматоза (ориентировочно он составляет от 0,5 до 0,75 мм в сутки, но в каждом случае подбирается индивидуально);

— проведение спиц и/или стержней с учетом состояния костной ткани (желательно вне хондроматозных очагов).

Методики удлинения и коррекции деформаций однокостных сегментов практически не имеют других отличий. Особую трудность представляет коррекция деформаций двухкостных сегментов, что связано как с их тяжестью, так и с состоянием костной ткани. В процессе лечения устранялись имевшиеся деформации костей, уравнивалась их длина, восстанавливались правильные взаимоотношения в суставах. Конструкция аппарата должна предусматривать возможность выполнения поставленных задач.

Для коррекции деформаций предплечья нами использовались методики, разработанные в отделении [11]. Лечение вальгусной

деформации голеностопного сустава осуществлялось путем дозированной дистракции укороченной малоберцовой кости, что приводило к ее удлинению и восстановлению правильных взаимоотношений в голеностопном суставе. При необходимости производилась остеотомия дистального отдела большеберцовой кости.

Анализ результатов лечения показал, что в подавляющем большинстве случаев (53 больных — 89%) удалось добиться полного или почти полного восстановления функции конечностей. Неудовлетворительные результаты у 6 (11%) больных были связаны с осложнениями, развившимися в процессе лечения (нагноение трансплантатов, парез малоберцового нерва).

Как уже было сказано выше, особый интерес представляет влияние напряжения растяжением на очаги хондроматоза при дозированном удлинении сегментов конечностей в аппаратах внешней фиксации:

— происходит ли оссификация хрящевых очагов в зоне удлинения, зависит ли она от методики внеочагового остеосинтеза, возраста пациента, величины удлинения, проведения повторных операций с использованием внеочагового остеосинтеза?

— оказывает ли дистракция стимулирующее влияние на интенсивность роста очагов хондроматоза в зоне удлинения?

Для получения ответа на поставленные вопросы было проведено патоморфологическое исследование. Проанализированы текущие и архивные гистологические препараты из операционного и биопсийного материала 18 больных дисхондроплазией в возрасте от 7 до 16 лет, причем в 3 случаях имел место синдром Маффуччи. Материал был получен из следующих костей: бедренной (7), большеберцовой (10), плечевой (1), лучевой (2). У 9 пациентов гистологическому исследованию подвергнут исходный (операционный) материал и полученный в последующем на этапах лечения путем трепанобиопсии зоны удлинения. С целью объективизации результатов материал для исследования брали из одних и тех же участков кости — это были зоны регенерата и прилежащие к нему в проксимальном и дистальном отделах участки материнской кости. Сроки между гистологическими исследованиями в этой группе составили от 1,5 мес до 1,5 лет. У 6 больных материал для исследования был получен при проведении повторной операции по удлинению на том же сегменте. Ин-



Рис. 1. Микрофотограмма препарата из зоны удлинения плечевой кости (6 лет спустя после закрытого растяжения очага). Строение очага хондроматоза 2-го типа.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 120.

тервал между операциями, и соответственно между гистологическими исследованиями материала из зоны удлинения, колебался от 3,1 года до 10 лет. У больной, перенесшей трехкратное удлинение бедра, материал для гистологического исследования был взят с интервалами в 8 и 6 лет. Величина удлинения сегментов конечностей по всей этой группе больных составляла от 4 до 14 см.

Анализ результатов гистологического исследования материала, полученного до операции, показал присутствие очагов хондроматоза всех трех гистологических типов. В 12 случаях отмечено сочетание очагов 1-го и 2-го (10 наблюдений) и 2-го и 3-го (2 наблюдения) типов. Очаги только 2-го гистологического типа выявлены у 8 пациентов.

Очаги 1-го типа практически не отличаются от истинной хондромы, обладают интенсивным ростом — в препарате клетки преобладают над межклеточным веществом или, значительно реже, их соотношение более или менее сбалансировано. Отмечается выраженная дольчатость очагов. Часто выявляются скопления полнокровных сосудов на границе с окружающей костной тканью. Процессы обызвествления и костеобразования присутствуют, но их выраженность незначительна. Очаги 2-го типа также имеют сходство с хондромой, но меньшее. Признаки интенсивного роста выражены слабее, дольчатость не явная. Чаше обнаруживаются признаки обызвествления и оссификации, и их выраженность больше. Очаги

3-го типа резко отличаются от хондромы. В основном они напоминают гиалиновый хрящ беспорядочной структуры. Явные признаки роста отсутствуют — в препаратах определяется низкая клеточность, преобладание межклеточного вещества с участками его слоистого обызвествления.

Гистологическое исследование материала, полученного на этапах хирургического лечения из зоны удлинения (регенерат и прилежащие к нему участки материнской кости), показало присутствие в препаратах патологической хрящевой ткани (рис. 1). Очаги хондроматоза, вне зависимости от величины удлинения, использованной методики внеочагового остеосинтеза, времени, прошедшего с момента окончания дистракции, имели то же строение, что и до удлинения сегмента. Перехода очагов с интенсивным ростом в очаги с менее интенсивным ростом и наоборот выявлено не было. Признаков, свидетельствующих об усилении процессов оссификации в очагах, не отмечено ни у одного больного (рис. 2). При гистологическом исследовании материала после выполнения повторных удлинений на одном и том же сегменте также выявлено присутствие патологической хрящевой ткани, не претерпевшей каких-либо изменений.

На основании проведенного анализа можно сделать вывод, что компрессионно-дистракционный остеосинтез является ведущим методом коррекции укорочений и деформаций конечностей у детей с дисхондроплазией. Применение его позволяет значительно снизить инвалидизацию этого тяжелого контингента больных. Однако дистракция не приводит к оссификации очагов патологического хряща: вне зависимости от формы поражения, сроков после окончания лечения и методики внеочагового остеосинтеза очаги хондроматоза сохраняются. Вместе с тем дистракция не оказывает и стимулирующего влияния на рост очагов хондроматоза.

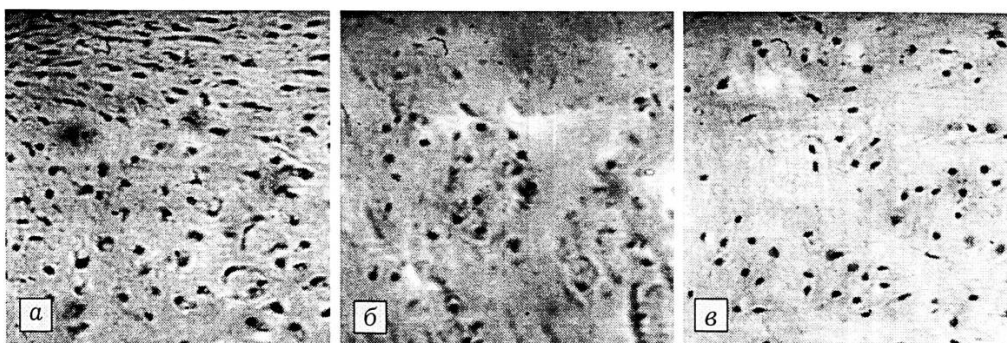


Рис. 2. Микрофотограммы препаратов из проксимального отдела большеберцовой кости до операции (а) и из зоны ее удлинения через 1 год 2 мес (б) и 4 года 9 мес (в) после операции. Во всех случаях строение очага хондроматоза 2-го типа.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 120.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрианов В.Л., Моргунов В.А. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — 1975. — Вып. 11. — С. 70–72.
2. Андрианов В.Л., Сосненко Е.Г. //Реабилитация детей с ортопедическими заболеваниями и травмами. — Новгород, 1985. — С. 134–136.
3. Аренберг А.А. Дисхондроплазия костей (клиника, диагностика, лечение): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1964. — С. 15.
4. Бондаренко Н.С., Попсуйшапка А.К. //Съезд травматологов-ортопедов, 5-й: Тезисы докладов. — М., 1988. — С. 23–24.
5. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973.
6. Волков М.В. Костная патология детского возраста. — 2-е изд. — М., 1985.
7. Илизаров Г.А. //Чрескостный компрессионный и дистракционный остеосинтез в травматологии и ортопедии. — Курган, 1972. — С. 5–34.
8. Илизаров Г.А., Шуруп В.А. //Физиология развития человека: Тезисы докладов 11-й Всесоюз. конф. — М., 1981. — С. 302–303.
9. Крисюк А.П., Лучко Р.В. //Заболевания и повреждения опорно-двигательного аппарата у детей: Тезисы докладов Межобл. науч.-практ. конф. в Ростове-на-Дону. — Л. 1989. — С. 91–92.
10. Липкин С.И. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 7. — С. 54–57.
11. Моргунов В.А. Компрессионно-дистракционный метод лечения деформаций конечностей у детей при диспластических заболеваниях и последствиях лечения опухолей костей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1973.
12. Моргунов В.А., Очкуренко А.А. //Заболевания и повреждения верхних конечностей у детей. — Л., 1988. — С. 72–75.
13. Очкуренко А.А. Хирургическая коррекция деформаций и укорочений плеча у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.

COMPRESSION-DISTRACTION IN THE CORRECTION OF SHORTENING AND DEFORMITY OF EXTREMITIES ON DISCHONDROPLASY

V.V. Banakov, S.I. Lipkin, A.S. Samkov

The aim of the study was to determine the significance of extrafocal osteosynthesis in the treatment of patients with dischondroplasy as well as the affect of distraction on chondromatosis foci. In 59 patients, age 6–17, extrafocal osteosynthesis was applied for correction of shortening and deformity of forearm (11), humerus (12), lower extremities (36). Three forms of dischondroplasy were distinguished: dysplastic, tumor-like, mixed. The technique of distraction osteosynthesis was changed depending upon the dischondroplasy form. Good results were achieved in 89% of patients. Histologic examination of dischondroplastic foci was performed at the different stages of surgical treatment. It revealed that no distraction neither led to ossification of chondromatosis focus nor stimulated its growth. By authors' opinion the extrafocal compression-distraction osteosynthesis is the method of choice in treatment of patients with dischondroplasy.

© Коллектив авторов, 1998

В.Л. Котов, С.Ю. Батраков

ГЕМИМЕЛИЧЕСКАЯ ЭПИФИЗАРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ — РЕДКОЕ СИСТЕМНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СКЕЛЕТА

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

Представлен опыт лечения 22 больных гемимелической эпифизарной дисплазией в возрасте от 1 года до 16 лет. Проведен анализ клинической и рентгенологической картины заболевания, показаны особенности хирургической тактики в зависимости от локализации и степени поражения. Авторы считают, что, несмотря на частое рецидивирование процесса, предпочтительно раннее выполнение экономных моделирующих резекций с целью профилактики деформирующего артроза и вторичных деформаций конечностей.

Гемимелическая эпифизарная дисплазия (ГЭД) — редкое системное заболевание из группы остеохондродисплазий. Характеризуется нарушением пролиферации суставного хряща с появлением дополнительных центров оссификации в эпифизах, приводящим к их поражению с развитием артроза и вторичных деформаций костей скелета, причем поражение всегда бывает односторонним [5, 6]. Впервые это заболевание под названием «тарзомегалия» было описано в 1926 г. A. Monchet и J. Belot, наблюдавшими 18-месячного ребенка с односторонним поражением таранной кости. Позднее D. Trevor (1950), затем D. Angio и соавт. (1955) сообщили о нескольких случаях «тарзоэпифизарной аклазии», а в 1956 г. T. Fairbank, собрав сведения о 27 больных, дал наиболее подробное описание процесса и предложил для него название, используемое по настоящее время [цит. 1].

ГЭД чаще встречается у мальчиков и может поражать любые кости скелета, но преимущественно таранную и дистальные эпифизы бедренной и большеберцовой костей. Как правило, страдает только половина эпифиза, в большинстве случаев медиальная, но возможно и его тотальное поражение. Одна половина эпифиза растет и развивается нормально, синостоз ее с диафизом наступает в обычные сроки. Пораженная же часть, значительно увеличиваясь в размерах, избыточно разрастается в сторону сустава, что приводит к деформации зоны роста и кости в целом, развитию деформирующего артроза, нарушению биомеханики конечности с соответствующей клинической и рентгенологической

кой симптоматикой. При патоморфологическом исследовании пораженный отдел эпифиза представляется бесформенной костно-хрящевой массой с участками хряща в стадии активной пролиферации и окостенения с отдельными беспорядочно расположенными костными балками [5].

Материал и методы. Клиника детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО располагает опытом хирургического лечения 22 больных ГЭД (16 мальчиков и 6 девочек). Возраст пациентов составлял от 1 года до 16 лет. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 12 лет (в среднем 4 года).

Локализация поражений была различной: бедренная кость — 7 случаев (проксимальный эпифиз — 2, дистальный — 6), большеберцовая — 11 (проксимальный эпифиз — 4, дистальный — 8), таранная — 9, надколенник, дистальный эпифиз малоберцовой, лучевой, плечевой кости и основание I плюсневой кости — по одному случаю. Преимущественно отмечалось патологическое разрастание медиальных отделов эпифизов костей. У 14 больных была поражена одна кость, у 6 — две и у 2 детей — три кости.

При первичном обращении в клинику правильный диагноз был лишь у одного пациента. Без диагноза поступили 11 детей, с диагнозом «хондроматоз» — 3, «остеофит» — 2, «хондрома» — 2, «синовиома», «застарелый перелом», «болезнь Кенига» — по одному больному.

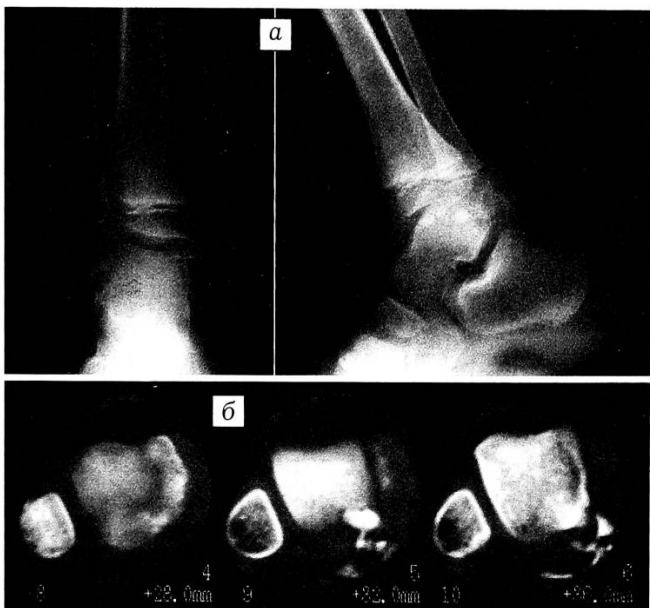


Рис. 1. Больной 6 лет с гемимелической эпифизарной дисплазией таранной кости.

