

1998 г. № 2

Журнал

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИМ. Н.Н. ПРИОРОВА



2·1998

На рач се варајте

МЕДИЦИНА

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. НЕЧВОЛОВОДА, В.К. НИКОЛЕНКО,
Г.А. ОНОПРИЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С.САМКОВ, А.И. СНЕТКОВ,
Л.А. ТИХОМИРОВА, М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

2

АПРЕЛЬ—ИЮНЬ



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), E1 GENDLER (США), И.Б. ГЕРОЕВА
(Москва), В.И. ГОВАЛЛО (Москва), В.Г. ГОЛУБЕВ (Москва), И.И. ЖАДЕНОВ (Саратов),
С.Т. ЗАЦЕПИН (Москва), К. KEGGI (США), Н.В. КОРНИЛОВ (С.-Петербург),
О.А. МАЛАХОВ (Москва), P.G. MARCNETTI (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. НАМАЛАЙНЕН
(Финляндия), Д.И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва), К.М. ШЕРЕПО (Москва),
Ch.A. ENGH (США)

Рисунки А.И. Блискунова

Адрес редакции журнала:

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

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор *Л.А.Тихомирова*

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

Компьютерная графика *И.С. Косов*

Подписано в печать 05.06.98 Формат 60x88 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,80
Усл. кр.-отт. 10,29 Уч.-изд. л. 9,64. Заказ **785**

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

© Е.А. Вагнер, В.А. Брунс, 1998

*Е.А. Вагнер, В.А. Брунс***ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ИСХОДЫ)**

Пермская государственная медицинская академия

Работа основана на многолетнем опыте лечения пострадавших с сочетанной травмой груди. Авторы различают два основных варианта тяжелых сочетанных травм груди — моносочетанные (которые, по их данным, составляют 49,7%) и полисочетанные (50,3%). Сложность клинической картины при этих травмах обусловлена синдромом взаимного отягощения и депрессией иммунной системы. В результате нередко (62% случаев) клинические проявления неадекватны характеру и тяжести повреждения отдельных органов. Трудности диагностики в современных клинических условиях преодолеваются использованием объективных инструментальных методов обследования. Хирургическая тактика складывается из двух основных элементов: единого общего комплекса лечебных мероприятий по ликвидации кризисного состояния основных жизненных функций организма и частных лечебно-тактических действий, определяемых спецификой того или иного сочетания повреждений. Максимально возможная точность выбора хирургической тактики зависит от выявления и развернутой диагностики доминирующей травмы.

Вторая половина XX века войдет в историю хирургии как период интенсивного изучения сочетанных повреждений. Рост тяжелого транспортного и производственного травматизма, учащение природных и промышленных катастроф существенно изменили структуру механических повреждений. Основную их часть составляют теперь сочетанные травмы. Политравма с характерными особенностями ее возникновения, течения и исходов превратилась в специфическую проблему травматологии (Никитин Г.Д. и соавт., 1976; Каплан А.В., Пожарский В.Ф., 1977). Практически появилась новая область клинической медицины — хирургия тяжелых сочетанных повреждений (Ерьюхин И.А., Гуманенко Е.К., 1991).

Актуальность проблемы сочетанных повреждений с каждым годом возрастает. Среди причин летальных исходов в травматологии, по данным Б.Д. Комарова и А.П. Кузьмичева (1979), травма груди занимает второе место после повреждений головы. При тяжелой сочетанной травме груди летальность достигает в разных странах 62–100% (Вагнер Е.А., 1981; Лебедев В.В. и соавт., 1980, и др.).

В последнее время заметно активизировалась экспериментальная и клиническая разработка сложных вопросов травмы груди. Только в нашей клинике выполнен ряд фундаментальных работ по сочетанным повреждениям [1–8]. Собственный опыт (более 40 лет травма груди является основным направлением научных исследований Е.А. Вагнера), а также солидный опыт таких учреждений, как Московский НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Центральный НИИ травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, С.-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, кафедра военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии и др., позволили нам сформулировать основные требования к хирургической тактике при сочетанных повреждениях.

Мы различаем два типа сочетанных тяжелых травм груди — моносочетанные и полисочетанные. Моносочетанными называются повреждения двух анатомо-функциональных областей тела, из которых одно является доминирующим. Среди всех сочетанных повреждений преобладают именно моносочетанные травмы. Так, при анализе 2616 наблюдений сочетанной травмы груди за 20 лет (1972–1992) выявлено, что травма груди сопровождалась повреждением еще одной области тела в 49,7% случаев, двух областей — в 32,1%, трех — в 11,7%, четырех — в 5,7%, пяти — в 1,2%. Заметим, что в настоящее время реальные успехи в оказании хирургической помощи при сочетанных повреждениях повсеместно зафиксированы именно для моносочетанных травм. Тяжелая полисочетанная травма груди изучается главным образом посмертно: с увеличением числа поврежденных областей летальность увеличивается во много раз (из 1316 пострадавших с полисочетанной травмой груди погибли 974). Следует подчеркнуть, что вопрос об анатомическом эквиваленте сочетанной травмы груди, несовместимой с жизнью по характеру и масштабам разрушений, в прижизненной картине острого периода до сих пор не разработан. Поэтому в условиях мирного времени при поступлении пострадавшего с сочетанной травмой груди любой степени тяжести должен развертываться полный объем медицинской помощи [9].

Незаслуженно мало внимания в литературе уделено раннему периоду травматической болезни при тяжелой сочетанной травме груди, когда на первый план выступают проблемы ликвидации первичных реакций и ослож-

нений. Специфичность течения травматической болезни при тяжелой сочетанной травме груди обусловлена рядом синдромов, из которых основными являются синдром взаимного отягощения; сложный комплекс ответных реакций организма на «болеую агрессию» со стороны поврежденного грудного каркаса, плевры, легких, сердца, мозговых оболочек; синдром особой «уплотненности» патологического процесса, ускоренности и интенсивности происходящих в организме разрушений; синдром порочных кругов — когда отдельные нарушения органов и систем образуют замкнутую цепь, создавая серьезные затруднения в диагностике и лечении; синдром депрессии иммунной системы.

Только при таком понимании патологического процесса при сочетанных травмах можно разобраться в «хаосе» реакций и симптомов, выявить определенные закономерности, наметить и реализовать обоснованную хирургическую и консервативную тактику.

В остром периоде травматической болезни возникает декомпенсация функций жизненно важных систем организма (Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., 1984; Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987), которая в определенной мере едина для всего многообразия сочетанных травм. Это единство определяют общие для всех видов повреждений патологические процессы — травматический шок, кровопотеря и острая дыхательная недостаточность. Исходя из этого хирургическая тактика при тяжелой сочетанной травме груди должна включать два основных элемента: 1) единый комплекс лечебных мероприятий, направленных на восполнение кровопотери, купирование шока и острой дыхательной недостаточности, а также коррекцию тканевого обмена и иммунодефицита, восстановление функции центральной нервной системы и дезинтоксикацию; 2) решение частных лечебно-тактических задач в зависимости от специфики сочетания повреждений.

Основываясь на опыте лечения 221 пострадавшего с тяжелой сочетанной травмой груди и живота (СТГЖ), мы полагаем, что показания к оперативному лечению у таких больных могут быть только абсолютными (жизненными). Срочная торакотомия производится в нашей клинике лишь в случае непосредственной угрозы для жизни (большой или прогрессирующий гемоторакс, разрывы бронхов, напряженный пневмоторакс или гипертензивная эмфизема средостения с явлениями экстрапе-

рикардиальной тампонады сердца, внутрибрюшинное кровотечение вследствие разрыва диафрагмы). Одним из основных вопросов хирургической тактики при СТГЖ является последовательность оперативных вмешательств в грудной и брюшной полостях при явной необходимости и лапаротомии, и торакотомии. Последовательность пособий определяется степенью опасности патологии и ее влиянием на функции систем жизнеобеспечения.

Другой важный вопрос тактики — выбор момента проведения операции у пострадавших с травматическим шоком. Нами установлено, что летальность среди оперированных в состоянии шока в несколько раз меньше (21,8%), чем среди больных, оперированных после выведения из шока либо после чрезмерно затянувшейся терапии шока (72,5%). При хирургическом лечении СТГЖ операцию следует рассматривать как важнейшее эффективное противошоковое мероприятие. Больных надо оперировать по ходу противошоковой терапии. Артериальное давление на уровне 80 мм рт. ст. вполне допустимо для начала операции.

Особого внимания заслуживает лечебная тактика в отношении кровопотери. Первым основным принципом является обязательная реинфузия крови, которую у пострадавших с преобладанием травмы груди следует начинать еще до операции. Реинфузия при СТГЖ — центральное звено трансфузионно-инфузионной терапии. В среднем на одного больного в наших наблюдениях приходится 0,6 л консервированной крови, 1,5 л собственной крови и 2,3 л плазмозаменителей. Второй принцип определяется особенностями операции: пострадавших с СТГЖ целесообразно оперировать по методике «в три этапа»: 1) чревосечение, временный гемостаз; 2) прекращение хирургических манипуляций и возмещение кровопотери; 3) выполнение наиболее травматичных моментов операции. При такой методике исключается большой разрыв между объемом кровопотери и объемом ее восполнения, поскольку коррекция дефицита не идет «вдогонку» за продолжающимся активным кровотечением.