а — рентгенограммы голеностопного сустава в прямой и боковой проекции; б — компьютерная томограмма.

Из анамнеза выяснилось, что возраст детей к началу заболевания составлял в среднем 7 лет. Болезнь начиналась с появления припухлости сустава (16 пациентов) и/или боли в нем (10), 7 больных считали первым проявлением заболевания деформацию сустава. До поступления в ЦИТО 3 детям проводилось хирургическое вмешательство — удаление свободно лежащих внутрисуставных тел.

При поступлении в клинику всем больным выполнялось комплексное клинико-рентгенологическое обследование. Клиническая картина зависела от локализации, степени костно-хрящевых разрастаний и включала следующие симптомы: припухлость сустава (22 больных), ограничение движений (11), боли (10), деформации (7) и укорочение (3) конечности, мышечную гипотрофию (6), при поражении лучезапястного сустава отмечалось нарушение чувствительности пальцев кисти в виде гипестезии.

Рентгенологически, как правило, выявлялась асимметрия эпифиза: пораженная половина его была массивной, увеличенной в объеме, причудливо деформированной, имела неоднородную структуру с участками обызвествления. В ряде случаев обнаруживались свободно лежащие внутрисуставные тела. Последнее время в диагностике ГЭД мы используем компьютерную томографию, которая позволяет, помимо структурных изменений пораженной кости, определить взаимоотношение патологических и здоровых тканей (рис. 1).

Диагноз считался окончательным после его морфологической верификации. По данным гистологического исследования, в большинстве случаев удаленные патологические образования представляли собой губчатую кость, покрытую тонким слоем гиалинового хряща, имевшего сходство с суставным хрящом «искаленной» архитектоники. На границе хряща и губчатой кости определялась зона энхондрального костеобразования. В межкостных пространствах обнаруживались отдельные мелкие включения хрящевой ткани.

После клинико-рентгенологического обследования больным проводилось хирургическое лечение (см. таблицу). У 20 пациентов было произведено удаление патологических разрастаний путем экономной моделирующей резекции пораженного эпифиза. У 6 из них резекция сочеталась с удалением свободно лежащих внутрисуставных тел. У 3 больных по поводу вторичной деформации конечности выполнена корригирующая остеотомия [2]. В 2

Методы хирургического лечения больных гемимелической эпифизарной дисплазией

№ п/п	Возраст больного к моменту последнего обследования, годы	Длительность заболевания, годы	Локализация процесса (пораженная кость)	Вид оперативного вмешательства				Число рецидивов
				краевая резекция	краевая резекция с удалением внутрисуставных тел	артродез	корректирующая остеотомия	
1	5	2	Бедренная, большеберцовая	+	-	-	-	-
2	12	8	Лучевая	+	-	-	-	-
3	6	2	Большеберцовая	+	-	-	-	1
4	9	1,5	Таранная	-	+	-	-	-
5	5	4	Большеберцовая, таранная	+	-	-	-	-
6	15	1	Плечевая	+	-	-	-	-
7	15	1	Бедренная	-	+	-	-	1
8	6	1	Таранная	+	-	-	-	-
9	13	2	Большеберцовая, таранная	-	+	-	-	-
10	7	4	Надколенник	+	-	-	-	-
11	8	7	Бедренная	+	-	-	+	1
12	12	11	Бедренная, большеберцовая, таранная	+	+	+	+	4
13	16	4	То же	+	-	-	-	3
14	16	12	Большеберцовая	+	-	-	+	3
15	11	1	Бедренная	-	-	-	-	-
16	4	1,5	Большеберцовая	+	-	-	-	1
17	7	4	То же	+	-	-	-	1
18	11	2	Большеберцовая, таранная	+	-	-	-	3
19	16	5	Таранная	+	-	-	-	4
20	10	6	Большеберцовая, таранная	-	+	-	-	1
21	13	4	Бедренная, большеберцовая	-	+	+	-	-
22	14	4	I Плюсневая	-	-	-	-	-

случаях при обширном поражении суставных поверхностей с резко выраженным деформирующим артрозом предпринят артродез.

Приводимое ниже наблюдение отражает типичное течение заболевания, а также характерные ошибки ортопедов, сказавшиеся на результатах лечения.

Больной С., 13 лет, госпитализирован в ЦИТО 24.02.97 с жалобами на резкие боли в правом коленном суставе при движении, нарушение опорности конечности.

Летом 1993 г. родители мальчика обратили внимание на припухлость в области правого коленного сустава. Болевой синдром отсутствовал. В больнице по месту жительства при рентгенологическом обследовании выявлены «изменения» в эпифизах бедренной и большеберцовой костей. В связи с подозрением на злокачественную опухоль произведена биопсия пораженного отдела кости — диагноз опухоли исключен. Постепенно сустав

увеличивался в объеме, нарастало ограничение движений. На протяжении 4 лет мальчик неоднократно лечился в разных лечебных учреждениях по поводу «деформирующего артроза» правого коленного сустава. Проводились курсы консервативной терапии, а в октябре 1994 г. на коленный сустав был наложен аппарат Илизарова с целью устранения контрактуры. Лечение не дало положительного эффекта, ребенка беспокоили сильные боли, и аппарат был снят. В начале 1997 г. отмечено резкое увеличение припухлости по наружной поверхности сустава и ребенок госпитализирован в онкологический диспансер. Там произведена биопсия, поставлен диагноз «хондрома» и выдано направление на консультацию в Москву. В день отъезда 22.02.97 мальчик упал дома на правое колено. При рентгенологическом обследовании травматических костных повреждений не выявлено. Больной без иммобилизации прибыл в Москву и самотеком обратился в приемное отделение ЦИТО.

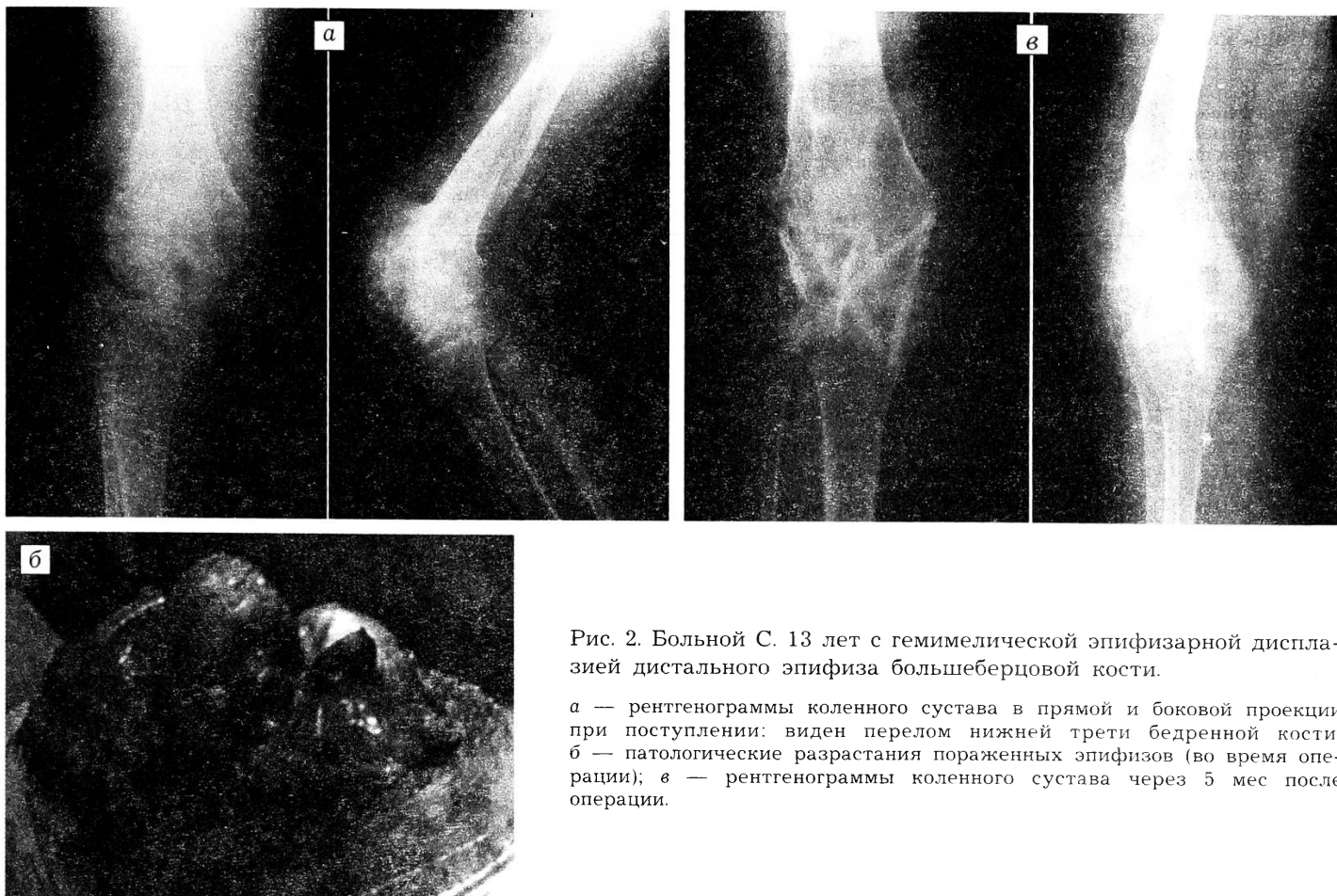


Рис. 2. Больной С. 13 лет с гемимелической эпифизарной дисплазией дистального эпифиза большеберцовой кости.

а — рентгенограммы коленного сустава в прямой и боковой проекции при поступлении: виден перелом нижней трети бедренной кости; б — патологические разрастания пораженных эпифизов (во время операции); в — рентгенограммы коленного сустава через 5 мес после операции.

При поступлении ось правой нижней конечности нарушена за счет стойкой болевой контрактуры в коленном суставе под углом 90° . Контуры сустава сглажены, сустав резко увеличен в объеме, деформирован. Кожные покровы над ним гиперемированные, лоснящиеся, теплее, чем на здоровой стороне. Движения в суставе отсутствуют. На уровне нижней трети правого бедра определяются патологическая подвижность, крепитация. Сосудистых и неврологических расстройств в правой нижней конечности не выявлено. На рентгенограммах обнаружен винтообразный перелом нижней трети правой бедренной кости со смещением отломков. Наружные мышечки бедра и большеберцовой кости значительно увеличены, причудливо деформированы, неоднородной структуры, с участками обызвествления. Зоны роста нитевидные, местами закрытые (рис. 2, а). Нарушений со стороны внутренних органов не выявлено. Анализы крови и мочи в пределах возрастной нормы.

На основании данных анамнеза и клинкорентгенологического обследования поставлен диагноз: ГЭД, перелом нижней трети правой бедренной кости со смещением отломков. Наложено скелетное вытяжение за бугристость большеберцовой кости грузом 5 кг. Ребенок госпитализирован в клинику детской костной патологии и подростковой ортопедии.

Через 2 мес перелом сросся, и 14.04.97 было произведено хирургическое вмешательство. Во время операции обнаружены костно-хрящевые разрастания, исходящие из дистального эпифиза бедренной и проксимального эпифиза большеберцовой кости, размером 4×6 и 5×7 см, резко деформирующие суставные поверхности (рис. 2, б). Надколенник не был изменен, под ним в проекции межмышечкового возвышения находилось свободно лежащее округлое костно-хрящевое образование диаметром 3 см. Произведены резекция коленного сустава, удаление патологических тканей, артродез с использованием кортикальных аллотрансплантатов.

При гистологическом исследовании удаленных патологических тканей обнаружена картина ГЭД с резко выраженными признаками деформирующего артроза: разреженная губчатая кость с жировым костным мозгом в межкостных пространствах, покрытая на части выпуклой поверхности плотной волокнистой соединительной тканью с участками костеобразования, местами напоминающими структуру волокнистого хряща.

Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Гипсовая иммобилизация продолжалась 5 мес. Контрольный осмотр: артродез состоялся (рис. 2, в), однако имеется укорочение правой ноги на 5 см, что требует дальнейшей ортопедической коррекции. Наблюдение за больным продолжается.

Результаты. В отдаленном периоде у 11 пациентов выявлены рецидивы заболевания: по одному рецидиву — у 6, по три — у 3 и по четыре — у 2 больных. Средний срок возникновения рецидивов после первого хирургического вмешательства составил 2–3 года.

Несмотря на частое рецидивирование процесса, при ГЭД предпочтительно раннее выполнение экономных моделирующих резекций эпифизов с удалением костно-хрящевых разрастаний для профилактики вторичных деформаций и артроза.

Неправильная диагностика, а следовательно, неправильное лечение детей с ГЭД приводит к бурному развитию деформирующего артроза пораженного сустава, что вынуждает выполнять у ребенка с незаконченным ростом артрорез. В последующем приходится решать вопросы, связанные с неравенством длины конечностей, что значительно увеличивает сроки лечения.

Обсуждение. В Международной номенклатуре наследственных заболеваний скелета ГЭД отнесена к группе остеохондродисплазий, к разделу: заболевания, характеризующиеся нарушением развития хряща и фиброзного компонента скелета [7]. Публикации по этой проблеме как в отечественной, так и в зарубежной литературе представлены в основном описанием небольшого числа собственных наблюдений авторов. Крупных обобщающих работ чрезвычайно мало. Несмотря на это, предложен ряд классификаций ГЭД, в частности по числу пораженных суставов, по распространенности поражения эпифизов и др. [6]. Описаны типичные (наиболее часто встречающиеся), а также атипичные локализации ГЭД — в надколеннике, лопатке, крестцово-подвздошном сочленении и др. [8, 9, 12].

По мнению ряда авторов [4, 5], диагностика заболевания не представляет больших трудностей. Дифференциальную диагностику следует проводить с костно-хрящевыми экзостозами, а также с дисхондроплазией (болезнью Олье), для которой характерны изменения в метафизах, утолщение и укорочение костей, преимущественно дистальных сегментов конечностей. Важная роль принадлежит рентгенодиагностике [4].

Приведенный нами случай тяжелого поражения коленного сустава у 13-летнего ребенка с ГЭД как нельзя лучше показывает актуальность проблемы своевременной диагностики и адекватного лечения этого заболевания. Современные методы лучевого исследования (компьютерная, магнитно-резонансная томография) имеют особую ценность для топической диаг-

ностики очага поражения, помогают хирургу выбрать адекватный, порой нестандартный метод оперативного вмешательства [10–12].

Этиопатогенетического лечения остеохондродисплазий не существует, поскольку молекулярно-биохимический дефект, вызывающий заболевание, неизвестен. Проводимое лечение всегда является симптоматическим [3]. Неизбежному развитию артроза и образованию вторичных деформаций у больных с ГЭД можно помешать путем раннего выполнения краевых резекций с удалением патологических разрастаний, экономного моделирования эпифизов и раннего начала восстановительного лечения. При развитии деформации сегмента показана корригирующая остеотомия, а при выраженном деформирующем артрозе у подростков — артрорез [1].

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрианов В.Л., Шишкина Т.Н. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. трудов ЦИТО. — 1973. — Вып. 7. — С. 48–51.
2. Бережный А.П., Меерсон Е.М., Юкина Г.П., Раззиков А.А. Остеохондродисплазия у детей. — Душанбе, 1991.
3. Бережный А.П., Волков М.В., Снетков А.И., Котов В.Л. и др. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — № 4. — С. 4–7.
4. Волков М.В., Печерский А.Г., Меженина Е.П. Эпифизарные дисплазии у детей и подростков. — Киев, 1977.
5. Волков М.В., Меерсон Е.М., Нечволодова О.Л. и др. Наследственные системные заболевания скелета. — М., 1982.
6. Лапкин Ю.А., Конюхов М.П., Садофьева В.И. и др. // Ортопед. травматол. — 1989. — № 12. — С. 41–45.
7. Beighton P., Cremin B., Faure C. et al. // Ann. Radiol. — 1983. — Vol. 26, N 6. — P. 457–462.
8. Bigliani L.U., Neer II C.S., Parisien M. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1980. — Vol. 62A. — P. 292–294.
9. Enriques J., Quiles M., Torres C. // Clin. Orthop. — 1981. — Vol. 160. — P. 168–171.
10. Keret D., Spatz D.K., Caro P.A. et al. // J. Pediatr. Orthop. — 1992. — Vol. 12. — P. 365–372.
11. Op-de-Beeck K., Vandenbosch G., Lateur L., Baert A.L. // J. Belg. Radiol. — 1993. — Vol. 76. — P. 386–387.
12. Segal L.S., Vrahas M.S., Schwentker E.P. // Clin. Orthop. — 1996. — Vol. 333. — P. 202–207.

HEMIMELIE EPIPHYSEAL DISPLASIA — RARE SYSTEMIC DISEASE OF SKELETON

V.L. Kotov, S.Yu. Batrakov

The experience of treatment of 22 patients, aged 1–16, with HED is presented. Analysis of clinical manifestations and radiographic data was performed. The peculiarity of surgical tactics depending on the localisation and severity of the lesion are showed. Authors consider that in spite of recurrences the early economic resections to reconstruct the shape of the epiphysis are preferable with the purpose of prevention of deforming arthrosis and secondary deformities of extremity.

© Коллектив авторов, 1998

*С.Е. Волков, О.А. Малахов, Е.С. Захаров,
И.А. Максимов*

О ТАКТИКЕ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва; Городская больница № 1, Старый Оскол

С целью определения рациональной тактики и методики лечения типичной врожденной косолапости обследовано 286 детей с данной патологией. Установлено, что для объективной оценки полноты костно-суставной коррекции деформации необходимо применять рентгенографию или магнитно-резонансную томографию стопы. Отсутствие улучшения рентгенологической (томографической) картины при проведении консервативного лечения должно служить показанием к операции. Традиционный метод консервативной коррекции варуса стопы дает достаточный эффект только при первых 6 сменах гипсовой повязки на каждом из этапов лечения. Коррекцию эквинуса целесообразно проводить хирургическим путем. Выбор методики операции зависит от степени остаточной деформации стопы. Если сохраняются эквинус и варус, показана околотаранная репозиция с внутренней фиксацией, если только эквинус — задняя или заднемедиальная тенолигаментокапсулотомия.

Проблема эффективного лечения врожденной косолапости у детей до настоящего времени полностью не решена. Одним из самых трудных и спорных является вопрос о тактике коррекции деформации. Мнения специалистов о показаниях к оперативному лечению, сроках и методах его выполнения остаются разноречивыми. Одни ортопеды проводят длительную консервативную редрессацию стопы и переходят к оперативному лечению после достижения детьми возраста 8–11 мес [6, 13], 1 года [2, 9, 23] или 2 лет [10, 14, 15, 18]. Другие предлагают сократить сроки оперативного лечения до первых месяцев [1, 3, 7, 11, 22], недель и дней жизни ребенка [17, 20]. Показанием к операции большинство авторов считают невозможность до определенного возраста полностью устранить деформацию стопы консервативным способом. При этом вопрос об объективных критериях недостаточной эффективности консервативных мероприятий рассматривается лишь в единичных работах [3, 9, 19]. Известные к настоящему времени методы оперативной коррекции врожденной косолапости значительно разнятся по объему и технике исполнения. Что же касается выбора наиболее рациональной методики операции, то этот вопрос остается практически неизученным. В свете

сказанного исследования, направленные на создание патогенетически обоснованной, опирающейся на объективные критерии тактики лечения врожденной косолапости, представляются весьма актуальными.

Нами было проведено комплексное обследование 286 детей с типичной (первичной) врожденной косолапостью на всех этапах коррекции деформации и последующего наблюдения ее результатов. Диагноз типичной (первичной) врожденной косолапости ставился на основании клинических и рентгенологических данных [3]. Лечение больных начинали с периода новорожденности. Первоначально всем детям проводили консервативную коррекцию в соответствии с принципами, разработанными J.H. Kite (1939), Т.С. Зацепиным (1947), В.А. Штурмом (1951). Начинали с устранения варуса переднего отдела стопы и заканчивали устранением эквинуса. У детей первых 2–4 нед жизни ограничивались редрессирующей гимнастикой, не прибегая к фиксации стопы. Далее методика лечения также была традиционной: после 8–10-кратных редрессационных движений стопу фиксировали в положении достигнутой коррекции классической лонгетно-циркулярной гонитной гипсовой повязкой при сгибании голени до 90° по отношению к бедру. Повязки меняли каждые 5–10 дней.

Оперативное лечение было проведено при недостаточной эффективности консервативной коррекции 257 детям в возрасте от 2 мес до 2 лет 3 мес. В зависимости от полноты достигнутой консервативно коррекции использовались различные методы операций: задняя тенолигаментокапсулотомия (ТЛКТ) — 95 операций; заднемедиальная ТЛКТ типа операций Т.С. Зацепина [8] и А. Codivilla [16] и их модификаций [11, 12] — 168 операций; заднемедиальная ТЛКТ с внутренней фиксацией по V. Turco [21] — 29 операций; околотаранная репозиция с внутренней фиксацией (ОРВФ) [5] — 33 операции. Фиксацию стопы циркулярной гипсовой повязкой после полной коррекции деформации проводили на протяжении 4 мес: сначала это была гонитная повязка, а затем повязка типа «сапожок». Тутора и ортопедическую обувь применяли ограниченно в течение 1-го года после снятия гипса. Мероприятия по восстановлению функции конечности проводились на всех этапах лечения [4].

В анализируемую группу мы включили только тех больных, у которых был прослежен как непосредственный, так и отдаленный (в сроки от 3 до 11 лет) результат лечения.

Алгоритм коррекции костно-суставных взаимоотношений голени и стопы при лечении врожденной косолапости у детей

Этап лечения	Цель лечения	Проводимые манипуляции	Признаки успешного окончания этапа	Рекомендуемая операция
Первый	Ликвидация варуса переднего и среднего отделов стопы (устранение приведения переднего отдела стопы и кубовидно-пяточной дислокации)	Редрессация переднего и среднего отделов стопы кнаружи при фиксированных голени и заднем отделе стопы	Рентгенография стопы в переднезадней проекции: 1) локализация ядра окостенения кубовидной кости латеральнее плоскости внутреннего края ядра окостенения пяточной кости; 2) нормализация пяточно-первоплюсневое угла	Околотаранная репозиция с внутренней фиксацией
Второй	Ликвидация варуса среднего и заднего отделов стопы (наружный подтаранный поворот пяточной кости и завершение устранения ладьевидно-таранной дислокации)	Тракция заднего отдела пяточной кости по направлению от латеральной лодыжки внутрь с одновременным отведением среднего отдела стопы кнаружи при фиксированной голени	Рентгенография стопы в переднезадней проекции: 1) нормализация таранно-пяточного угла; 2) локализация ядра окостенения I плюсневой кости латеральнее оси таранной. Томография: локализация ладьевидной кости впереди головки таранной	Околотаранная репозиция с внутренней фиксацией без латеральной капсулотомии
Третий	Ликвидация эквинуса стопы	Низведение заднего отдела пяточной кости с одновременной тракцией вверх переднего отдела таранной и пяточной костей	Рентгенография стопы в боковой проекции: нормализация таранно-пяточного, таранно-берцового и пяточно-берцового углов	Задняя или заднедиагональная тенотомия капсулотомия

Для контроля за ходом коррекции скелетных нарушений стопы и при наблюдении результатов у всех больных применяли рентгенографию стоп в стандартизированных укладках [3], а у 10 больных — дополнительно магнитно-резонансную томографию (МРТ) стоп, выполняющуюся на аппарате «Magnetom Open» (фирма «Siemens», Германия). При оценке рентгенологических показателей использовали нормативы, приведенные в работах G. Simons [19] и С.Е. Волкова [3]. Результаты лечения у всех больных оценивались на основании общих принципов с учетом восстановления функции стопы и полноты коррекции костно-суставных взаимоотношений [3, 21].

Анализ полученных данных позволил нам условно выделить три основных этапа в коррекции деформации стопы при врожденной косолапости (см. таблицу).

На первом этапе консервативной редрессации осуществлялось устранение варуса переднего и среднего отделов стопы. Контроль за эффективностью коррекции проводился по рентгенограммам стопы в переднезадней проекции. В процессе работы было установлено, что наиболее постоянными и достоверными признаками успешного выполнения этого этапа являются: 1) нормализация пяточно-первоплюсневое угла; 2) локализация ядра окостенения кубовидной кости кнаружи от оси пяточной кости, проведенной по касательной к внутреннему краю ядра

ее окостенения (рис. 1). МРТ позволяла точнее оценить полноту коррекции кубовидно-пяточной дислокации.

Из 334 репонированных стоп консервативно устранить варус переднего и среднего отделов удалось на 188 (56,3%), в том числе менее чем за 4 смены гипса — на 151 (45,2% от общего числа стоп), за 4–6 смен — на 28 (15,3% от остальных 183). Продолжение консервативной коррекции на 155 стопах после 6-й смены гипса дало эффект только в 9 (5,8%) случаях. Таким образом, невозможность достичь цели первого этапа консервативной коррекции за 6 смен гипсовой повязки свидетельствовала о значитель-

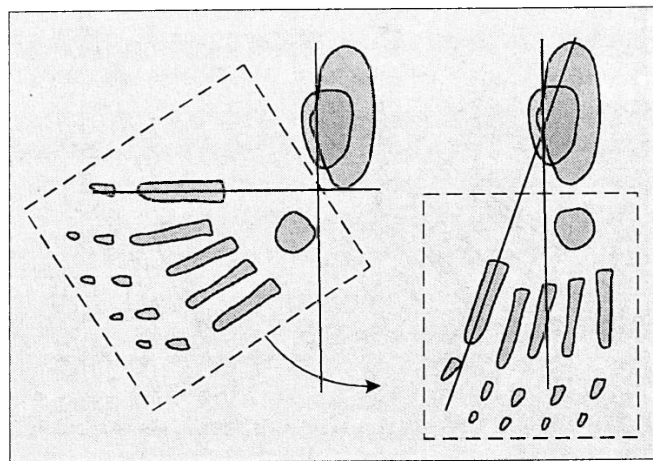


Рис. 1. Схема коррекции варуса переднего и среднего отделов стопы на первом этапе консервативного лечения врожденной косолапости.

ной ригидности деформации стопы. Дальнейшее проведение консервативного лечения на данном этапе было признано нами малоэффективным, что определяло необходимость продолжения коррекции хирургическим путем.

При рентгенологическом и МРТ-исследовании 146 стоп, на которых консервативная коррекция оказалась неэффективной, выявлены следующие элементы остаточной деформации: недостаточная коррекция пяточно-первоплюсневочного угла, указывающая на сохранение приведения переднего отдела (68 стоп); внутренняя дислокация кубовидной и ладьевидной костей в суставе Шопара (146); внутренний подтаранный поворот пяточной кости (102); эквинус (146). Цель оперативного вмешательства на данном этапе коррекции — устранение всех выявленных элементов остаточной деформации стопы. Для достижения ее были использованы: в 113 случаях — заднемедиальная ТЛКТ, в 11 — заднемедиальная ТЛКТ с внутренней фиксацией по V. Turco и в 22 — операция полной ОРВФ. После заднемедиальной ТЛКТ на 28 (24,8%) стопах, несмотря на их правильную внешнюю форму, рентгенологически была диагностирована неполная коррекция: на 22 отмечено уменьшение таранно-пяточного угла на снимках в переднезадней проекции, что свидетельствовало о недостаточном подтаранном развороте пяточной кости, на 24 стопах сохранилась дислокация ядра окостенения кубовидной кости и на 8 имелись признаки остаточного приведения переднего отдела.

Дальнейшее реабилитационное лечение не во всех случаях позволило компенсировать остаточную деформацию. В отдаленном периоде неудовлетворительные результаты (рецидив деформации, неполная коррекция) после

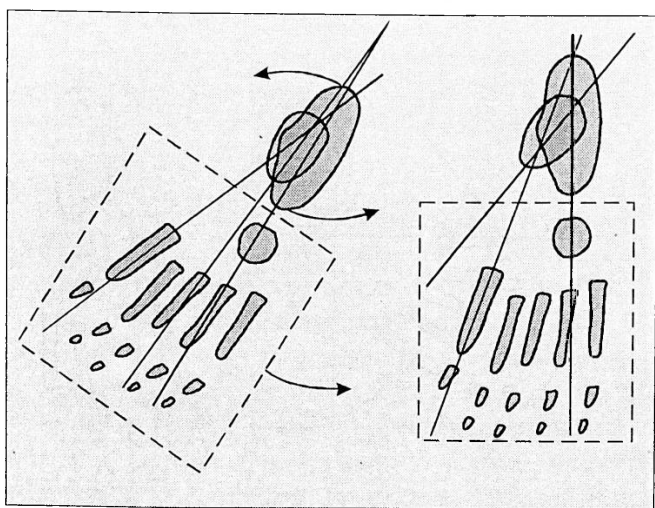


Рис. 2. Схема коррекции варуса среднего и заднего отделов стопы на втором этапе консервативного лечения врожденной косолапости.