Нашими сотрудниками детально изучена сочетанная травма груди и таза (СТГТ) — одна из самых тяжелых среди механических повреждений. Специфическим проявлением ее служит массивное забрюшинное кровотечение. В ряде случаев оно носит характер профузного внутритканевого кровотечения с потерей до

3–4 л крови. Скрытый характер кровотечения делает ситуацию особенно опасной. Клинически значимая забрюшинная гематома при СТГТ выявлена нами у 76,1% пострадавших. Коррекция кровопотери при СТГТ — главная тактическая задача, все остальное может осуществляться во вторую очередь. Только при тяжелой острой дыхательной недостаточности должен соблюдаться принцип параллельной коррекции нарушения дыхания и кровопотери (в наших наблюдениях 13% пострадавших). При тяжелом гиповолемическом шоке инфузионно-трансфузионную терапию мы начинаем с введения плазмозаменяющих растворов со скоростью 70–100 мл/мин, сохраняя такой темп введения только до тех пор, пока максимальное артериальное давление не преодолеет критический уровень (80–90 мм рт. ст.). Оптимальный гемодинамический и реологический эффект мы отмечали при умеренной гемодилюции, когда величина гематокрита составляла 25–30%. Нестабильная гемодинамика на фоне массивной инфузионно-трансфузионной терапии при отсутствии других причин является показанием к двусторонней перевязке внутренних подвздошных артерий. В нашей клинике выполнено 12 таких вмешательств при тяжелых переломах таза, в 6 случаях получен четкий гемостатический эффект.

Важная клиническая особенность СТГТ — сопутствующие повреждения брюшной полости и урологическая травма. И то и другое в остром периоде травматической болезни на фоне кровопотери, травматического шока и острой дыхательной недостаточности не являются объектом первичной хирургической коррекции — если травма живота и повреждения мочеполовых органов не сопровождаются прогрессирующей кровопотерей и не преобладает клиника развивающегося перитонита.

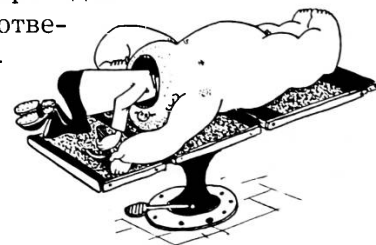
В отношении грудного компонента травмы при тяжелых повреждениях таза необходим максимальный консерватизм: при пневмотораксе со смещением средостения — декомпрессия, при кровотечении в грудь (средний и большой гемоторакс) — дренирование плевральной полости с активной аспирацией и последующей реинфузией крови.

При оказании помощи пострадавшим с СТГТ в остром периоде мы апробировали тактику консервативного лечения больших и средних гемотораксов без торакотомии. Такое стремление возникало всякий раз из желания избежать широкого вскрытия плевральной полости у пострадавших с тяжелыми проявления-

ми травмы груди и нестабильными и множественными переломами таза. По величине суммарной кровопотери (более 1500 мл), а также темпу кровотечения (200–300 мл/ч) была, безусловно, показана торакотомия, однако, учитывая тяжесть состояния пострадавших, мы заменяли последнюю дренированием плевральной полости с реинфузией изливающейся из нее крови. Оказалось, что при этом у большинства пострадавших удается добиться расправления легкого и остановки внутриплеврального кровотечения. Так сформировался важнейший тактический принцип — лечение больных с большим и средним гемотораксом дренированием плевральной полости с реинфузией изливающейся крови без торакотомии.

В последнее десятилетие в нашей клинике проведено целенаправленное клинико-физиологическое исследование проблемы сочетанной травмы груди и головы (СТГГ) [7]. Специфика СТГГ обусловлена повреждениями костного каркаса, внутренних органов груди и головного мозга — образований, непосредственно обеспечивающих витальные функции и их взаимодействие. Сложность проблемы заключается в многофакторности и многообразии сочетаний возникающих нарушений. Так, наряду с выраженной дыхательной недостаточностью, которая в остром периоде СТГГ обычно носит смешанный характер и развивается у 89% пострадавших, грозную опасность представляют расстройства гемодинамики. Причиной гемодинамических нарушений, помимо снижения объема циркулирующей крови, могут быть ушибы и тампонада сердца, высокое внутрилегочное шунтирование справа налево, своеобразный, чаще интерстициальный отек легких, дизэнцефальный и цереброспинальный варианты тяжелого ушиба головного мозга, его сдавление, дислокация и др.

В раннем периоде травматической болезни, по данным А.С. Денисова, ведущим патогенетическим фактором становится эндогенная токсичность крови и спинномозговой жидкости. Дальнейшее течение болезни, а в конечном итоге и судьба больного зависят от степени эндотоксикоза, его динамики и вторичных осложнений, обусловленных этим грозным механизмом. В клинике проведено изучение состояния (ответа на травму) вегетативной нервной системы и эндогенной токсичности плазмы



крови и спинномозговой жидкости как показателей тяжести и критериев для прогнозирования течения СТГГ. Такая альтернативная оценка не исключает использования уже апробированных в клинической практике систем оценки тяжести или шокогенности травмы (Цибин Ю.Н., Гальцева И.В., Рыбаков И.Р., 1981; Champion H.P., Sacco W.J., Carhasso A.S. и др., 1981). Выбор названных выше неспецифических суммарных показателей является итогом проведенной в нашей клинике большой научной работы, открывающим для будущих исследователей новые возможности в оценке тяжести и прогнозировании исходов травм.

В наших наблюдениях более чем у половины (62%) пострадавших с СТГГ преобладал симпатический тонус, у 21% — парасимпатический и у 17% зарегистрировано вегетативное равновесие. При этом чем тяжелее была травма, тем чаще выявлялся парасимпатический тонус. Преобладание же симпатической реакции отмечалось при высоких показателях шокогенности травмы (по Ю.В. Цибину) и обычно было связано с неблагоприятным течением травматической болезни. Недостаточное вегетативное обеспечение жизнедеятельности служило надежным прогностическим критерием возникновения посттравматических осложнений. Самые ценные данные, по мнению А.С. Денисова, получены при исследовании динамики вегетативной реактивности и обеспечения жизнедеятельности: эти данные надежно и четко отражали адекватность проводимого лечения.

При исследовании эндогенной токсичности плазмы крови и спинномозговой жидкости (проводившемся с помощью спектрофотометра СФ-26) выявлено, что чем массивнее было повреждение черепа и головного мозга, тем выше оказывалась эндотоксичность ликвора. Уровень эндотоксичности плазмы крови четко соответствовал тяжести травматической болезни по клиническим и балльным оценкам. При тяжелом течении он составлял 0,5 ед. экстинкции, у агонирующих больных резко возрастал, достигая 1,0 ед. экстинкции. Сохранение высоких показателей эндотоксичности более 12–14 сут было закономерно обусловлено развившимися осложнениями. Динамика эндотоксичности спинномозговой жидкости запаздывала по сравнению с таковой крови на 1–2 дня.

Накопленный клиникой опыт изучения центральной и периферической гемодинамики (зондирование сердца и сосудов и др.) позво-

ляет нам присоединиться к тем исследователям, которые считают гемодинамические показатели надежными и важными для оценки тяжести состояния пострадавшего и для обоснованного подхода к коррекции патологических изменений при сочетанной травме.

Большое значение при оказании квалифицированной помощи пострадавшим с тяжелой торакальной травмой имеет своевременное распознавание контузионных поражений легких и сердца, признаки которых нередко бывают завуалированы пестрой картиной поражения живота, таза, черепно-мозговой травмой. Для определения тяжести повреждений паренхимы легких и миокарда и количественной оценки вызванных ими нарушений витальных функций в нашей клинике используется комплекс инвазивных и неинвазивных методов исследования [8]. Он включает двухмерную эхокардиографию, измерение интервалов систолы, тетраполярную реокардиографию, катетеризацию правых отделов сердца и легочной артерии. Для оценки функции миокарда у пострадавших, находящихся в критическом состоянии, применяется зондирование правых отделов сердца и легочной артерии по разработанной в клинике оригинальной методике. Тонкий полихлорвиниловый зонд вводится через подключичный катетер, используемый для инфузионной терапии. Прямое измерение диастолического давления в легочной артерии или легочного капиллярного давления заклинивания позволяет судить о давлении наполнения левых отделов сердца. Комплексная оценка центральной гемодинамики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой груди дает возможность выявить три типа гемоциркуляторных расстройств и соответственно определить три синдрома нарушений центральной гемодинамики — гипертензионный, гиповолемический и кардиальный. С учетом выявляемых нарушений кровообращения проводится дифференцированная посиндромная терапия.

Трудность диагностики ушибов сердца при сочетанной травме общеизвестна. Выполнение серийных ЭКГ в динамике, определение сердечного выброса, давления наполнения желудочков, сократимости и функциональных резервов сердечной мышцы путем построения кривых желудочковых функций позволяют значительно повысить распознаваемость травм сердца, качественно и количественно оценивать эффективность проводимой терапии.

Ушиб легкого на нашем материале [8] в 35,7% случаев был распознан только на аутоп-

сии. Причинами диагностических ошибок явились сочетание контузии с разрывом, сопровождавшееся полным коллапсом легкого, крайняя тяжесть и множественность поражений, доминирование клинических проявлений травм других областей тела, ограниченность во времени обследования из-за быстрой гибели пострадавших. Рентгенологические же проявления ушиба легкого часто запаздывают до 24–48 ч.

Для определения роли грудного слагаемого в патогенезе дыхательных нарушений в клинике проведено исследование динамики газового состава крови и внутрилегочного шунтирования у пострадавших с изолированными и с сочетанными повреждениями. Во второй группе все показатели были снижены в значительно большей степени. Примешивание венозной крови при сочетанной травме было больше на 2,8–3,3%, достигая на 2-е сутки 38,6%. Только к 7-м суткам этот показатель выравнивался в обеих группах. Величина внутрилегочного шунтирования является наиболее информативным, интегральным показателем нарушений газообмена, позволяющим количественно оценить их тяжесть, подобрать лечение и определить его эффективность.

Коррекция нарушений кровообращения у больных с тяжелыми сочетанными повреждениями должна быть посиндромной. При ушибе сердца и легких необходимо ограничить инфузию. При полисочетанной травме в первую очередь выполняются операции, направленные на остановку кровотечения, декомпрессию средостения, сердца и головного мозга, восстановление проходимости дыхательных путей и обеспечение адекватной вентиляции.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брунс В.А. //Актуальные вопросы хирургии: Материалы юбилейной конференции, посвященной памяти проф. Н.М. Степанова. — Пермь, 1993. — С. 18–19.
2. Брунс В.А. Хирургическая тактика при тяжелой сочетанной травме груди в раннем периоде травматической болезни (диагностика, лечение, исходы): Дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1993.
3. Брунс В.А., Денисов А.С., Дмитриева А.М. и др. Лечение пораженных в грудь на госпитальном этапе /Под ред. Е.А. Вагнера. — Пермь, 1994.
4. Вагнер Е.А., Фирсов В.Д., Брунс В.А. Сочетанная травма груди: Материалы Уральской межобластной конференции хирургов. — Пермь, 1976. — С. 65–70.
5. Вагнер Е.А., Плаксин С.А. //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1991. — № 6. — С. 28–30.
6. Вагнер Е.А., Кабанов А.Н., Павлов В.В., Козлов К.К., Брунс В.А. Реторакотомии и повторные операции при заблеваниях и травмах легких. — Пермь, 1992.

7. Денисов А.С. Сочетанная травма груди и головы (клиника, диагностика, хирургическая тактика, реабилитация): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1993.
8. Плаксин С.А. Острый период тяжелой изолированной и сочетанной травмы груди (диагностика внутригрудных повреждений, интенсивное и хирургическое лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1995.
9. Цибуляк Г.Н. //Вестн. хир. — 1985. — № 7. — С. 127–131.

SURGICAL TACTICS AT SEVERE CONCOMITANT INJURY OF THE CHEST IN EARLY STAGE OF TRAUMATIC DISEASE: DIAGNOSIS, TREATMENT, OUTCOMES

E.A. Wagner, V.A. Bruns

Long-term experience in treatment of patient with concomitant chest injuries is presented. The authors distinguish two main types of severe concomitant injuries of the chest - monoconcomitant (49.7%) and polyconcomitant (50.3%). In such injuries the difficulty of the clinical picture is caused by the syndrome of mutual aggravation and depression of immune system. Thus, in 62% of cases clinical manifestations are inadequate to the pattern and severity of the separate organs injury. Under modern clinical conditions the difficulty of diagnosis are overcome by means of objective instrumental methods of examination. Surgical tactics consists of a single general complex of measures on elimination of critical states as well as specific tactical activities depending on the peculiarities of the injury. Maximum possible accuracy of the choice of surgical tactics depends on the dominant injury detection.

© В.П. Охотский, И.Ю. Мигулева, 1998

В.П. Охотский, И.Ю. Мигулева

ПЛАСТИКА СУХОЖИЛИЙ СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ: ИНТРА- ИЛИ ЭКСТРАСИНОВИАЛЬНЫЙ ТРАНСПЛАНТАТ?

Московский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Представлены функциональные результаты вторичной одномоментной аутопластики сухожилий сгибателей пальцев кисти трансплантатом из сухожилия поверхностного сгибателя поврежденного пальца (38 наблюдений) и из сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы (74 наблюдения). Делается вывод о предпочтительности использования в клинике экстрасиновиальных трансплантатов из сухожилия длинного разгибателя II–IV пальцев стопы: число отличных результатов лечения было на 15% больше ($t=1,5$), посредственных результатов — в 2 раза меньше ($t=1,2$), частота отрывов трансплантата — в 4 раза ниже ($t=1,8$), чем при пластике трансплантатами интрасиновиального происхождения.

При лечении застарелых повреждений сухожилий сгибателей в области фиброзно-си-

новиальных каналов пальцев кисти обычно применяется операция аутотендопластики. В зависимости от состояния фиброзно-синовиального канала она выполняется одномоментно или в два этапа с предварительной имплантацией временного силиконового эндопротеза сухожилия. Как показывает практика, и та и другая операция нередко дает лишь посредственные результаты из-за развития рубцовых сращений.

В литературе, посвященной пластике сухожилий, большое внимание уделяется выбору источника трансплантата, так как именно с его происхождением нередко связывают как неудачи тендопластики, так и определенные надежды.

Сначала значение придавалось наличию у трансплантата паратенона; применение трансплантатов из сухожилия поверхностного сгибателя, лишённого паратенона, считалось нерациональным [3], поэтому наибольшей популярностью пользовались аутотрансплантаты из сухожилия длинной ладонной мышцы — *m. palmaris longus* [1, 3, 7, 8, 17, 24], которым отдавали предпочтение еще E. Lexer [16] и S. Bunnell [5]. После разработки рационального оперативного доступа для взятия аутотрансплантата из сухожилия подошвенной мышцы — *m. plantaris* и некоторого усовершенствования методики его забора [10, 29] этот трансплантат также стал широко применяться в клинике наряду с трансплантатом из сухожилия *m. palmaris* [4, 11, 12, 15]. Подробная характеристика аутотрансплантатов из сухожилий длинной ладонной мышцы, подошвенной мышцы, длинного разгибателя пальцев стопы, собственных разгибателей II и V пальцев, сухожилия поверхностного сгибателя поврежденного пальца и сравнительная оценка функциональных результатов их применения при тендопластике представлены в работах W. White [28, 29] и в секционном исследовании M. Wehbe [27]. В составленной W. White шкале высший рейтинг оказался у трансплантатов из сухожилия *m. palmaris* — 84% положительных результатов. Затем следовали трансплантаты из сухожилия *m. plantaris*, длинного разгибателя пальцев стопы, собственного разгибателя II пальца. Самыми худши-

ми были результаты применения трансплантатов из сухожилия поверхностного сгибателя поврежденного пальца — всего 37,5% положительных результатов.

Заслуживают внимания приведенные В.И. Розовым [3] сравнительные результаты вторичной одномоментной тендопластики с использованием трансплантатов из разных источников в больших группах пациентов (табл. 1). Из представленных данных следует, что результаты применения аутотрансплантатов из сухожилия длинной ладонной мышцы лучше, чем при использовании в качестве трансплантатов сухожилий поверхностных сгибателей поврежденных пальцев. Отличные результаты пластики были получены только при применении трансплантатов из сухожилий длинных разгибателей пальцев стопы: случаев отрыва трансплантатов не было, а частота сгибательных контрактур пальцев составила всего 4% против 23–38% в двух предыдущих группах.

Сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы впервые были использованы в качестве источника аутотрансплантатов еще E. Lexer в 1912 г. [16]. При проведенном R. Pulvertaft [20] сравнительном анализе результатов тендопластики на I пальце трансплантатами из сухожилий *m. palmaris* (17 наблюдений) и разгибателя IV пальца стопы (16 наблюдений) преимуществ какого-либо из них обнаружено не было. Обнадёживающие результаты применения трансплантатов из сухожилий длинного разгибателя пальцев стопы у 78 пациентов приводит В.В. Остапенко [2]: 34% отличных и 41% хороших при оценке по В.И. Розову. Несмотря на это, сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы используются в клинике в качестве источника трансплантатов редко — в основном при множественных повреждениях пальцев [25], хотя такие трансплантаты тонки, подвижны, достаточно длинны и всегда могут быть получены в достаточном количестве [6, 27].