ТЛКТ без внутренней фиксации констатированы в 16 (14,2%) случаях. Недостаточно эффективной на данном этапе оказалась и заднемедиальная ТЛКТ с внутренней фиксацией по V. Turco: из 11 случаев в 3 (27,2%) отмечен недостаточный подтаранный разворот пяточной кости, деформация на этих 3 стопах рецидивировала. Рентгенография стоп после полной ОРВФ показала, что во всех случаях была достигнута полная костно-суставная коррекция. В отдаленные сроки наблюдения рецидивов после этой операции не было. Один неудовлетворительный результат после полной ОРВФ был следствием гиперкоррекции (диагностирована пяточная деформация стопы).

Таким образом, при самых тяжелых формах врожденной косолапости, когда консервативная коррекция неэффективна уже на первом ее этапе, наиболее обоснованным и эффективным методом устранения остаточной деформации является операция полной ОРВФ.

Второй этап консервативной коррекции (ликвидация варуса среднего и заднего отделов стопы) состоял в подтаранной репозиции пяточной кости с одновременным завершением устранения дислокации ладьевидной кости (см. таблицу). Производилась тракция заднего отдела пяточной кости по направлению от латеральной лодыжки внутрь и вниз с одновременным отведением кнаружи переднего и среднего отделов стопы (рис. 2). Ко второму этапу коррекции переходили только при успешном завершении первого консервативным путем. Как показал анализ рентгенологических данных, основными критериями эффективности второго этапа коррекции являются нормализация таранно-пяточного угла и локализация ядра окостенения I плюсневой кости кнаружи от оси таранной на рентгенограммах стоп в переднезадней проекции. Поскольку ядра окостенения ладьевидной кости у детей раннего возраста нет, самую точную информацию о ее локализации дает МРТ стоп.

Второй этап коррекции был проведен на 188 стопах. Достичь цели этого этапа консервативным путем удалось в 114 случаях. Не более 4 смен гипсовой повязки потребовалось на 103 стопах (60,6% от числа лечившихся), 5–6 смен — на 7 (8,2% от числа стоп, на которых было продолжено лечение). Завершить подтаранный разворот пяточной кости более чем за 6 смен гипса удалось только на 4 (5,1%) из остальных 78 стоп. Таким образом, продолжение второго этапа консервативной коррекции после 6 смен гипсовой повязки не давало дос-

таточного эффекта. Это свидетельствовало о необходимости оперативного завершения коррекции.

Анализ данных рентгенографии и МРТ показал, что для ликвидации остаточной деформации в ходе операции необходимо устранить внутреннюю дислокацию ладьевидной кости, внутреннюю подтаранную ротацию пяточной кости, эквинус стопы. Для решения этих задач были произведены в 7 случаях задняя, в 43 — заднемедиальная ТЛКТ без внутренней фиксации, в 17 — ТЛКТ с внутренней фиксацией по V. Turco и в 11 — ограниченная по объему ОРВФ (без латеральной капсулотомии) [3, 5]. Анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения показал, что задняя ТЛКТ не привела к достаточной коррекции деформации и во всех случаях наступил рецидив. После заднемедиальной ТЛКТ без внутренней фиксации на 8 стопах при рентгенографии в переднезадней проекции отмечена неполная коррекция таранно-пяточного угла. Из них на 5 (11,6%) отдаленный результат оказался неудовлетворительным (недостаточная коррекция и рецидив). В 3 случаях коррекция таранно-пяточного угла была неполной и после операции по V. Turco, в 2 (11,8%) из них отдаленный результат расценен как неудовлетворительный. После ОРВФ рецидивов, а также недостаточной коррекции отмечено не было.

Таким образом, при неэффективности консервативной коррекции врожденной косолапости на втором этапе задняя ТЛКТ не обеспечивает полного устранения остаточной деформации стопы. Для этой цели следует использовать заднемедиальную ТЛКТ или ОРВФ. Предварительно (ввиду небольшого числа наблюдений) можно сказать о предпочтительности на данном этапе лечения ОРВФ.

Третий, завершающий этап консервативной коррекции врожденной косолапости — устранение эквинуса стопы (см. таблицу). Мы проводили его в случаях, когда все задачи предыдущих двух этапов лечения были решены консервативно. На этом этапе корригировалось 110 стоп. Редрессация заключалась в низведении заднего отдела пяточной кости и тракции вверх переднего отдела пяточной и таранной костей (рис. 3). Для оценки эффективности лечения наиболее информативной была рентгенография стопы в боковой проекции, выполненная в положении ее максимального разгибания. Нормализация таранно-берцового и пяточно-берцового углов на

этих снимках указывала на успешное завершение этапа. Решить данную задачу консервативным путем удалось в 9 случаях, при этом потребовалось от 7 до 14 редрессаций. В остальных случаях (101) для устранения остаточной деформации было необходимо оперативное вмешательство.

Для решения основной задачи третьего этапа — устранения эквинуса стопы мы использовали на 88 стопах локальную заднюю ТЛКТ, на 13 — заднемедиальную ТЛКТ, в том числе на одной — с внутренней фиксацией по V. Turco.

При наблюдении в отдаленные сроки выявлено, что из 9 случаев, в которых лечение было завершено консервативно, в 6 (66,7%) результат оказался неудовлетворительным — в 5 наступил рецидив деформации, в одном диагностирована «стопа-качалка». После задней ТЛКТ рецидив возник на 5 (5,8%) стопах. После заднемедиальной ТЛКТ рецидивов не зарегистрировано. Следует также отметить, что у всех детей, которым длительно проводилась консервативная коррекция, и прежде всего эквинуса, появились значительные изменения со стороны периферической нервной системы голени и стопы [4].

Таким образом, консервативная коррекция эквинуса при типичной врожденной косолапости недостаточно эффективна. Хороший результат на третьем этапе коррекции дает локальная задняя или заднемедиальная ТЛКТ.

Нужно также отметить, что практически у всех больных на этапах консервативного лечения нам удавалось достичь коррекции и даже гиперкоррекции внешней формы стоп. Однако рентгенологическое и МРТ-исследование в большинстве случаев указывало на несоответствие клинической картины выра-

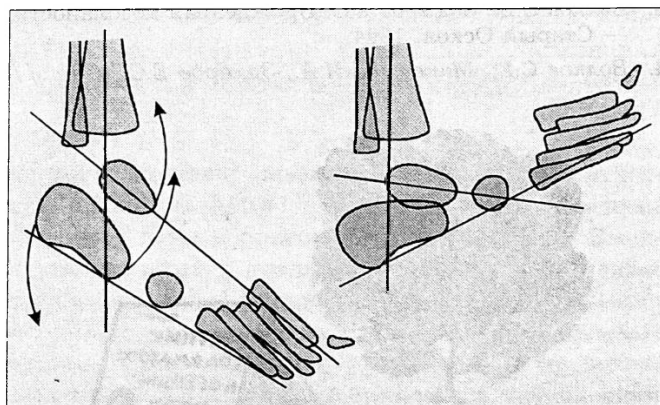


Рис. 3. Схема коррекции эквинуса стопы на третьем этапе консервативного лечения врожденной косолапости.

женности скелетных нарушений. Следовательно, при определении полноты коррекции и выборе тактики дальнейшего лечения типичной врожденной косолапости у детей 1-го года жизни нельзя опираться только на клиническую картину.

Выводы

1) для объективного суждения о полноте костно-суставной коррекции деформации стопы, оценки эффективности консервативного лечения и выбора адекватной методики оперативного вмешательства у детей с типичной врожденной косолапостью необходимо использовать рентгенологические и МРТ-показатели;

2) традиционная консервативная коррекция варуса стопы у детей 1-го года жизни достаточно эффективна только в течение первых 4-6 смен гипсовой повязки на каждом из двух этапов его лечения;

3) при неэффективности консервативной терапии врожденной косолапости на этапах коррекции варуса стопы наиболее полно устранить остаточную деформацию позволяет операция околотаранной репозиции с внутренней фиксацией;

4) традиционная консервативная коррекция эквинуса при типичной врожденной косолапости малоэффективна;

5) для устранения остаточного эквинуса стопы целесообразно использовать локальную заднюю или заднемедиальную ТЛКТ без внутренней фиксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аблакулов А. Раннее оперативное лечение врожденной косолапости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1981.
2. Баталов О.А., Мусихина И.В. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 10. — С. 59.
3. Волков С.Е., Захаров Е.С. Врожденная косолапость. — Старый Оскол, 1994.
4. Волков С.Е., Максимов И.А., Захаров Е.С. и др. //

Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 2. — С. 44-47.

5. Волков С.Е., Максимов И.А., Захаров Е.С. //Там же. — 1995. — N 1-2. — С. 31-35.
6. Дусмуратов М. //Врожденные деформации опорно-двигательного аппарата. — Ташкент, 1981. — С. 25-31.
7. Захаров Е.С. Патогенетическое обоснование ранней коррекции врожденной косолапости у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995.
8. Зацепин Т.С. Врожденная косолапость и ее лечение в детском возрасте. — М., 1947.
9. Капитанаки А.Л., Давлетишин Р.Н. //Ортопед. травматол. — 1987. — N 1. — С. 23-25.
10. Кочкаров Э. Сравнительная оценка ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения врожденной косолапости у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1984.
11. Маков Н.Н., Барсуков Н.П., Киселенко А.С. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 2. — С. 62-64.
12. Мороз П.Ф. //Там же. — 1990. — N 3. — С. 16-19.
13. Сергиенко А.А., Денисюк Н.И. //Там же. — 1991. — N 12. — С. 62-64.
14. Устьянцев В.И., Коломиец А.Л., Афанасьев И.В. // Там же. — 1991. — N 3. — С. 29-31.
15. Худжанов А.А. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов. — Ташкент, 1991. — С. 99-102.
16. Codivilla A. //Rev. Orthop. — 1907. — Vol. 8. — P. 612-613.
17. Porter R.W. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69B. — P. 5-9.
18. Ryoppy S. //Acta Orthop. Scand. — 1987. — Vol. 58, N 2. — P. 199-209.
19. Simons G.W. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67A. — P. 1056-1062.
20. Somppu E. Clubfoot. — Copenhagen, 1984.
21. Turco V.J. Clubfoot. — New York, 1981.
22. Williams D.H., Grant C .E., Catterall A. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69B. — P. 155-160.
23. Yamamoto H., Furuya K. //Ibid. — 1990. — Vol. 72B. — P. 460-463.

ABOUT TACTICS OF CORRECTION IN CLUBFOOT

S.E. Volkov, O.A. Malakhov, E.S. Zakharov,
I.A. Maksimov

Two hundred eighty six patients with clubfoot were examined to detect the rational tactics and method of treatment. It is showed that radiographic or MRT examination of foot is necessary for objective estimation of total bone-articular correction of the deformity. Absence of improvement during conservative treatment is the indication to operative treatment. Traditional method of conservative correction of varus gives efficacy at every stage of treatment during the first 6 changes of plaster bandage only. Equine correction should be performed surgically. Choice of operative tactics depends on the degree of residual foot deformity. If equine and varus is preserved talus reposition with internal fixation is indicated; when equine is preserved the posterior or posteromedial tenoligamentocapsulotomy is indicated.



ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА



© А.Б. Шавырин, С.И. Липкин, 1998

А.Б. Шавырин, С.И. Липкин

К ВОПРОСУ О ПЕРВИЧНО ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ХОНДРОБЛАСТОМЕ

Рязанская областная клиническая больница, Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Согласно гистологической классификации опухолей ВОЗ (1972) хондробластома кости относится к доброкачественным хрящобразующим опухолям. Однако данные литературы более позднего времени свидетельствуют о возможности ее озлокачествления [1, 3–5, 7, 9]. Т.П. Виноградова [2] наряду с доброкачественной хондробластомой упоминает и о ее злокачественной форме, отмечая при этом, что «каждая доброкачественная форма опухоли, как правило, имеет свой злокачественный аналог». В мировой литературе описано 20 наблюдений злокачественной хондробластомы и имеются краткие упоминания еще о 8 таких случаях [5]. В работе В.Н. Бурдыгина, А.К. Морозова и С.И. Липкина [1] сообщается о 6 собственных наблюдениях, в работе А.К. Морозова [6] — о 8 злокачественных хондробластомах из 113 изученных, в публикации С.И. Липкина [5] — о 13 злокачественных хондробластомах и 3 светлоклеточных хондросаркомах, возникших, вероятно, на почве озлокачествления хондробластомы; по данным В.Л. Котова и С.И. Липкина [3], у 13 из 225 больных с хондробластомой опухоль верифицирована как злокачественная.

К факторам, способствующим превращению хондробластомы в злокачественную, следует отнести неадекватное хирургическое вмешательство, физиотерапию, лучевое лечение.

Гистологическое строение злокачественных хондробластом весьма разнообразно, что делает их диагностику крайне затруднительной. Условно можно выделить несколько морфологических вариантов озлокачествления: 1) злокачественная опухоль сохраняет черты строе-

ния, свойственные хондробластоме; 2) озлокачествление по типу хондросаркомы; 3) озлокачествление в светлоклеточную хондросаркому; 4) озлокачествление по типу хондробластического варианта остеогенной саркомы; 5) озлокачествление по типу злокачественной остеобластокластомы; 6) озлокачествление «кислотозной формы хондробластомы» [3–5]. Наибольшие трудности возникают при верификации первого варианта озлокачествления [5].

Наряду с признанием возможности озлокачествления хондробластомы некоторые авторы, основываясь на особенностях клинико-рентгенологических проявлений заболевания и в ряде случаев — на данных о гистологическом строении опухоли, высказывают мнение о существовании первично злокачественной хондробластомы [1, 3, 4, 6, 8, 10]. В связи с этим предлагается дополнить существующую классификацию опухолей костей, включив в нее озлокачествленную или злокачественную хондробластому как отдельную нозологическую форму [5, 6].

В приводимом ниже наблюдении, по нашему мнению, хондробластому можно расценивать как первично злокачественную. К публикации этого случая нас побудило малое число наблюдений как в отечественной, так и в зарубежной литературе, единичные упоминания о первично злокачественной хондробластоме.

Больной К., 15 лет, поступил в ортопедическое отделение Рязанской областной клинической больницы 3.08.93 с жалобами на постоянные «ночные» боли в правом коленном суставе. Ежедневно принимает анальгетики, которые несколько уменьшают боль. Впервые боли появились в апреле 1993 г., связывает их с падением на коленный сустав. В апреле по месту жительства проведено лечение — гипсовая иммобилизация, антибиотики. Из-за продолжающихся болей был госпитализирован повторно. Назначенная физиотерапия усилила болевой синдром, пациент направлен в областную больницу.