Напротив, в последние годы был полностью пересмотрен вопрос о применении интрасиновидных аутотрансплантатов, не имеющих паратенона. В экспериментах на животных такие трансплантаты при сроках наблюдения от 10 дней до 6 нед продемонстрировали значительно лучшие функциональные и морфологические характеристики, чем экстрасиновидные [9, 19, 22, 23, 26]. Было показано, что кровоснабжение экстрасиновидных трансплантатов осуществлялось через обильные сращения на протяжении с сухожилием



поверхностного сгибателя и стенкой канала, тогда как приживление интрасиновиальных трансплантатов происходило без образования сращений. Первично-собственная васкуляризация их (primary intrinsic neovascularisation) происходила за счет врастания продольных сосудов со стороны проксимального и в меньшей степени дистального шва с реципиентным сухожилием.

На этом основании было сформулировано положение, что интрасиновиальные трансплантаты более приспособлены к приживлению в условиях синовиального канала и, следовательно, в клинике должны давать лучшие функциональные результаты, а неудачные исходы тендопластики связаны с применением трансплантатов экстрасиновиального происхождения и последующей послеоперационной иммобилизацией.

В качестве возможного источника интрасиновиальных ауто трансплантатов для клинического применения после тщательного анатомо-гистологического изучения на трупах были предложены сухожилия глубокого сгибателя пальцев стопы [23]. Однако у больных эти трансплантаты ранее никогда не применялись, доступы для их взятия разработаны не были, возможность возникновения в связи с этим нарушений функции стопы не изучалась.

В клинической практике в качестве источника интрасиновиального трансплантата используется сухожилие поверхностного сгибателя поврежденного пальца. При сравнении исходов пластики этим трансплантатом у 20 пациентов и трансплантатом из сухожилия *m. palmaris* у 19 [14] частота отличных и хороших результатов у первых оказалась в 2 раза выше, плохих — в 2 раза ниже, а частота ампутаций пальцев — в 4 раза ниже, хотя статистически достоверность этих различий не подтверждается.

По последним данным литературы [13, 18], эффективность двухэтапной тендопластики

Т а б л и ц а 1

Результаты вторичной одномоментной тендопластики [3]

Источник трансплантата	Число операций	Функциональный результат, баллы				
		5	4	3	2	1
количество наблюдений, %						
Поверхностный сгибатель	50	—	22	30	38	10
<i>M. palmaris</i>	69	—	35	35	23	7
Разгибатель пальцев стопы	23	8	23	65	4	—

ауто трансплантатами как из сухожилия *m. palmaris*, так и из сухожилия поверхностного сгибателя пальца все еще недостаточно высока (табл. 2), поэтому вопрос выбора оптимального источника трансплантата сухожилий сгибателей пальцев остается открытым.

Материал и методы. Для выявления клинических преимуществ ауто трансплантатов из сухожилий интрасиновиального или экстрасиновиального происхождения нами проведено сравнительное изучение функциональных результатов вторичной одномоментной тендопластики в группе из 112 наблюдений (операции были выполнены на 134 пальцах, из них на 22 пальцах отдаленный результат лечения нам неизвестен). Давность травмы составляла от 3 нед до 2 лет (в среднем $12 \pm 1,2$ нед). Все пациенты были оперированы одним и тем же врачом. В 74 наблюдениях трансплантат был взят из сухожилия разгибателя пальца стопы (имел экстрасиновиальное происхождение), в 38 — из сухожилия поверхностного сгибателя поврежденного пальца (интрасиновиальное происхождение). Степень сохранности фибрино-синовиального канала пальцев в обеих группах была удовлетворительной, соответственно условия регенерации и тех и других трансплантатов можно считать практически одина-

Т а б л и ц а 2

Результаты вторичной двухэтапной тендопластики сухожилия глубокого сгибателя при использовании трансплантата из разных источников

Автор	Источник трансплантата	Функциональный результат			
		отличный	хороший	посредственный	плохой
N. Naam [18] (n=25)	Поверхностный сгибатель (на ножке)	5 (20%)	10 (40%)	5 (20%)	5 (20%)
K. Khan и соавт. [13] (n=9)	<i>M. palmaris</i>	1 (11%)	2 (22%)	5 (56%)	1 (11%)

Т а б л и ц а 3

Частота повреждения отдельных пальцев

Трансплантат	Поврежденный палец				
	I	II	III	IV	V
Интраасиновидный (поверхностный сгибатель)	—	8 (17%)	7 (14%)	11 (23%)	22 (46%)
Экстраасиновидный (разгибатель паль- цев стопы)	22 (26%)	27 (32%)	16 (18%)	9 (10%)	12 (14%)

ковыми. Сравнительная частота повреждения отдельных пальцев в наших наблюдениях представлена в табл. 3.

Критерием выбора источника трансплантата служило состояние сухожилия поверхностного сгибателя поврежденного пальца. Мы использовали его лишь при условии хорошей сохранности и отсутствия явных признаков дегенерации. Такая возможность нам представилась только у 1/3 пациентов, чаще при локализации повреждения на V пальце. Если же сухожилие поверхностного сгибателя оказывалось увеличенным в объеме, гофрированным на протяжении, с булавовидным утолщением на конце, а ткань его была разрыхленной и ломкой (что встречалось гораздо чаще), то поверхностный сгибатель иссекали, а трансплантат брали из сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы (чаще II пальца). В послеоперационном периоде гипсовую иммобилизацию не применяли. С 3–4-го дня всем пациентам назначали занятия гимнастикой по специальной методике и лечение положением с использованием сгибательных валиков и разгибательных шин.

Результаты и обсуждение. Данные проведенного исследования представлены в табл. 4. Из нее видно, что аутооттрансплантаты экстраасиновидного происхождения, взятые из су-

хожилия длинного разгибателя пальцев стопы, обеспечили более высокий функциональный эффект тендопластики, чем интраасиновидные трансплантаты: в первой группе было на 15% больше отличных результатов, в 5 раз меньше случаев отрыва, в 2 раза меньше посредственных результатов, хотя эти различия не были статистически достоверными. Частота сгибательных контрактур пальцев при использовании экстраасиновидных и интраасиновидных трансплантатов в нашем исследовании оказалась практически одинаковой; это может служить косвенным свидетельством того, что в основе возникновения сгибательных контрактур пальцев после тендопластики лежат не особенности регенерации трансплантатов или размер их поперечного сечения, а какие-то другие факторы. Полученные нами данные позволяют считать трансплантаты из сухожилий разгибателей пальцев стопы предпочтительными для клинического применения.

Вывод о преимуществах аутооттрансплантатов экстраасиновидного происхождения в целом соответствует данным В.И. Розова [3], согласно которым результаты вторичной одномоментной пластики с использованием трансплантата из сухожилия разгибателя пальцев стопы оказались лучше, чем при использовании трансплантатов из сухожилия поверхностного сгибателя поврежденного пальца; разница лишь в том, что в исследованиях В.И. Розова различие в частоте сгибательных контрактур пальцев было достоверным: $38 \pm 6,7$ и $4 \pm 4,1\%$ ($p < 0,001$). Примечательно, что в наблюдениях В.И. Розова, как и на нашем материале, процент случаев отрыва трансплантата из разгибателя пальцев стопы был в 8 раз ниже, а частота отличных результатов — на 8% выше, чем при использовании интраасиновидных трансплантатов, хотя эти различия у автора, как и в наших наблюдениях, статистически недостоверны.

Т а б л и ц а 4

Результаты вторичной одномоментной тендопластики сухожилия глубокого сгибателя в зависимости от источника трансплантата (собственные наблюдения)

Трансплантат	Число операций	Функциональный результат по В.И. Розову, баллы				
		5	4	3	2	1
Экстраасиновидный — разгибатель пальца стопы (n=74)	74	46 (62,2±5,6%)	14 (18,9±4,6%)	7 (9,5±3,4%)	5 (6,7±2,9%)	2 (2,7±1,9%)
Интраасиновидный — поверхност- ный сгибатель (n=38)	38	18 (47,3±8,1%)	5 (13,2±5,5%)	7 (18,4±6,3%)	3 (7,9±4,4%)	5 (13,2±5,5%)
t		1,5	0,7	1,2	0,2	1,8