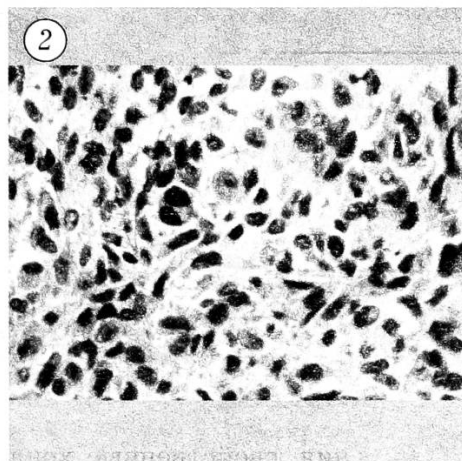
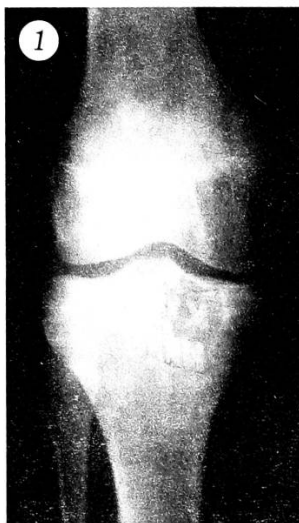


Рис. 1. Рентгенограмма правого коленного сустава до операции: очаг деструкции во внутреннем мыщелке большеберцовой кости.

Рис. 2. Гистологическое строение удаленной опухоли: резко выраженный полиморфизм и атипизм клеток при сохранении общего типа строения хондробластомы.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 300.

Рис. 3. Рентгенограмма правого коленного сустава через 3 года после операции: признаков рецидива опухоли нет; приживление и перестройка аутотрансплантатов.

лантатом из крыла подвздошной кости. Послеоперационный период протекал без осложнений. При гистологическом исследовании операционного материала обнаружено строение злокачественной хондробластомы. Готовые гистологические препараты консультированы в патологоанатомической лаборатории ЦИТО, диагноз злокачественной хондробластомы подтвержден (рис. 2).

Клинико-рентгенологические данные и гистологическая картина опухоли дают основание расценивать ее как первично злокачественную хондробластому.

При контрольном обследовании через 3 года больной жалоб не предъявляет, походка не нарушена, движения в коленном суставе в полном объеме. На рентгенограмме данных, свидетельствующих о рецидиве опухоли, нет, определяется приживление и перестройка аутотрансплантатов (рис. 3). На рентгенограмме легких патологии не выявлено.

Наше наблюдение представляет интерес по двум причинам:

1) оно является примером адекватного хирургического лечения злокачественной опухоли кости с хорошим онкологическим и ортопедическим отдаленным результатом;

2) каждое достоверное наблюдение злокачественной хондробластомы ценно, так как общее число таких наблюдений в мировой литературе продолжает оставаться очень малым.

При поступлении: выраженная хромота на правую ногу, гипотрофия в нижней трети бедра, коленный сустав увеличен в объеме за счет периартикулярных тканей по внутренней поверхности. Резкая болезненность при пальпации внутреннего мыщелка большеберцовой кости. Активные движения в коленном суставе практически в полном объеме. Кожные покровы не изменены. В клинических и биохимических анализах крови и мочи отклонений от нормы нет. На рентгенограмме правого коленного сустава в метаэпифизе большеберцовой кости определяется очаг деструкции округлой формы диаметром 2,5 см с ободком склероза. Имеется вздутие кости на этом уровне, периостальная реакция. Создается впечатление прерывания коркового слоя на уровне очага деструкции (рис. 1). Клинико-рентгенологическая дифференциальная диагностика проводилась между хондробластомой, хондромой с озлокачествлением, абсцессом Броди. 10.08.93 произведена пункционная биопсия, гистологическое заключение: хондросаркома.

18.08.93 больной оперирован — выполнены окостосуставная резекция верхней трети большеберцовой кости вместе с опухолью и прилежащими мягкими тканями единым блоком, электрокоагуляция, замещение образовавшегося дефекта аутотрансп-

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурдыгин В.Н., Морозов А.К., Липкин С.И. //Диагностика и лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата. — М., 1987. — С. 80–82.
2. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973. — С. 55–62.
3. Котов В.Л., Липкин С.И. //Опухоли и опухолеподобные дисплазии костей. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов и позвоночника: Тезисы докладов Всерос. науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов. — Рязань, 1995. — С. 52–53.
4. Липкин С.И. //Медицинская реабилитация больных с переломами костей и ортопедическими заболеваниями: Сб. трудов ЦИТО. — 1983. — Вып. 26. — С. 10–15.
5. Липкин С.И. //Арх. пат. — 1995. — N 1. — С. 23–27.
6. Морозов А.К. Клинико-рентгенологическая характеристика хондробластомы кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
7. Трапезников Н.Н. Лечение первичных опухолей костей. — М., 1968. — С. 53–61.
8. Bloem J.L., Mulder J.D. //Skelet. Radiol. — 1985. — Vol. 14, N 1. — P. 1–9.
9. Dahlin D., Ivins S.C. //Cancer (Philad.). — 1972. — Vol. 30, N 2. — P. 401–413.
10. Nolan D.J., Middlemiss S. //Clin. Radiol. — 1975. — Vol. 26, N 3. — P. 343–350.

© М.Ю. Шупак, К.А. Денисов, 1998

*М.Ю. Шупак, К.А. Денисов***СИНОВИАЛЬНАЯ САРКОМА С ОГРАНИЧЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ МЫШЦЕЛКА БЕДРЕННОЙ КОСТИ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)**

Московская городская клиническая онкологическая больница № 62

Больной И., 46 лет, поступил в больницу № 62 28.03.97 с жалобами на постоянные боли в области левого коленного сустава и некоторое ограничение движений в нем. За 6 мес до этого появилась припухлость в области латерального мыщелка бедренной кости, затем присоединились боли, по поводу которых пациент обратился в районную поликлинику. Там заболевание было расценено как артроз, проводилась физиотерапия, вводились нестероидные противовоспалительные препараты. Однако боли нарастали. Была выполнена рентгенография коленного сустава, при которой обнаружена деструкция наружного мыщелка левой бедренной кости. Больной госпитализирован.

Из анамнеза и выписки из истории болезни, представленной Онкологическим научным центром (ВОНЦ АМН), известно, что в 1967 г. у больного был выявлен лимфогранулематоз с поражением медиастинальных и шейных лимфоузлов. В ВОНЦ проводилась гамма-терапия (на область средостения 6000 рад и на область шейных лимфоузлов 4000 рад). До поступления в ВОНЦ больной получал рентгенотерапию (1700 Р). Лимфоузлы исчезли, и через 30 лет признаков рецидива лимфогранулематоза не выявлено. Но в 1991 г. у больного появились выраженная одышка, слабость. В Институте хирургии им. А.В. Вишневского диагностирован слипчивый перикардит и 30.01.92 произведена субтотальная перикардэктомия. Состояние больного улучшилось: исчезла одышка, вернулась работоспособность.

При обследовании в больнице № 62 определяется опухолевидное образование в области наружного мыщелка левой бедренной кости размером 3 × 2 см, не имеющее четких границ и неподвижное по отношению к кости; отмечается небольшая отечность мягких тканей области левого коленного сустава, по-видимому, связанная с произведенной в другом лечебном учреждении открытой биопсией. Других опухолевых образований не определяется. Регионарные лимфоузлы не пальпируются. Активные и пассивные движения в коленном суставе слегка ограничены и несколько болезненны. Сопутствующая патология: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, атеросклеротический кардиосклероз, хронический бронхит вне обострения.

Рентгенологически в дистальном эпифизе левой бедренной кости по ее передненаружной поверхности в области латерального мыщелка определяется краевой дефект размером 2,5 × 1,5 см с деструк-

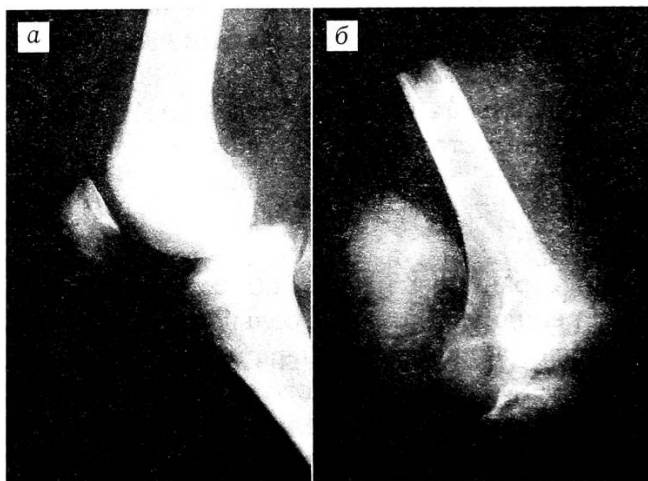
цией коркового слоя, неровными, нечеткими контурами, с наличием мягкотканного компонента размером 5,5 × 1,5 см (см. рисунок, а).

При морфологическом исследовании биопсийных препаратов, представленных больным, проводилась дифференциальная диагностика между бифазной синовиальной саркомой и опухолью аденогенной природы (метастаз рака). Для уточнения диагноза было предпринято полное обследование пациента, включавшее УЗИ брюшной полости, эзофагогастроуденоскопию, колоноскопию, а также осмотр уролога и ЛОР-врача. Опухолевой патологии в других органах не выявлено.

На основании результатов обследования и с учетом полученных гистологических данных диагностирована синовиальная саркома. Диагноз подтвержден при повторных просмотрах препаратов морфологами.

8.04.97 произведена операция (А.Н. Махсон) — резекция сегмента конечности по типу операции Н.А. Богораза. Сделаны два циркулярных разреза кожи — на уровне эпифиза левой большеберцовой кости и в средней трети бедра. Из линейного разреза кожи, соединяющего циркулярные разрезы по задненаружной поверхности бедра, выделены и мобилизованы магистральные сосуды и нервы. Мягкие ткани пересечены на уровне кожных разрезов до бедренной и большеберцовой кости. Поднадкостнично выделены и пересечены пилой Джилли бедренная кость на расстоянии 18 см от уровня коленного сустава и метаэпифиз большеберцовой кости на 2 см ниже суставной щели коленного сустава. Произведен гемостаз. Рана промыта перекисью водорода. Наложены аппарат Илизарова (два кольца на голень и одно на бедро с дополнительной спицей на выносах в области верхнего кольца). Опил бедренной кости подведен к большеберцовой кости и создана компрессия с углом, открытым кзади (10°). Рана послойно ушита наглухо. Наложена асептическая повязка.

Морфологическое заключение: 1) макр о п р е п а р а т — нижний фрагмент бедренной кости дли-



Больной И.: рентгенограмма левого бедра до операции (а) и рентгенограмма препарата (б).

ной 20 см с коленным суставом, головкой большеберцовой кости. У латерального мыщелка бедренной кости опухоль размером 5 × 3,5 см, прорастает в бедренную кость, на другие отделы синовиальной оболочки не распространяется (см. рисунок, б); 2) микроскопия — синовиальная саркома, бифазное строение с массивными некрозами.

Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Укорочение конечности составляло 20 см. При контрольном рентгенологическом исследовании и клинически диастаз между опилами бедренной и большеберцовой костей не определялся. В удовлетворительном состоянии больной выписан домой. Через 4 мес проявлений рецидива и отдаленных метастазов нет, отмечаются признаки консолидации фрагментов костей. В последующем планировалось удлинение конечности с помощью аппарата Блискунова.

В сентябре 1997 г. у больного появились тошнота, повторная рвота, головные боли. При компьютерной томографии головного мозга выявлены множественные метастазы в оба его полушария. Проведена лучевая терапия на ускорителе (электронно-тормозное излучение) в суммарной очаговой дозе 25 Гр. Головные боли, тошнота и рвота прекратились. Одновременно с лучевым воздействием больному проведена химиотерапия (фторофур 16,6 г, гидреа 10 г). Курс химиолучевого лечения повторен в ноябре 1997 г. При контрольной компьютерной томографии отмечено уменьшение отека мозга. Число и размеры метастазов не уменьшились. Повторные курсы химиотерапии будут продолжены, больной остается под наблюдением.

Синовиальная саркома относится к опухолям с высоким злокачественным потенциалом. Она слабочувствительна к лучевой терапии, не существует и эффективной химиотерапии, поэтому хирургический метод остается основным. Однако предсказать чувствительность опухоли к химиолучевому воздействию в каждом конкретном случае нельзя — иногда (нередко) достигается положительный эффект от такого воздействия.

Синовиальная саркома склонна к гематогенному метастазированию, чаще всего в легкие, нередко метастазы возникают в отдаленные периоды, которые могут исчисляться годами.

При ограниченных резекциях часто наступают рецидивы, поэтому больному была произведена радикальная операция — резекция целого сегмента конечности. Такие операции сопровождаются значительным укорочением конечности, и в последующем мы в подобных случаях осуществляем удлинение конечности с помощью аппарата Илизарова или Блискунова.

Известно, что больные, перенесшие одно онкологическое заболевание, более чем в 10 раз чаще болеют другой опухольевой патологией. Интерес представленного наблюдения заключается в том, что через 30 лет после излечения лимфогранулематоза у больного возникла новая злокачественная опухоль — синовиальная саркома. Проводившаяся по поводу лимфогранулематоза лучевая терапия на область средостения осложнилась слипчивым перикардитом, в связи с чем была выполнена субтотальная перикардэктомия. Деятельность органов кровообращения была полностью восстановлена, и в последующем больной перенес операцию по поводу синовиальной саркомы. После радикальной операции рецидива не было, но возникли множественные метастазы в мозг — при отсутствии определяемых метастазов в другие органы (легкие, печень), что также подчеркивает необычность течения синовиальной саркомы у данного больного.

ЗАО «Элком и Ко»

Выпускает термопластичный
ортопедический
материал

"ПОЛИВИК"

в листах размером 1000 мм × 540 мм
толщиной 2, 3, 4, 5 мм

Сертификат № РОСС RU. ИМО2. ВО4939
Лицензия № 0479

**Материал отпускается со склада
в Москве**

**Тел. 242-9951, 242-9994
Тел./факс 242-1871**

Ю Б И Л Е И



Н.А. Корж, Д.А. Яременко

ПО ПУТИ СТАНОВЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ОРТОПЕДО-ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ

(к 90-летию со дня основания Харьковского научно-исследовательского института ортопедии и травматологии им. проф. М.И. Ситенко)

«Научная работа только тогда может считаться законченной, когда она внедрена в широкую практику, а последняя всегда дает правильную оценку качества работы»

М.И. Ситенко

В начале XX столетия одновременно с интенсивным развитием промышленности стал расти и производственный травматизм. В 1904 г. правительство России было вынуждено ввести закон о страховании рабочих от несчастных случаев. Это повлекло за собой значительный рост расходов владельцев заводов и фабрик на выплату пожизненной ренты пострадавшим, что заставило их пересмотреть свое отношение к профилактике травматизма и лечению больных с травмами опорно-двигательной системы, полученными на производстве, которые в большинстве случаев приводили к инвалидизирующим увечьям.

В 1904 г. горнопромышленниками Юга России принимается решение об организации центральной ортопедической лечебницы, которая была основана в Харькове 8 июня 1907 г. и получила название Медико-механического института. Старшим врачом института, а потом и его директором был назначен К.Ф. Вегнер.

Институт прошел славный исторический путь, на котором решались важнейшие задачи: разработка и внедрение в широкую практику оригинальных методов лечения ортопедических больных, создание и развитие ортопедо-травматологической службы в стране, обоснование структуры основных ее учреждений и прин-

ципов их деятельности, организационных форм оказания специализированной помощи населению, подготовка высококвалифицированных специалистов ортопедов-травматологов — ученых и практических врачей [9–11, 13, 16, 19, 20].

В деятельности института условно можно выделить несколько периодов. В 1907–1913 гг. он выполняет функции лечебно-экспертного учреждения, занимаясь экспертизой остаточной трудоспособности и оказанием квалифицированной ортопедической помощи пострадавшим с производственными травмами и калечеством. В 1914–1925 гг. становится ведущим лечебным учреждением и базой для подготовки врачей в области организации ортопедической помощи и лечения больных с огнестрельными повреждениями конечностей, число которых резко возрастает во время первой мировой и гражданской войн.

В ноябре 1925 г. постановлением Наркомздрава Украины институт реорганизуется во Всеукраинский государственный клинический НИИ ортопедии и травматологии и на него возлагаются функции центрального института в республике. Директором его в 1926 г. был назначен доктор медицины М.И. Ситенко, организаторский талант которого раскрылся в полную силу при создании ортопедо-травматологической службы Украины [4, 6].

Институт приступает к активной организационно-методической работе в республике. С этого времени начинается отсчет второго периода в его деятельности, который тесно связан с именами выдающихся специалистов и ученых — М.И. Ситенко, В.Д. Чаклина, В.О. Маркса, Н.П. Новаченко, Ф.Е. Эльяшберг, К.Ф. Еленевского, Б.И. Шкурова, Б.С. Гавриленко, А.К. Приходько, М.А. Погорельского, Б.К. Бабича, И.М. Фаермана, Я.Г. Дуброва, К.И. Остапко и многих других.

Основной задачей института в этот период было коренное повышение уровня и качества специализированной помощи населению, создание и развитие ортопедо-травматологической службы на Украине, в том числе и такого важного ее звена, как протезное дело и протезирование.

Следует сказать, что совершенствовать организацию работы институт начинает прежде всего в собственных стенах. Он создает амбулаторию с необходимыми кабинетами и службами. Впервые налаживает систему повторных осмотров больных, лечившихся в клинике. В организационную систему института внедряется обоснованный им принцип объединения амбулаторной и стационарной служб с обеспечением последовательности и преемственности в их работе в процессе оказания специа-

лизированной помощи ортопедо-травматологическим больным. Этот организационный принцип в 1948 г. был узаконен органами здравоохранения, опыт института распространен и широко использован в практике лечебных учреждений здравоохранения и социального обеспечения бывшего СССР [13]. Важное значение имели также организация институтом круглосуточного приема травматологических больных и создание пансионата для приезжих пациентов.

Планомерную организационную и методическую деятельность институт — как центральный в республике по изучению общей структуры травматизма, ортопедической заболеваемости и инвалидности, состояния специализированной амбулаторно-поликлинической и стационарной помощи в крупных промышленных регионах и сельской местности — начинает с 1929 г. [11]. Для этого в нем создается отдел социальной гигиены, в число основных задач которого входят разработка вопросов борьбы с травматизмом и калечеством, развития сети и совершенствования структуры лечебно-профилактических учреждений ортопедо-травматологического профиля, изучение состояния специализированной помощи населению, а также руководство периферийной сетью [1, 2, 9, 13, 14]. Возглавив организацию специализированной ортопедо-травматологической службы на Украине, институт и его школа отстаивают принцип единства и неразрывности ортопедии и травматологии. Основываясь на этом принципе, институт выдвигает и Наркомздрав поддерживает идею создания специализированных ортопедо-травматологических отделений [19].

С задачами этого периода институт полностью справился, что и было подчеркнуто на состоявшемся в 1936 г. I Всеукраинском съезде ортопедов-травматологов и работников протезного дела, который по своей проблематике и составу делегатов и докладчиков фактически стал съездом обще-

союзного значения [17]. На съезде было отмечено, что институт не только заложил организационные и научные основы ортопедии и травматологии как науки и системы оказания специализированной помощи, но и вместе с органами здравоохранения в не легких социально-экономических условиях внедрил свои разработки. Это позволило создать четкую структуру лечебно-диагностических и профилактических амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждений ортопедо-травматологического профиля и организационную систему оказания ортопедической помощи населению республики.

К сказанному необходимо добавить, что институт стал также организационно-методическим и научным центром борьбы с производственным травматизмом в горной промышленности и машиностроении [13, 14, 18, 20].

В целях борьбы с детским калечеством институт в 1929 г. впервые обосновал и организовал поголовные профилактические осмотры новорожденных в родильных домах, а для раннего лечения детей с выявленной ортопедической патологией создал в 1932 г. первый в стране детский ортопедический профилакторий. Опыт института в решении этой проблемы был внедрен во всех республиках бывшего Советского Союза [16].

Чрезвычайно важное место в деятельности института занимает также организация борьбы с посттравматическим калечеством у взрослых. Наркомздравом Украины ему поручается разработка проблемы протезирования, восстановления трудоспособности и трудовой реабилитации инвалидов вследствие травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. В 1934 г. при институте создается опытная станция восстановительного лечения, пере-квалификации и трудоустройства инвалидов, т.е. институт становится первым реабилитационным учреждением, где осуществляется медицинская, трудовая и социальная реабилитация [12]. В

1936 г. опытная станция реорганизуется в ортопедический трудовой профилакторий и передается Наркомату соцобеспечения, а в послевоенные годы становится одной из научно-практических баз для создания Украинского центрального НИИ экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов Минсоцобеспечения УССР.

Накопленный институтом опыт в разработке проблемы протезирования и протезостроения способствовал созданию в 1944 г. по инициативе директора института проф. Н.П. Новаченко Украинского научно-исследовательского института протезирования. Под руководством ученика и соратника М.И. Ситенко А.П. Котова здесь получили дальнейшее развитие основные принципы оказания протезно-ортопедической помощи населению, сформулированные специалистами института ортопедии и травматологии и одноименной кафедры Украинского института усовершенствования врачей (УИУВ) еще в 30-е годы [3, 7, 8].

С целью улучшения преемственности и последовательности в решении принципиальных проблем ортопедии, травматологии, протезирования и подготовки кадров для учреждений регионов курации института по инициативе М.И. Ситенко было создано научно-учебно-практическое объединение (НУПО) в составе института, кафедры ортопедии и травматологии УИУВ и Харьковского протезного завода. Базируясь на опыте института, в 1988 г. Министерство здравоохранения Украины создает республиканское НУПО «Ортопедия и травматология» во главе с Киевским научно-исследовательским институтом ортопедии. В его состав был включен и Харьковский зональный центр во главе с институтом им. М.И. Ситенко, в который вошли кафедры травматологии и ортопедии всех кадровых институтов и специализированные службы 12 областей Востока и Юга Украины (так называемой Левобережной Украины), над которыми шефствовал институт.

Говоря о реабилитации, следует вспомнить и такую ее организационную форму, как школа-санаторий для детей, которые нуждаются в длительном ортопедическом лечении и по состоянию здоровья не могут посещать обычную общеобразовательную школу. Опыт института в этой области в послевоенные годы был использован органами здравоохранения, социального обеспечения и просвещения при создании специализированных школ-интернатов, где лечебный процесс сочетался с учебным [13].

В сентябре 1943 г. после освобождения Харькова от фашистских захватчиков институт возобновляет свою деятельность как Украинский НИИ ортопедии и травматологии и как головная организация в республике по проблемам ортопедии, травматологии и протезирования. В декабре 1943 г. директором института назначается проф. Н.П. Новаченко, прекрасный организатор и хирург. Вместе с Министерством здравоохранения УССР институт проводит комплекс организационных мероприятий по восстановлению структуры ортопедо-травматологической службы, повышению уровня и качества специализированной помощи населению и подготовке квалифицированных специалистов в Харькове и закрепленном регионе деятельности. Ведется большая работа по организации госпиталей для инвалидов Отечественной войны с последствиями огнестрельных повреждений опорно-двигательного аппарата, разрабатываются вопросы восстановительного лечения и восстановления трудоспособности этих больных [17].

Деятельность института в рассматриваемый период значительно обогатила харьковскую школу ортопедов-травматологов, подняла ее до уровня мировых достижений. Большая заслуга в этом принадлежит таким выдающимся ученым и специалистам, как чл.-корр. АМН СССР Н.П. Новаченко, профессора Л.П. Николаев, А.А. Корж, В.Ф. Трубников, Т.А. Ревенко, Ю.Ю. Колонтай,

О.В. Недригайлова, А.П. Скоблин и Е.Я. Гончарова, Б.В. Богачевский, канд. мед. наук Г.М. Батурина, заслуженный врач УССР А.Е. Цукерман, канд. мед. наук Н.Д. Мацкевич, Я.А. Бердашкевич и др.

В 1965 г. институт реорганизуется в Харьковский НИИ протезирования, ортопедии и травматологии. Директором его назначается проф. А.А. Корж, который больше 30 лет последовательно и методично развивает лучшие старые и создает новые традиции харьковской школы ортопедов-травматологов.

В организационной деятельности института этого (четвертого) периода наиболее ярким стало дальнейшее развитие проблемы протезирования и ранней медицинской и трудовой реабилитации инвалидов с ампутированными конечностями. Большой вклад в это, как и в усовершенствование организации протезно-ортопедической помощи, внесли чл.-корр. АМН СССР А.А. Корж и его ученики и сотрудники проф. О.А. Бухтиаров, доктора мед. наук В.А. Бердников и В.Я. Моськин, канд. мед. наук Л.Г. Плотник, проф. Д.А. Яременко, кандидаты мед. наук Т.Ф. Павлова, Р.М. Мезенцева, Б.А. Погребняк, В.Б. Таршис, И.Ф. Тютюник, канд. техн. наук В.Л. Капуста и многие другие.

В 1974 г. в связи с передачей проблемы протезирования, протезостроения и реабилитации Министерству социального обеспечения институт был переименован в Харьковский НИИ ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко, а его научные силы сконцентрированы на разработке организационных вопросов, проблем ортопедической травматологии и травматизма, ортопедической патологии позвоночника, крупных суставов и таза, эндопротезирования и аллопластики, онкологических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Значительный вклад в разработку этих проблем внесли такие ученые-клиницисты и организаторы, как профессора Р.Р. Тальшинский, Б.В. Блинов, Н.С. Бондаренко,

Н.И. Кулиш, Б.И. Сименач, Е.Я. Панков, доктора мед. наук М.В. Андрусон, В.С. Костриков, Г.М. Сокол, проф. В.Г. Рынденко, доктора мед. наук З.М. Мителева, Л.Д. Горидова, В.А. Танькут, канд. мед. наук Г.П. Ицкова и др.

Одновременно акад. А.А. Корж создает свою научную школу ортопедической вертебрологии, в формировании которой участвуют профессор Н.И. Хвисюк, С.Д. Шевченко, Н.А. Корж, А.С. Чикун, Г.И. Фадеев, доктора мед. наук Г.Х. Грунтовский, В.А. Филиппенко, А.И. Продан, В.А. Радченко, Н.С. Клепач, доценты М.И. Завеля, А.А. Бурьянов, А.Н. Брехов и ряд других специалистов.

Значительное место в деятельности института отводится совершенствованию организации и повышению качества протезно-ортопедической помощи населению [5, 21]. По предложению акад. А.А. Коржа и проф. Д.А. Яременко при активной поддержке директора ЦНИИПП проф. Н.И. Кондрашина и директора ЦИТО им. Н.Н. Приорова проф. Ю.Г. Шапошникова в 1988 г. в Украинском институте усовершенствования врачей (Харьков) создается первая и единственная кафедра протезирования и реабилитации, ведущей задачей которой является подготовка широкого круга врачей (ортопедов-травматологов, хирургов, педиатров, работников протезного дела и др.) по вопросам протезно-ортопедической помощи населению, медико-социальной экспертизы и реабилитации больных и инвалидов ортопедо-травматологического профиля.

Начиная с 1990 г. институт активно работает над проблемой инвалидности вследствие травм и ортопедических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Проведенное в 90-е годы изучение организации травматологической помощи, восстановительного лечения и реабилитации больных и инвалидов, а также медико-социальной экспертизы при последствиях травм опорно-двигательного аппарата позволило выявить неиспользованные ре-

зервы и возможные пути улучшения работы этой службы.

Важное значение для снижения инвалидности от травм имеет дальнейшая разработка проблемы борьбы с травматизмом, и прежде всего дорожно-транспортным. По нашим данным, в 42,7% случаев причиной первичной инвалидности являются травмы, полученные при дорожно-транспортных происшествиях. В 80-е годы на Украине 20 учреждениями, работу которых координировал наш институт как республиканский центр по профилактике травматизма, была выполнена комплексная междуведомственная целевая программа научных исследований по проблеме борьбы с дорожно-транспортным травматизмом. Внедрение разработанных в рамках этой программы организационных и профилактических мероприятий позволило в 1985 г. снизить в Харьковской области число ДТП на 3,9%, число травмированных — на 11,8%, погибших — на 14,5%. В целом же по Украине благодаря выполнению комплекса реабилитационных мероприятий, рекомендованных исполнителями программы, к общественно полезной деятельности вернулись в первый год после травмы 49%, через 3 года — 91,6% пострадавших.

Совместная организационная и практическая работа, проведенная Харьковским областным управлением здравоохранения, Харьковским институтом ортопедии и травматологии и Харьковским областным центром медико-социальной экспертизы, позволила добиться снижения показателей инвалидности вследствие травм опорно-двигательной системы и перемещения этой категории инвалидности в Харьковской области с 3-го на 4-е место в общей структуре первичной инвалидности.