Итак, проведенные нами исследования показали, что сухожилия длинного разгибателя II-IV пальцев стопы являются лучшим источником трансплантатов для пластики сухожилий глубокого сгибателя пальцев кисти ввиду их доступности, оптимальных размеров поперечного сечения и достаточно хорошей регенераторной способности в условиях фиброзно-синовиального канала.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Николаев Г.Ф. Шов и пластика сухожилий сгибателей и разгибателей на предплечье и кисти. — Л., 1948. — С. 5-62, 107-145.
2. Остапенко В.В. Пластика сухожилий сгибателей пальцев кисти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Днепропетровск, 1966.
3. Розов В.И. Повреждения сухожилий кисти и пальцев и их лечение. — Л., 1952. — С. 127-150.
4. Bauerle E., Reill P. //Mschr. Unfallheilk. — 1976. — Bd 74, N 12. — S. 513-521.
5. Bunnell S. //J. Bone Jt. Surg. — 1928. — N 10. — P. 1-25.
6. Carlson G., Botte M., Josephs M. //J. Hand Surg. — 1993. — Vol. 18A, N 1. — P. 76-82.
7. Flynn J. //New Engl. J. Med. — 1949. — Vol. 241. — P. 807-815.
8. Gaisford J., Hauna D., Richardson G. //Plast. Rec. Surg. — 1966. — Vol. 38. — P. 302-308.
9. Gelberman R., Chu C. et al. //J. Bone Jt. Surg. — 1992. — Vol. 74A, N 8. — P. 1207-1229.
10. Glissan //Aust. and New Zealand. J. Surg. — 1932. — Vol. 11. — P. 64-67.
11. Helal B. //Hand. — 1973. — Vol. 5, N 1. — P. 85-90.
12. Hunter J. //J. Hand Surg. — 1983. — Vol. 8, N 5 (pt. 2). — P. 789-793.
13. Khan K., Riaz M., Murison M., Brennen M. //J. Hand Surg. — 1997. — Vol. 22B, N 3. — P. 372-374.
14. Kyle J., Eyre-Brook A. //Br. J. Surg. — 1954. — Vol. 41. — P. 502-511.
15. LaSalle W., Strickland J. //J. Hand Surg. — 1983. — Vol. 8, N 3. — P. 263-267.
16. Lexer E. //Arch. Klin. Chir. — 1912. — Bd 98. — S. 818-852.
17. McClinton M., Curtis R., Shaw Wilgis E. //J. Hand Surg. — 1982. — Vol. 7, N 3. — P. 224-229.
18. Naam N. //J. Hand Surg. — 1997. — Vol. 22A. — P. 323-327.
19. Noguchi M., Seiler J., Gelberman R. //J. Hand Surg. — 1997. — Vol. 22A. — P. 457-463.
20. Pulvertaft R. //J. Bone Jt. Surg. — 1956. — Vol. 38B. — P. 175-194.
21. Sakellarides H., Papadopoulos G. //J. Hand Surg. — 1996. — Vol. 21B. — P. 63-66.
22. Seiler J., Gelberman R., Williams C., Woo S. et al. //J. Bone Jt. Surg. — 1993. — Vol. 75A, N 7. — P. 1004-1014.
23. Seiler J., Reddy A., Simpson L., Williams C. et al. //J. Hand Surg. — 1995. — Vol. 20A, N 3. — P. 492-495.
24. Strandell G. //Acta Chir. Scand. — 1956. — Vol. 111. — P. 124-141.

25. Tubiana R. //Am. J. Surg. — 1965. — Vol. 109. — P. 339-345.
26. Weber E. //The Hand /Ed. R. Tubiana. — Vol. 3. — Philadelphia, 1988. — P. 33-38.
27. Wehbe M. //J. Hand Surg. — 1992. — Vol. 17A, N 6. — P. 1130-1132.
28. White W. //Am. J. Surg. — 1956. — Vol. 91. — P. 662-669.
29. White W. //Surg. Clin. North Amer. — 1960. — Vol. 40, N 2. — P. 403-413.

PLASTY OF FINGER FLEXOR TENDONS: INTRA- OR EXTRASYNOVIAL GRAFT?

V.P. Okhotskiy, I.Yu. Miguleva

Functional results of simultaneous reautoplasty of finger flexor tendons with the graft from the tendon of superficial flexor of injured finger (38 cases) versus the graft from the tendon of extensor digitorum longus pedis (74 cases) were evaluated. The conclusion was made that use of extrasynovial grafts from tendon of extensor longus of second-fourth toe was to be preferred: the rate of excellent results was by 15% higher ($t=1.5$), satisfactory results — 2 times lower ($t=1.2$), the rate of graft detachment was 4 times lower ($t=1.8$) in comparison with plasty using intrasynovial grafts.

© Коллектив авторов, 1998

Д.А. Магдиев, В.В. Кузьменко,
В.Ф. Коршунов

ЛЕЧЕНИЕ НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМОВ И ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ ЛАДЬЕВИДНОЙ КОСТИ МЕТОДОМ ДИСТРАКЦИИ

Российский государственный медицинский университет, Москва

Представлен опыт лечения 256 больных с несросшимися переломами и ложными суставами ладьевидной кости. Ошибки в диагностике, допущенные на ранних этапах, выявлены у 107 (41,8%) больных, ошибки в лечении — у 84 (32,8%). При своевременно проведенном рентгенологическом обследовании переломы ладьевидной кости не были обнаружены у 65 (41,4%) больных. Для лечения несросшихся переломов и ложных суставов ладьевидной кости у 204 (79,6%) больных был применен метод дистракции с помощью аппаратов, разработанных в клинике. При несросшихся переломах дистракция осуществлялась по 1 мм в сутки до растяжения кистевого сустава на 6-8 мм с последующей фиксацией в аппарате в течение 4 нед. По снятии аппарата проводилась гипсовая иммобилизация. При ложных суставах ладьевидной кости дистракция осуществлялась по 1 мм в сутки до растяжения кистевого сустава на 1 см. Затем проводилась фиксация в аппарате в течение 6-8 нед. При переломах ладьевидной кости со смещением в большинстве случаев во время дистракции наступала репозиция отломков. При отсутствии репозиции после растяжения кистевого сустава про-

изводилось открытое вправление отломков. Хорошие и удовлетворительные результаты получены в 90,2% случаев.

Частота несросшихся переломов и ложных суставов ладьевидной кости составляет, по данным разных авторов, от 4 до 25% [4, 5, 19]. Лечение этих повреждений до настоящего времени представляет значительную трудность. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе данной проблеме посвящено большое число работ. Предлагаются самые разнообразные способы лечения несросшихся переломов и ложных суставов ладьевидной кости — от иммобилизации гипсовой повязкой в течение 4–12 мес до различных способов оперативных вмешательств, таких как остеосинтез винтами, костная пластика, имплантация сосудистого пучка, костная пластика на сосудистой ножке, сочетание костной пластики с остеосинтезом, частичный артродез костей запястья, удаление фрагмента ладьевидной кости и др. [1, 2, 5–11, 16–18, 20]. В последнее десятилетие в литературе встречаются публикации, посвященные лечению несросшихся переломов и ложных суставов ладьевидной кости методом дистракции, большинство из которых основаны на небольшом клиническом материале [3, 10, 12–15].

Материал и методы. В специализированном отделении хирургии кисти клиники травматологии и ортопедии РГМУ за период с 1980 по 1995 г. находились на лечении 256 больных с несросшимися переломами и ложными суставами ладьевидной кости. Подавляющее большинство из них были в наиболее трудоспособном возрасте — от 20 до 40 лет (174 человека — 68%). Преобладали лица рабочих профессий (144 человека — 56,3%). Повреждения в 20 раз чаще встречались у мужчин, чем у женщин. В 138 (53,9%) случаях была повреждена правая кисть, в 118 (46,1%) — левая, при этом у 5 больных имелось повреждение обеих кистей.

У 63 (24,6%) больных диагностирован несросшийся перелом ладьевидной кости, у 193 (75,4%) — ложный сустав. Плоскость перелома чаще всего проходила в среднем отделе ладьевидной кости — 188 (73,4%) случаев, затем в проксимальной трети — 44 (17,2%), в дистальном отделе — 24 (9,4%). Поперечный перелом был у 154 (60,2%) больных, косопоперечный — у 46 (18%), косопродольный — у 34 (13,2%), оскольчатый — у 22 (8,6%). Переломы без смещения наблюдались у 211 (82,4%) пациентов, со смещением — у 45 (17,6%).

В срок от 6 мес до 1 года после травмы в клинику обратились 74 (28,9%) больных, от 1 года до 3 лет — 78 (30,4%), от 3 до 5 лет — 52 (20,3%), свыше 5 лет — 52 (20,3%) больных.

До поступления в клинику 91 (35,5%) больному проводилось консервативное лечение с использованием гипсовых повязок, 41 (16,1%) — различные виды остеосинтеза ладьевидной кости, 124 (48,4%) пациента ранее лечения не получали.

При выяснении причин несращения переломов и образования ложных суставов ладьевидной кости установлено, что основной причиной были ошибки, допущенные при диагностике повреждений (107 больных — 41,8%). Эти ошибки главным образом были связаны с невнимательным обследованием больных при первичном обращении в лечебное учреждение, а также с отсутствием рентгенологического контроля. По нашим данным, рентгенологическое обследование не было проведено 99 (38,6%) больным. При своевременном выполнении рентгенографии лучезапястного сустава перелом ладьевидной кости на первичных рентгенограммах не был обнаружен у 65 (41,4%) пациентов.

Позднее обращение больных за медицинской помощью имело место в 85 (33,2%) случаях — в основном речь идет о лицах не физического труда. Отсутствие грубой деформации в области повреждения, невыраженный отек и болевой синдром расценивались ими как ушиб, растяжение связочного аппарата, и поэтому они не обратились к врачу.

Ошибки в лечении переломов ладьевидной кости отмечены у 84 (32,8%) больных, среди них следует отметить отсутствие иммобилизации, неполноценную или недостаточную по продолжительности иммобилизацию.