Сегодня, несмотря на социально-экономический кризис в стране и финансовые трудности, институт изыскивает новые формы организационной деятельности, продолжает и углубляет научные исследования по актуальным про-

блемам ортопедии, травматологии и медицинской реабилитации. Дальнейшую перспективу института видит в организации и развитии своей деятельности как научно-практического и организационно-методического центра по проблемам ортопедической артрологии, вертебрологии, ортопедической онкологии, восстановительного лечения, протезирования и реабилитации больных и инвалидов.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дубров Я.Г. Организация травматологической помощи в горно-промышленном районе (Донбасс) // Ортопед. травматол. — 1937. — № 5. — С. 104–118.
2. Ефимов Д.И. Основные задачи наркомздрава в деле борьбы с промышленным и сельскохозяйственным травматизмом // Всеукраинское совещание по борьбе с травматизмом, 1-е. Тезисы докладов. — Харьков, 1927. — С. 3–5.
3. Кондрашин Н.И., Яременко Д.А. Роль Харьковского НИИ ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко в развитии отечественного протезирования и ортезирования (к 80-летию со дня основания института) // Ортопед. травматол. — 1988. — № 1. — С. 71–74.
4. Корж А.А. Страницы жизни и деятельности Михаила Ивановича Ситенко (к 100-летию со дня рождения) // Там же. — 1995. — № 11. — С. 67–70.
5. Корж А.А., Яременко Д.А. О некоторых мерах по улучшению протезно-ортопедической помощи пострадавшим, больным и инвалидам // Пленум правления Всесоюз. науч. об-ва травматологов-ортопедов, 22-й: Тезисы докладов. — Иркутск, 1991. — С. 135–137.
6. Костриков В.С., Скоблин А.П. Михаил Иванович Ситенко. — Харьков, 1958.
7. Котов А.П. Развитие теории и практики протезирования и протезостроения на Украине (1944–1955 гг.). — Харьков, 1956.
8. Котов А.П. Основные этапы развития протезирования на Украине после Октябрьской революции // Ортопед. травматол. — 1967. — № 6. — С. 66–71.
9. Новаченко Н.П., Приходько А.К., Эльяшберг Ф.Е. Украинский центральный институт ортопедии и травматологии в Харькове за 20 лет (1917–1937) // Там же. — 1937. — Кн. 5. — С. 128–142.

10. Новаченко Н.П., Шкуров Б.М. 50 лет Украинского научно-исследовательского института ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко // Там же. — 1959. — № 6. — С. 3–10.
11. Новаченко Н.П., Корж А.А., Эльяшберг Ф.Е. Харьковскому научно-исследовательскому институту протезирования, ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко 60 лет // Там же. — 1967. — № 3. — С. 75–84.
12. Ортопедичний трудовий профілакторій. — Київ, 1938.
13. Пятьдесят лет научной, лечебной и организационно-методической деятельности Украинского научно-исследовательского института ортопедии и травматологии им. проф. М.И. Ситенко (1907–1957 гг.) / Под ред. Н.П. Новаченко. — Киев, 1964.
14. Ревенко Т.А., Матяшина О.М., Цициданова Н.Б. и др. Становление и организация травматологической помощи в Донбассе // Ортопед. травматол. — 1982. — № 8. — С. 48–53.
15. Таршиц В.Б., Яременко Д.А. Проблемы ортопедии — в поле зрения Академии медицинских наук // Там же. — 1992. — № 1. — С. 74–77.
16. Терновой К.С. Славный путь исканий и свершений // Там же. — 1982. — № 8. — С. 1–7.
17. Скоблин А.П. Украинский научно-исследовательский институт ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко и его помощь органам здравоохранения в деле лечения инвалидов Отечественной войны // Там же. — 1955. — № 5. — С. 72–74.
18. Ситенко М.И. Тезисы к докладу «Об организации лечебной помощи травмикам» // Всесоюз. совещание по борьбе с травматизмом, 1-е: Тезисы докладов. — Харьков, 1927. — С. 24–27.
19. Ситенко М.И. Ортопедия и травматология к двадцатилетию Октябрьской революции // Ортопед. травматол. — 1937. — Кн. 5. — С. 3–7.
20. Шевченко С.Д., Таршиц В.Б., Бердников В.А. и др. Исторический очерк организационно-методической деятельности ХНИИОТ им. проф. М.И. Ситенко (к 75-летию со дня основания) // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии. — Харьков, 1982. — С. 3–9.
21. Яременко Д.А. К совершенствованию организации протезирования и реабилитации инвалидов с ампутированными конечностями // Съезд травматологов-ортопедов СНГ, 6-й: Материалы. — Ярославль, 1993. — С. 236–237.

ТВОРЧЕСКИЙ ПУТЬ В.Н. БЛОХИНА И ЕГО ВКЛАД В ОРТОПЕДИЮ И ХИРУРГИЮ КИСТИ (К 100-летию со дня рождения)

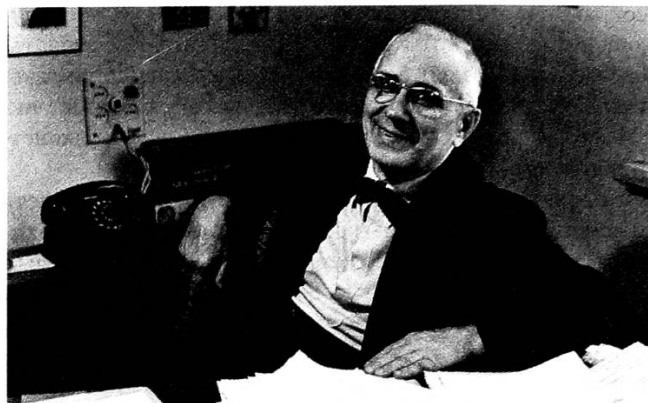
Исполнилось 100 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора медицинских наук, профессора Владимира Николаевича Блохина — выдающегося ученого, одного из основоположников современной отечественной травматологии, ортопедии, пластической хирургии и хирургии кисти.

В.Н. Блохин родился 22 декабря 1897 г. в Москве в семье служащего типографии. В 1916 г. закончил с золотой медалью гимназию и поступил на медицинский факультет 1-го Московского государственного университета. По окончании университета в 1922 г. был принят на работу в Лечебно-протезный институт (ныне ЦИТО), где прошел путь от ординатора до руководителя отделения хирургии кисти, а с 1969 г. и до последних дней жизни являлся консультантом этого отделения. В течение 15 лет Владимир Николаевич был заместителем директора института по научной работе. В 1943 г. он избран доцентом кафедры ортопедии, травматологии и военно-полевой хирургии Центрального института усовершенствования врачей, на которой проработал 30 лет. В годы Великой Отечественной войны В.Н. Блохин возглавлял одно из самых больших ортопедо-травматологических отделений эвакогоспиталя на базе ЦИТО, был консультантом эвакогоспиталей в Москве, оказывал консультативную и практическую помощь периферийным эвакогоспиталям.

Владимир Николаевич был талантливым ученым, хирургом ярчайшего дарования, прекрасным врачом, выдающимся специалистом в области пластической хирургии, пионером в теоретической и практической разработке вопросов хирургии кисти в нашей стране. Им опубликовано свыше 200 научных работ, под его руководством выполнено более 20 кандидатских и докторских диссертаций. Профессора В.Н. Блохина хорошо знали не только в нашей стране, но и за рубежом, он часто выступал с докладами на международных форумах и заседаниях зарубежных научных обществ.

На заре своей практической и научной деятельности Владимир Николаевич под руководством Н.Н. Приорова активно занимался разработкой теоретических и практических вопросов протезирования конечностей у больных с последствиями полиомиелита, а также трудоустройством инвалидов. Многим из них он помог включиться в трудовую деятельность и обрести радость жизни.

Детская ортопедия привлекала особое внимание В.Н. Блохина. Он с увлечением занимался проблемами патологии костной системы; подробно изучая дисплазии скелета, одним из первых описал формы несовершенного остеогенеза, многое внес в разработку лечения врожденного вывиха бедра и врожденной косолапости. Большая заслуга принадлежит Владимиру Николаевичу в организации ортопедической помощи детям. Он одним из первых в стране разработал систему комплексного профилактического лечения полиомиелита в раннем периоде, поднял вопрос о необходимос-



ти диспансерного наблюдения этих больных с привлечением специалистов разного профиля.

Оперировавший много раненых с ложными суставами в годы Великой Отечественной войны, В.Н. Блохин уделял большое внимание изучению вопросов костной пластики; в 1943 г. им впервые в СССР был применен в клинике метод «задержанного костного трансплантата» и поставлен вопрос о консервировании трансплантатов. С большим энтузиазмом воспринимая все новое и прогрессивное, Владимир Николаевич одним из первых в стране стал заниматься артропластикой и эндопротезированием тазобедренного сустава, используя колпачки из пластмассы и акриловые протезы бедра.

Наиболее ярко проявился талант В.Н. Блохина в области пластической хирургии. Он широко применял и совершенствовал разнообразные методы кожной пластики при лечении обширных, длительно незаживающих ран конечностей, послеожоговых контрактур крупных суставов и кисти. Одним из первых использовал в ортопедии и травматологии стебель Филатова. Много работал над совершенствованием техники операции при расщеплении культи предплечья по Крукенбергу, предложил оригинальный способ кожной пластики «межпальцевого» промежутка при этой операции.

Однако вершиной творчества Владимира Николаевича Блохина следует считать хирургию кисти, в развитии которой в нашей стране ему принадлежит особая роль. Лечению повреждений и деформаций кисти он уделял большое внимание еще с первых лет организации ЦИТО и уже в то время активно участвовал в разработке методов лечения свежих повреждений кисти и пальцев с применением первичной кожной пластики. Совместно с Е.К. Никифоровой и Н.А. Голубевым он занимался также вопросами пластики и пересадки сухожилий при параличе лучевого нерва. Начиная с 1940 г. работал над проблемой реконструктивных операций при дефектах пальцев, при этом широкую известность принесли ученому созданные им методы лечения больных с ампутацией всех пальцев. Применяя различные способы реконструкции пальцев кисти — поллицизацию, перестановку, пересадку пальцев, наиболее эффективной в то время В.Н. Блохин считал кожно-костную реконструкцию. Им была разработана методика операции с применением острого стебля Филатова и имплантацией аутокости одновременно с отсечением ножки стебля, что значительно

сокращало этапы реконструкции пальцев. В последующем вместо аутотрансплантатов стали использоваться аллохрящ, костные алло- и ксенотрансплантаты. Была также разработана методика образования активно подвижных пальцев и одновременной реконструкции четырех пальцев.

Результаты многолетних исследований в области реконструкции пальцев были обобщены В.Н. Блохиным в докторской диссертации, которая служила руководством для практических врачей и являлась источником для дальнейших научных исследований.

Большой вклад внес Владимир Николаевич в проблему лечения тяжелых повреждений кисти: им были разработаны тактика и методы берегательного лечения с учетом последующих восстановительных операций, а также способы первично реконструктивных вмешательств. Придавая важное значение первичной хирургической обработке открытых тяжелых повреждений кисти, он подчеркивал, что судьбу кисти решает качество первичной хирургической обработки, которая должна проводиться квалифицированными хирургами, специалистами в области хирургии кисти, по заранее разработанному плану, при наличии специального инструментария и с участием ассистентов.

Многое сделано В.Н. Блохиным и в области реконструктивно-восстановительного лечения последствий повреждений и врожденных заболеваний кисти и пальцев. Он был автором ряда оригинальных методов оперативного лечения при врожденном недоразвитии I пястной кости и I пальца; одним из первых в нашей стране со своими учениками и сотрудниками начал заниматься проблемой восстановления подвижности суставов пальцев кисти – вопросами эндопротезирования и артропластики, применения дистракционных аппаратов, а также компрессионно-дистракционного остеосинтеза.

Нет такого раздела хирургии кисти, в который В.Н. Блохин не внес бы новых идей, оригинальных предложений и усовершенствований, многие из которых не утратили своего значения и в наше время и послужили основой для развития современных методов лечения.

Он обладал исключительным талантом хирурга, блестяще владел техникой кожно-пластических операций, выполнял их быстро, красиво, атравматично, творчески и вдохновенно. Присутствовавшие на операциях гости и ассистенты поражались его виртуозности и мастерству.

Трудно переоценить роль В.Н. Блохина в создании и становлении в нашей стране хирургии кисти как самостоятельной специальности, чему он придавал важное социально-экономическое значение. В 1963 г. по инициативе акад. М.В. Волкова и при непосредственном участии Владимира Николаевича в ЦИТО было открыто первое в Советском Союзе отделение хирургии кисти, руководителем которого стал профессор В.Н. Блохин. Создание такого отделения позволило организовать научные исследования, разработку современных методов лечения повреждений и деформаций кисти, осуществлять подготовку врачей, проводить показательные операции

и консультации. В дальнейшем подобные специализированные отделения были открыты не только в Москве, но и в ряде других городов нашей страны.

Результаты основных научных исследований ЦИТО по проблеме лечения повреждений и заболеваний кисти были обобщены в докторских и кандидатских диссертациях соратников и учеников В.Н. Блохина. Большинство его учеников стали ведущими специалистами в области хирургии кисти, профессорами, доцентами, заведующими специализированными отделениями кисти, руководителями кафедр в Москве и других городах, директорами институтов, лауреатами Государственной премии СССР — С.И. Дегтярева, Р.Э. Райе, В.В. Азолов, Н.М. Водянов, В.К. Бецишор, В.В. Михайленко, А.А. Лазарев, И.Н. Шинкаренко и др.

Владимир Николаевич был настоящим русским интеллигентом. Широкообразованный, обаятельный, нареческое, увлекался живописью, архитектурой, литературой, историей, музыкой, театром. Он был всегда в курсе общественной, научной, театральной и спортивной жизни страны. Среди его пациентов было много артистов, которые называли его «артистом медицинского искусства».

Это был добрый и отзывчивый человек, работать с ним было очень интересно и легко, каждая встреча с ним обогащала духовно. Он никогда не давил своим авторитетом и положением, был прост в общении и чрезвычайно скромен в быту. Любил и ценил молодежь, которая тянулась к нему. Двери его рабочего кабинета и дома всегда были широко открыты как для профессоров, так и для молодых врачей. Его пациенты и врачи присылали ему многочисленные письма и всегда получали от своего доктора и учителя полезные и мудрые советы.

Заслуги профессора В.Н. Блохина в развитии отечественной травматологии и ортопедии и его активная общественная деятельность были высоко оценены Правительством страны: он был награжден орденом Ленина и многими медалями. В 1971 г. ему присвоено звание заслуженного деятеля науки РСФСР.

Выступая в 1967 г. в ЦИТО с Актовой речью, Владимир Николаевич, подводя итоги своей многолетней работы, изложил основные направления в лечении повреждений и деформаций кисти. Он отметил, что в хирургии кисти остается еще много нерешенных проблем, ожидающих своих исследователей, при этом отдельную главу представляют вопросы реплантации частично или полностью отделенных конечностей. Выдвинутые В.Н. Блохиным идеи и направления в настоящее время, с появлением микрохирургической техники, находят свое решение (причем применительно не только к хирургии кисти, но и к другим разделам травматологии и ортопедии) в отделении микрохирургии и травмы кисти ЦИТО, руководимом проф. И.Г. Гришиным. Претворение в жизнь идей Владимира Николаевича Блохина является лучшим памятником этому замечательному ученому и клиницисту.