При анализе рентгенограмм выявлено, что у 64 (25%) больных ложный сустав ладьевидной кости сопровождался деформирующим артрозом кистевого сустава, причем тяжесть его зависела от давности травмы. У 32 (12,5%) больных имелся асептический некроз проксимального фрагмента ладьевидной кости, у 55 (21,4%) в области ложного сустава отмечалась кистозная перестройка.

При поступлении в клинику пациенты жаловались на боли в поврежденной кисти, усиливающиеся после физической нагрузки, ограничение движений в лучезапястном суставе, снижение мышечной силы. При осмотре определялись незначительный отек в области «анатомической табакерки», пастозность кож-

ных покровов кисти. Пальпация кисти и нагрузка по оси I-II пальцев сопровождались усилением боли в проекции ладьевидной кости. Движения в лучезапястном суставе, особенно разгибание и лучевое отведение, были резко ограничены и болезненны. При динамометрии выявлено 2-3-кратное снижение мышечной силы кисти по сравнению с неповрежденной конечностью.

Рентгенологическое исследование проводилось в трех проекциях — прямой, боковой и в положении полупронации предплечья. При необходимости выполнялась рентгенография лучезапястного сустава с лучевым и локтевым отведением кисти. В сомнительных случаях производились снимки неповрежденного сустава. По рентгенограммам определяли признаки несросшегося перелома и ложного сустава ладьевидной кости: наличие щели между отломками, склероз поверхностей отломков, кистозные полости, асептический некроз проксимального фрагмента, деформирующий артроз костей запястья и лучезапястного сустава.

Лечение несросшихся переломов и ложных суставов ладьевидной кости методом distraction было проведено 204 больным, что составило 79,6% от общего числа пациентов с данной патологией. Использовались distraction-аппараты, разработанные в клинике.

Под местной анестезией (40-60 мл 0,5-1% раствора новокаина в область введения спиц) с помощью электродрели проводили по одной спице Киршнера через проксимальный метафиз II-V пястных костей и обе кости предплечья в нижней трети. Монтировали distraction-аппарат. Одномоментную distraction-цию после его наложения не применяли. По стихании болей в области проведения спиц (как правило, на 2-3-й день) начинали дозированную distraction-цию, которую в дальнейшем, после обучения, осуществлял сам больной. Во время distraction-ции кистевого сустава пациенты занимались лечебной гимнастикой, добиваясь полного объема движений во всех суставах пальцев. В процессе distraction-ции у больных уменьшались отек кисти и боли в области повреждения, увеличивался объем движений в пальцах. В зависимости от рентгенологической картины ложного сустава или несросшегося перелома ладьевидной кости темп distraction-ции и время фиксации в аппарате были различными.

При несросшихся переломах distraction-ция осуществлялась по 1 мм в сутки (2 раза по 0,5 мм) до растяжения кистевого сустава на 5-6 мм.

Затем темп ее снижали до 0,5 мм в сутки (2 раза по 0,25 мм) и продолжали до растяжения сустава на 7-8 мм (большее растяжение приводило к расхождению отломков ладьевидной кости). После достижения необходимой distraction-ции производилась фиксация в аппарате в среднем в течение 4 нед. По истечении этого времени аппарат снимали и накладывали гипсовую лонгету от головок пястных костей до верхней трети предплечья на 4 нед. При наличии рентгенологических признаков сращения ладьевидной кости лонгету снимали и назначали комплекс физиофункционального лечения, направленного на разработку движений в лучезапястном суставе до достижения их полного объема.

При ложных суставах ладьевидной кости из-за выраженного рубцового процесса в связочном аппарате для репозиции отломков требовалось несколько большее растяжение кистевого сустава, чем при несросшихся переломах (до 10 мм). Distraction-ция осуществлялась по 1 мм в сутки, затем проводилась фиксация в аппарате в течение 6-8 нед. По снятии distraction-ционного аппарата накладывалась гипсовая лонгета на 4-6 нед.

В случаях, когда во время distraction-ции фрагменты ладьевидной кости расходились или смещались относительно друг друга, темп distraction-ции уменьшали до сопоставления отломков, а затем производили фиксацию в аппарате в течение того же срока. Признаки сращения ладьевидной кости в этих случаях начинали появляться через 8-9 нед.

При переломах ладьевидной кости со смещением отломков, как правило, во время distraction-ции наступала их репозиция. Если этого не происходило (14 больных), то после растяжения кистевого сустава выполняли открытое сопоставление отломков и их фиксацию спицами Киршнера в сочетании с костной аутопластикой (аутотрансплантат брали из метафиза лучевой кости).

В процессе лечения с целью определения динамики консолидации несросшегося перелома или ложного сустава ладьевидной кости производилась рентгенография лучезапястного сустава в трех проекциях. При анализе рентгенограмм выявлено, что спустя 2-3 нед после начала distraction-ции происходило расширение межотломковой щели, частичное рассасывание костной ткани смежных концов отломков и образование бесструктурной тени в области ложного сустава. Через 4-5 нед distraction-ция осуществлялась по 1 мм в сутки (2 раза по 0,5 мм) до растяжения кистевого сустава на 5-6 мм.

рации эта тень становилась более интенсивной, заполняла всю щель между отломками и сливалась с тенью концов отломков, что свидетельствовало о процессе регенерации в зоне несросшегося перелома или ложного сустава. Через 8–10 нед структура в месте консолидации приближалась к структуре прилегающих фрагментов ладьевидной кости и была мало различима на всем протяжении.

Для контроля сращения ладьевидной кости перед снятием дистракционного аппарата производили одномоментное растяжение кистевого сустава на 3–5 мм, после чего выполняли контрольную рентгенографию. Отсутствие расхождения отломков свидетельствовало о процессе консолидации ладьевидной кости и являлось показанием к снятию дистракционного аппарата и наложению гипсовой повязки.

Результаты и обсуждение. Результаты лечения в сроки от 1 года до 15 лет изучены у 163 (79,9%) больных. При их оценке учитывались степень восстановления функции кистевого сустава, силы кисти, рентгенологическая картина. Обращалось внимание на жалобы больных, объем движений в лучезапястном суставе, силу схвата кисти. Оценка проводилась по 3-балльной системе.

Хороший результат — отсутствие у больного жалоб, отека в области запястья, атрофии мышц кисти и предплечья, восстановление силы кисти, рентгенологически определяемое сращение перелома, уменьшение объема сгибательно-разгибательных движений не более чем на 25° по сравнению с суставом здоровой конечности.

Удовлетворительный результат — наличие непостоянных болей в кистевом суставе, появляющихся после физической нагрузки, неполное восстановление силы схвата кисти, уменьшение объема сгибательно-разгибательных движений более чем на 25°; рентгенологически — сращение перелома, признаки деформирующего артроза кистевого сустава.

Неудовлетворительный результат — наличие боли при движениях, усиливающейся после физической нагрузки, значительное уменьшение силы схвата кисти и объема движений в лучезапястном суставе; рентгенологически — несращение перелома или ложного сустава, выраженные признаки деформирующего артроза.

Хороший результат получен у 117 (71,8%) больных, удовлетворительный — у 30 (18,4%), неудовлетворительный — у 16 (9,8%). Причинами неудовлетворительных результатов яви-

лись повторная травма поврежденного сустава, значительная физическая нагрузка на кистевой сустав сразу после лечения.

Достигнутые в 90,2% случаев положительные результаты свидетельствуют о высокой эффективности предлагаемого метода лечения и дают основание рекомендовать его к применению в практике лечебных учреждений.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аболина А.Е., Зарецков А.В. // Вопросы социальной и медицинской реабилитации больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. — Л., 1990. — С. 67–68.
2. Анисимов В.Н., Малков В.П., Образцов А.В. // Ортопед. травматол. — 1984. — № 8. — С. 48–50.
3. Анисимов В.Н., Прудников И.Б. // Реабилитация больных с некоторыми заболеваниями и повреждениями кисти. — Горький, 1987. — С. 30–32.
4. Ашкенази А.И. Хирургия кистевого сустава. — М., 1990.
5. Белоусов В.Б., Чобану А.А., Настас И.А., Чобану А.И. // Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины. — Кишинев, 1989. — С. 347–350.
6. Быков А.В. Консервативное лечение свежих, застарелых и несросшихся переломов ладьевидной кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986.
7. Гришин И.Г., Диваков М.Г. Имплантация сосудистого пучка при заболеваниях и последствиях повреждений кистевого сустава: Метод. рекомендации. — М., 1986.
8. Диваков М.Г. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — М., 1982. — Вып. 25. — С. 41–43.
9. Перескоков М.Ф. // Неотложные состояния. — М., 1989. — С. 87–88.
10. Прудников И.Б. Оптимизация диагностики и лечения повреждений и заболеваний кистевого сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Горький, 1990.
11. Романенко К.В., Ромененко И.К. // Ортопед. травматол. — 1990. — № 20. — С. 90–92.
12. Топыркин В.Г., Богов А.А. // Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии. — Казань, 1994. — С. 132–133.
13. Трубников А.В. // Актуальные вопросы лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата. — М., 1990. — С. 150–152.
14. Тэйл Т.Э., Вильсон Э.И. // Экспериментально-теоретические и клинические аспекты чрескостного остеосинтеза, разработанного в КНИИЭКОТ. — Курган, 1986. — С. 265–266.
15. Юдкевич Г.Л. // Вестн. хир. — 1990. — № 11. — С. 80–81.
16. Юдкевич Г.Л. // Сов. мед. — 1991. — № 8. — С. 88–89.
17. Barton N.J. // J. Hand Surg. — 1992. — Vol. 17B, № 3. — P. 289–310.
18. Carpentier E., Sartorius C., Roth H. // Ibid. — 1995. — Vol. 20A, № 2. — P. 235–241.
19. Carter P.R., Malinin T.J., Abegg P.A., Sonnerkamp H.G. // Ibid. — 1989. — Vol. 14A, № 1. — P. 1–12.
20. Herbert T.J., Fisher W.E. // J. Bone Jt Surg. — 1984. — Vol. 66B, № 1. — P. 114–123.

TREATMENT OF UNUNITED FRACTURES AND PSEUDOARTHROSES OF NAVICULAR BONE

D.A. Magdiev, V.V. Kuzmenko, V.F. Korshunov

The treatment results of 256 patients with ununited fractures and pseudoarthroses of navicular bone are presented. In 107 patients (41,8%) diagnostic «mistakes were made at early stages and in 84 patients (32,8%) treatment mistakes were detected. In 65 patients (41,4%) navicular bone fractures were not diagnosed at timely radiologic examination. Two hundred four patients (79,6%) were treated with distraction device elaborated at the clinic. In ununited fractures the rate of distraction was 1 mm/day up to 6-8 mm distraction wrist joint and then fixation in device during 4 weeks was used. After the removal of the device plaster cast was applied. In pseudoarthroses the distraction rate was 1 mm/day up to 1 cm distraction of the joint with subsequent fixation for 6-8 weeks. In navicular bone fractures with displacement fragments the reduction of fragments took place in most of the cases. When reduction was not achieved the open reduction of fragments was performed after joint distraction. Good and satisfactory results were achieved in 90,2% of cases.

© Коллектив авторов, 1998

*Д.И. Черкес-Заде, О.Л. Нечволодова,
А.Ф. Лазарев, А.К. Морозов,
Р.З. Уразгильдеев*

ДИАГНОСТИКА СКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ
ТАЗОВОГО КОЛЬЦАЦентральный институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова, Москва

С целью повышения качества диагностики и выявления скрытых повреждений тазового кольца разработан принцип многопроеекционного рентгенологического исследования таза, позволяющий избежать травматичных поворотов туловища и таза при тяжелом состоянии пострадавшего. Показана необходимость проведения многопроеекционной рентгенографии непосредственно при поступлении больного в клинику (независимо от тяжести его состояния) и компьютерной томографии после стабилизации жизненно важных функций. Это дает возможность не только уточнить характер повреждений и исключить диагностические ошибки, но и определить тактику лечения с момента поступления больного в клинику.

Диагностика повреждений тазового кольца достаточно сложна, особенно при полифокальных поражениях таза и сочетанной травме. У пострадавших с угрожающими жизни повреждениями или множественными переломами костей скелета довольно часто не проводится полноценное обследование таза [4]. Имеющие-

ся в клинике средства диагностики не всегда отвечают современным требованиям, и нередко какие-то повреждения тазового кольца остаются нераспознанными [7]. Переломы вертлужной впадины не диагностируются своевременно примерно в 20% случаев [1], а при разрывах сочленений расхождение диагнозов достигает 56,5% [3].

В абсолютном большинстве случаев окончательный диагноз при повреждениях тазового кольца ставится на основании данных рентгенографии. Мы не разделяем мнения некоторых рентгенологов и клиницистов, что для установления типа повреждения тазового кольца, выявления смещения во фронтальной плоскости и поворотов фрагментов таза, как правило, достаточно снимка в прямой переднезадней проекции [5]. Кости таза, образуя замкнутое кольцо, располагаются в разных плоскостях, поэтому снимок в одной проекции далеко не всегда позволяет определить повреждение костных структур, характер и величину смещения из-за суперпозиции изображений разных отделов тазового кольца.

При рентгенодиагностике повреждений таза нередко ввиду тяжелого состояния пострадавшего недопустимы травматичные повороты туловища и таза и потому неприемлемы специальные укладки [1, 2].

Для повышения качества диагностики и выполнения скрытых повреждений тазового кольца в нашей клинике разработан принцип многопроеекционного рентгенологического исследования таза. Благодаря подвижности рентгеновского луча, возможности его отклонения в заданном направлении и под заданным углом можно получать необходимое количество проекций тазового кольца и его отделов во взаимопересекающихся плоскостях, не изменяя положения тела и таза на столе.

Вначале мы проводим стандартную обзорную рентгенографию таза в прямой переднезадней, а также в разработанной в нашей клинике косо каудальной [6] проекциях. Обзорную рентгенографию таза в косо каудальной проекции осуществляем следующим образом. Положение больного лежа на спине. Кассету размером 30 × 40 см, располагаемую вдоль стола, подкладываем так, чтобы верхний край пленки находился на уровне верхнего отдела гребней подвздошных костей, а нижний — дистальнее ягодичных складок. Нижние конечности фиксируем в области коленных и голеностопных суставов. Фронтальная плоскость ту-

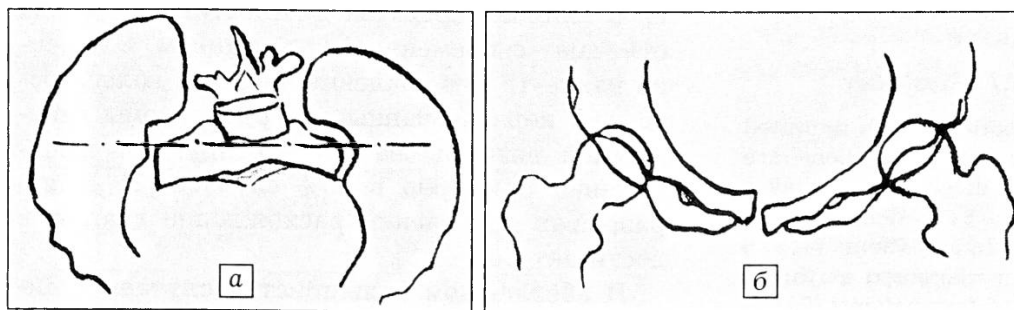


Рис. 1. Возможности рентгенографии таза скошенным лучом.
а — повреждение заднего, б — переднего полукольца.

ловица параллельна плоскости стола, сагиттальная перпендикулярна ей. Центральный рентгеновский луч направляем в сагиттальной плоскости косо спереди назад и каудально — так, чтобы он проходил параллельно передне-верхней поверхности крестца и перпендикулярно плоскости входа в малый таз, с центрацией на ее середину. Это достигается отклонением рентгеновской трубки от вертикали на заданный угол — в зависимости от физиологического угла отклонения таза. Основываясь на анализе клинико-рентгенологического материала, мы для получения правильной проекции устанавливаем отклонение рентгеновского луча от вертикали в пределах 30–45° (рис. 1).

При необходимости, помимо прямой и косой каудальной, используем запирательную (луч скошен кнутри под углом 45°) и подвздошную (луч скошен кнаружи под углом 45°) проекции.

Значительный объем получаемой при рентгенологическом исследовании информации позволяет избежать диагностических ошибок и выявить скрытые повреждения тазового кольца.

Достоверную картину структурно-функциональных нарушений тазового кольца дает компьютерная томография таза, которую мы относим к наиболее перспективным методам диагностики нарушений тазового кольца. Аксиальная компьютерная томография имеет неоспоримые преимущества перед прямой обзорной рентгенографией таза, так как позволяет исследовать крестец, крестцово-подвздошные сочленения, вертлужные впадины, симфиз, не прибегая к специальным укладкам. Дополнительное контрастирование мочевого пузыря дает возможность проверить его целостность.

Аксиальная компьютерная томография нами выполнена на аппарате «Toshiba Xpeed» (Япония) 25 больным с травматическими повреждениями тазового кольца. Использовались программы исследования таза, крестца, тазобе-

ренных суставов; толщина срезов 5 и 10 мм, наклон Гентри до 25°. Дополнительно были проведены мультипланарная реконструкция изображения для уточнения взаимоотношения отломков в трех плоскостях и трехмерно-пространственная реконструкция с целью

определения пространственных взаимоотношений тазовых костей и выявления деформаций тазового кольца.

Анализ полученных данных показал, что применение аксиальной компьютерной томографии в ранние сроки после травмы позволяет получить исчерпывающую информацию о характере повреждений и в соответствии с этим планировать лечебные мероприятия. У всех 25 больных были уточнены данные обзорной рентгенографии, а в 9 наблюдениях при томографии впервые выявлены такие повреждения, как вертикальный перелом боковой массы крестца (3 больных), разрыв крестцово-подвздошного сочленения (2), вертикальный перелом тела S1 позвонка (1), оскольчатый перелом заднего края вертлужной впадины с подвывихом головки бедра (1), внутрисуставной перелом головки бедренной кости (2).