И.Н. Шинкаренко (Москва)

В.Н. МЕРКУЛОВ

2 января 1998 г. исполнилось 50 лет со дня рождения руководителя клиники детской травматологии ЦИТО, доктора медицинских наук, профессора Владимира Николаевича Меркулова.

Окончив с отличием в 1973 г. I Московский медицинский институт им. И.М. Сеченова, он был принят на работу травматологом-ортопедом в Дорожную больницу № 1 им. Н.А. Семашко. С 1979 по 1980 г. обучался в клинической ординатуре на кафедре травматологии ЦОЛИУ врачей. В 1980 г. начал работать в ЦИТО в детском травматологическом отделении под руководством проф. Г.М. Тер-Егизарова. Георгий Моисеевич, сразу увидевший в молодом враче будущего талантливого ученого и прекрасного хирурга, предложил ему заняться мало изученным тогда разделом детской травматологии — повреждениями периферических нервов. В 1983 г. В.Н. Меркулов защитил кандидатскую диссертацию на тему «Восстановление функции верхних конечностей у детей после переломов костей, осложненных повреждением периферических нервов».

За годы работы в ЦИТО Владимир Николаевич стал высококвалифицированным травматологом-ортопедом, владеющим всеми методами консервативного и хирургического лечения травм и их последствий. Умело сочетая лечебную работу с научной деятельностью, он в 1991 г. защищает докторскую диссертацию «Посттравматические нейрогенные деформации конечностей у детей, их профилактика при острой травме и комплексное хирургическое лечение в позднем периоде». Помимо этого им опубликовано более 160 научных работ.

С 1988 г. В.Н. Меркулов руководит клиникой детской травматологии ЦИТО, сохраняя сложившиеся здесь традиции бережного, щадящего подхода к лечению повреждений растущей кости. Одновременно продолжает активно разрабатывать актуальные проблемы детской травматологии и ортопедии. Основная сфера его научных интересов — повреждения периферических нервов и нейрогенные деформации, различные виды повреждений мышц и сухожильно-мышечная пластика. Им впервые в клинической практике была применена имплантация измельченной мышечной ткани при тяжелых повреждениях мышц у детей, что позволило улучшить функцию пораженной конечности.

В отделении, руководимом Владимиром Николаевичем, большое внимание уделяется различным видам кожной пластики. Впервые в отечественной прак-



тике здесь нашла применение дерматозкстензия при замещении обширных дефектов кожных покровов у детей. В эпоху широкого использования компрессионно-дистракционного остеосинтеза В.Н. Меркулов и его ученики продолжают уточнять показания к нему и совершенствовать методики аппаратного лечения у детей разного возраста. Особое значение имеют экспериментальные и клинические работы, посвященные изучению и лечению повреждений зон роста. Получены данные о благоприятном влиянии дозированной дистракции на восстановление поврежденной зоны роста. Располагая большим опытом лечения посттравматических деформаций нижних конечностей, развивающихся у детей после эпифизеолизом и остеозипифизеолизом, В.Н. Меркулов разработал и внедрил метод резекции оставшейся поврежденной зоны роста, что позволило значительно сократить число оперативных вмешательств у тяжелой категории больных детей.

Профессор В.Н. Меркулов проводит большую работу по обучению курсантов, аспирантов и клинических ординаторов, читает лекции на актуальные темы детской травматологии. Под его руководством выполнено 11 кандидатских и одна докторская диссертация. Он активно занимается общественной деятельностью — является председателем проблемной комиссии «Травматическая болезнь», председателем лечебно-контрольной комиссии ЦИТО. Среди коллег Владимир Николаевич пользуется заслуженным авторитетом и уважением.

Коллектив ЦИТО и редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» горячо поздравляют юбиляра и желают ему доброго здоровья и новых творческих успехов





ИНФОРМАЦИЯ

Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области

692-е заседание (25.12.97)

Д о к л а д

«Солидный» вариант аневризмальной кисты кости. А.П. БЕРЕЖНЫЙ, В.Н. БУРДЫГИН, А.И. СНЕТКОВ, Г.Н. БЕРЧЕНКО, О.Л. НЕЧВОЛОВА, А.Р. ФРАНТОВ (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

На лечении находились 38 больных с диагнозом «солидный» вариант аневризмальной кисты кости в возрасте от 3 до 54 лет. Патологический очаг локализовался в метафизах и метаэпифизах длинных костей, костях таза, коротких костях кистей и стоп. У взрослых, кроме того, выявлено поражение тел шейных и грудных позвонков. Клинико-рентгенологическая картина совпадала с картиной аневризмальной кисты и гигантоклеточной опухоли. Во всех случаях диагноз был подтвержден морфологическим исследованием биопсийного или операционного материала. Дифференциальная диагностика проводилась с аневризмальной кистой, гигантоклеточной опухолью, телеангиоэктатической остеосаркомой. Всем больным проводилось хирургическое лечение. Пациентам детского возраста выполнялись сохранные операции — краевая и сегментарная резекция костей с замещением дефекта ауто- или аллотрансплантатами. У взрослых больных, помимо указанных операций, производилась сегментарная резекция суставного конца кости с замещением дефекта сустава эндопротезом Сиваша на удлиненной ножке. Результаты лечения оценивались с онкологических и ортопедических позиций. У 8 больных выявлен рецидив заболевания в сроки от 3 мес до 2 лет. У ряда пациентов после операции отмечены укорочение оперированной конечности, развитие контрактуры, нестабильность эндопротеза, что потребовало проведения дополнительных ортопедических пособий.

693-е заседание (22.01.98), посвященное 100-летию со дня рождения В.Н. Блохина

Д о к л а д ы

Творческий путь и вклад профессора Владимира Николаевича Блохина в ортопедию и хирургию кисти. И.Н. ШИНКАРЕНКО (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

Некоторые способы восстановления функции I пальца с использованием микрохирургической техники. И.Г. ГРИШИН, [И.В. ГОНЧАРЕНКО], А.В. ЕВГРА-

ФОВ, М.М. КРОШКИН, Д.Р. БОГДАШЕВСКИЙ, Г.Н. ШИРЯЕВА, В.Н. ПОЛОТНЯНКО (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

Развитие идей Владимира Николаевича Блохина в реконструктивной хирургии кисти. В.В. АЗОЛОВ, С.В. ПЕТРОВ, Н.А. АЛЕКСАНДРОВ, Н.В. МИТРОФАНОВ (Нижегородский институт травматологии и ортопедии)

Метод кожно-костной реконструкции в хирургии кисти. А.А. ЛАЗАРЕВ, В.Ф. КОРШУНОВ, В.Б. ГЕРМАНОВ, С.Е. КОГИНОВ (Российский государственный медицинский университет)

694-е заседание, совместное с Обществом хирургов (19.02.98)

Д о к л а д ы

290 лет отечественной военной хирургической школе. П.Г. БРЮСОВ, Н.А. ЕФИМЕНКО

Возникновение «патологической среды» в зоне повреждения при тяжелой травме опорно-двигательного аппарата и возможности ее хирургического лечения. Ю.В. НЕМЫТИН, В.В. КУЗИН, А.Г. РОЖКОВ, В.К. ЗУЕВ (3-й Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого)

На основании опыта обследования и лечения 256 больных с тяжелыми травмами опорно-двигательного аппарата и их последствиями установлено, что в возникновении и развитии таких осложнений, как длительно незаживающие раны, ложные суставы, остеомиелит и др., ведущую роль играет развитие тотального рубцового процесса с выраженным нарушением капиллярного кровотока, которое создает «патологическую среду» для репаративных процессов, тем самым поддерживая патологический процесс. Наиболее эффективным методом лечения является полное удаление измененных тканей с замещением их здоровыми тканями.

Областная секция Общества травматологов Московской области

Заседание 11.12.97

Д о к л а д: **Интрамедуллярный остеосинтез с блокировкой при переломах большеберцовой и бедренной костей.** А.Г. СУВАЛЯН, С.В. МЯКОТА, А.Б. АЛДУШИН (Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского)

Заседание 8.01.98

Д о к л а д: **Внешний остеосинтез длинных костей стержневым аппаратом автора.** С.В. ПРОНЬ (Московский областной клинический институт им. М.Ф. Владимирского)

Презентация эндопротезов фирмы «Медика-Холдинг» (Швейцария). А.А. ЧЕСНОКОВ

Заседание 12.02.98

Д о к л а д: **Хирургическое лечение переломов шейки бедра.** В.М. ЛИРЦМАН, С.Ф. ГНЕТЕЦКИЙ (Московский медицинский стоматологический институт)

В № 4 «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» за 1997 г. допущена опечатка: на стр. 3 в начале второго абзаца вместо «В 1966 г.» следует читать «В 1996 г.».

Редакция приносит свои извинения авторам статьи и читателям.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

C O N T E N T S

<i>Бурдыгин В.Н., Морозов А.К., Беллева А.А.</i> Первичные опухоли крестца у взрослых: проблемы диагностики	3
<i>Чиссов В.И., Дарьялова С.Л., Бойко А.В., Королева Л.А.</i> Десмоидные фибромы. Готовы ли мы отказаться от хирургического лечения?	12
<i>Махсон А.Н.</i> Реконструктивная и пластическая хирургия в ортопедической онкологии	17
<i>Бизер В.А., Курильчик А.А., Сидорченков В.О.</i> Использование облученных костных реплантатов при оперативном лечении остеогенной саркомы у детей	20
<i>Пальшин Г.А.</i> Экстирпация плечевой кости с эндопротезированием при тотальном и субтотальном поражении ее опухолями и опухолеподобными заболеваниями как альтернатива калечащим операциям	24
<i>Ломтатидзе Е.Ш., Ермолаев Е.К., Ломтатидзе В.Е.</i> Ортопедическое лечение патологических переломов костей конечностей при их метастатических поражениях	28
<i>Сметков А.И., Берченко Г.Н., Нечволодова О.Л., Савкина Л.Ф.</i> Диагностика остеофиброзной дисплазии у детей	31
<i>Тенилин Н.А., Богосьян А.Б., Соснин А.Г.</i> Лечение солитарных кист костей у детей и подростков	34
<i>Бережный А.П., Очкуненко А.А.</i> Консервативное лечение хронического рецидивирующего многоочагового остеомиелита у детей	37
<i>Баталов О.А., Богосьян А.Б., Мусихина И.В., Тенилин Н.А., Соснин А.Г., Пермяков М.В., Вашкевич Д.Б., Введенский П.С., Кочемасов В.М.</i> Ранняя диагностика и выбор лечебной тактики при болезни Пертеса	43
<i>Банakov В.В., Липкин С.И., Самков А.С.</i> Компрессионно-дистракционный метод коррекции укорочений и деформаций конечностей при дисхондроплазии	47
<i>Котов В.Л., Батраков С.Ю.</i> Гемимелическая эпифизарная дисплазия — редкое системное заболевание скелета	51
<i>Волков С.Е., Малахов О.А., Захаров Е.С., Максимов И.А.</i> О тактике коррекции врожденной косолапости	56

Из практического опыта

<i>Шавырин А.Б., Липкин С.И.</i> К вопросу о первично злокачественной хондробластоме	61
<i>Щупак М.Ю., Денисов К.А.</i> Синовиальная саркома с ограниченным поражением мыщелка бедренной кости (описание случая)	63

Юбилей

По пути становления и развития ортопедо-травматологической помощи населению (к 90-летию со дня основания Харьковского научно-исследовательского института ортопедии и травматологии им. проф. М.И. Ситенко)	65
Творческий путь В.Н. Блохина и его вклад в ортопедию и хирургию кисти (к 100-летию со дня рождения)	69
В.Н. Меркулов	71

Информация

<i>Burdigin V.N., Morozov A.K., Belayeva A.A.</i> Primary Sacrum Tumors in Adults: Diagnostic Problems	3
<i>Chissov V.I., Dar'aylova S.L., Boyko A.V., Koroleva L.A.</i> Desmoid Fibroma: are We Ready to Avoid the Surgical Treatment?	12
<i>Makhsun A.N.</i> Reconstruction and Plastic Surgery in Orthopaedic Oncology	17
<i>Bizer V.A., Kurilchik A.A., Sidorchenkov V.O.</i> Application of Irradiated Bone Replants in Surgical Treatment of Osteogenic Sarcoma in Children	20
<i>Palshin G.A.</i> Extirpation of Humerus and Endoprosthetics in Total and Subtotal Tumor and Tumor-Like Lesions as the Alternative to Amputation	24
<i>Lomtavidze E.Sh., Ermolaev E.K., Lomtavidze V.E.</i> Orthopaedic Treatment of Pathological fractures in Extremity Bones Metastases	28
<i>Snetkov A.I., Berchenko G.N., Nechvolodova O.L., Savkina L.F.</i> Diagnosis of Osteofibrous Dysplasia in Children	31
<i>Tenilin N.A., Bogosyan A.B., Sosnin A.G.</i> Treatment of Solitary Bone Cysts in Children and Adolescents	34
<i>Berezhnii A.P., Ochkurenko A.A.</i> Conservative Treatment of Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis in Children	37
<i>Batalov O.A., Bogosayn A.B., Musikhina I.V., Tenilin N.A., Sosnin A.G., Permaykov M.V., Vashkevich D.B., Vvedenskiy P.S., Kochemasov V.M.</i> Early Diagnosis and Choice of Curative Tactics in Legg-Calve-Perthes' Disease	43
<i>Banakov V.V., Lipkin S.I., Samkov A.S.</i> Compression-Distraction in the Correction of Shortening and Deformity of Extremities on Dischondroplasy	47
<i>Kotov V.L., Batrakov S.Yu.</i> Hemimelie Epiphyseal Displasya — Rare Systemic Disease of Skeleton	51
<i>Volkov S.E., Malakhov O.A., Zakharov E.S., Maksimov I.A.</i> About Tactics of Correction in Clubfoot	56

From Practical Experience

<i>Shavirin A.B., Lipkin S.I.</i> About Primary Malignant Chondroblastoma	61
<i>Tschupak M.Yu., Denisov K.A.</i> Synovial Sarcoma with Limited Lesions of Lateral Condyle of the Femur (Case Report)	63

Jubilees

Towards Formation and Development of Orthopaedic and Traumatologic Care to Population (Commemorating the 90th anniversary of the foundation of Kharkov Scientific Research Institute of Orthopaedics and Traumatology named after M.I.Sitenko)	65
Development of V.N. Blochin and his Contribution to Orthopaedics and Surgery of the Hand (Commemorating the 100th anniversary of birthday)	69
V.N. Merkulov	71

Information

72