Б о л ь н о й Г., 36 лет, 27.02.95, находясь за рулем автомобиля, попал в автоаварию. Доставлен в больницу по месту получения травмы. При поступлении поставлен диагноз: закрытый вывих левого бедра, перелом вертлужной впадины. Предпринята попытка вправления бедра. После улучшения состояния больного он 1.03 переведен в клинику травматологии ЦИТО. При поступлении проведена рентгенография таза в стандартной переднезадней и запирательной проекциях (рис. 2). Выявлен оскольчатый перелом задневерхнего отдела вертлужной впадины, заподозрено наличие внутрисуставных отломков. С целью уточнения диагноза проведена компьютерная томография тазобедренного сустава. Подтвержден оскольчатый перелом задневерхнего отдела левой вертлужной впадины и, главное, в полости левого тазобедренного сустава выявлены свободный костный фрагмент кортикальной плотности, расположенный в центральном отделе впадины, и несколько более мелких свободных внутрисуставных тел (рис. 3). С учетом характера перелома и внутрисуставной интерпозиции отломков больному 15.03 произведена операция. При ревизии левого тазобедренного сустава в области крыши вертлужной впадины обнаружен фрагмент размером 4,5 × 5,0 × 1,5 см с участками хрящевого покрытия и фиброзной губы, смещенный краниально и ротированный кнаружи. После выведе-

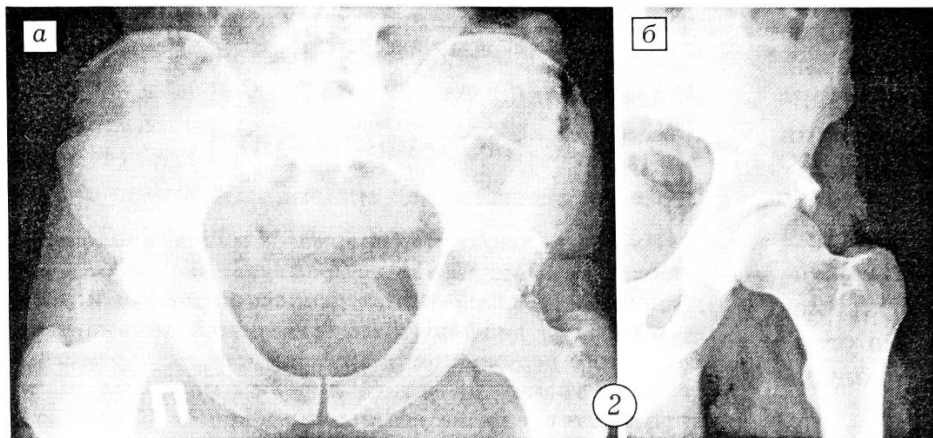


Рис. 2. Рентгенограммы больного Г. в стандартной переднезадней (а) и запирающей (б) проекциях.

Рис. 3. Аксиальные компьютерные томограммы таза больного Г.

Рис. 4. Рентгенограмма больной Л. в стандартной переднезадней проекции.

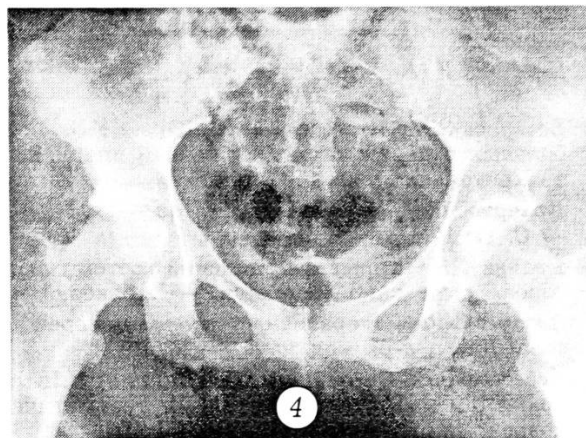
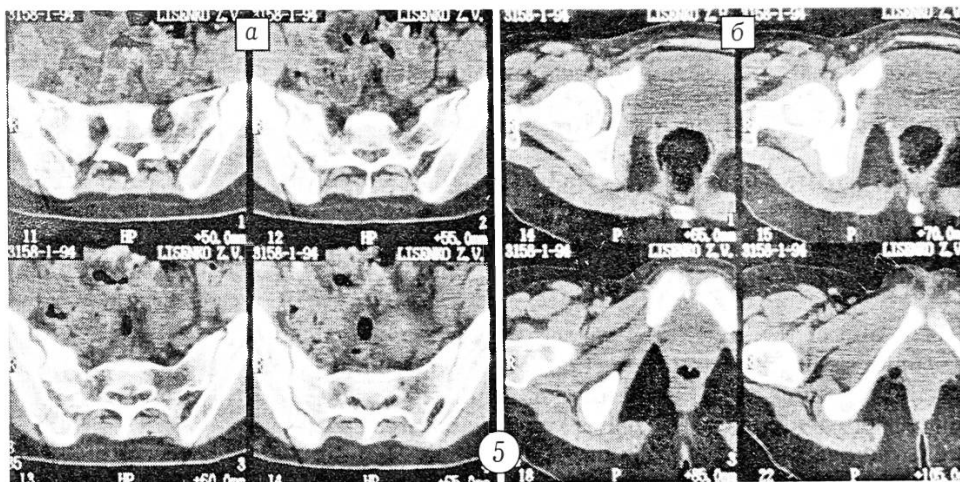


Рис. 5. Компьютерные томограммы больной Л.

а — оскольчатый перелом боковой массы крестца и лонной кости справа; б — отрыв костного фрагмента в области лонного сочленения.

ния головки бедра из впадины в суставе обнаружены костный фрагмент размером 2,5 × 1,0 × 0,8 см из губчатой и компактной ткани и два кортикальных чешуеобразных фрагмента размером 0,7 и 0,5 см. Все костные фрагменты удалены из полости сустава. Сустав промыт. Головка бедра вправлена. Произведена репозиция заднего края вертлужной впадины, фрагмент фиксирован двумя винтами с шайбами. Движения в суставе в полном объеме. Остеосинтез стабильный. Заживление раны первичное. Отдаленный результат хороший.



Роль компьютерной томографии в выявлении скрытых повреждений костей таза иллюстрирует и другой пример.

Б о л ь н а я Л., 23 лет, на рентгенограмме в стандартной переднезадней проекции выявлен перелом лонной и седалищной костей справа (рис. 4). При компьютерной томографии, помимо этого, обнаружены оскольчатый перелом боковой массы крестца справа (рис. 5, а) и отрыв костного фрагмента в области лонного сочленения (рис. 5, б).

Таким образом, для повышения качества рентгенодиагностики и выявления скрытых повреждений тазового кольца мы считаем обязательным проведение рентгенологического исследования таза минимум в двух проекциях — прямой переднезадней и косой каудальной, при необходимости дополняя их запирающей и подвздошной. Выполнение исследования в этих проекциях позволяет избежать травматичных поворотов туловища и таза.

Наиболее перспективной в диагностике таких повреждений является компьютерная то-

мография, которая дает ценную информацию о структурно-функциональных нарушениях тазового кольца. Исследование нужно начинать с многопроекционной рентгенографии сразу при поступлении больного в клинику независимо от тяжести его состояния, а после стабилизации жизненно важных функций проводить компьютерную томографию. Использование такой схемы диагностических исследований дает возможность не только уточнить характер повреждений тазового кольца, но и выбрать правильную тактику лечения уже в момент поступления пострадавшего в клинику.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Башуров З.К., Медведова М.И., Юрьев Г.В. Лечение больных с переломами вертлужной впадины: Метод. рекомендации. — Л., 1984.
2. Драчук Г.П. //Ортопед. травматол. — 1981. — № 7. — С. 17-19.
3. Драчук Г.П. Разрывы соединений костей таза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1983.
4. Лазарев А.Ф. Оперативное лечение повреждений таза: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
5. Лебедева В.В., Охотский В.П., Каншин Н.Н. Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М., 1980.
6. Нечволодова О.Л., Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф., Лазарев А.Ф., Филатов О.М. //Ортопед. травматол. — 1988. — № 1. — С. 45-47.
7. Цодыкс В.М. //Проблемы профилактики инвалидности от травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. — М., 1980. — С. 61-63.

DIAGNOSIS OF ASYMPTOMATIC PELVIC RING INJURIES

D.I. Cherkes-Zade, O.L. Nechvolodova, A.F. Lazarev, A.K. Morozov, R.Z. Urazgildeev

The aim of the study was to increase the accuracy of clinical diagnosis and detection of asymptomatic pelvic ring injuries. The method of multiprojection radiologic examination of pelvis was elaborated to avoid the necessity of traumatic rotation of the trunk in severe condition of victims. The necessity to perform multiprojection radiography at admission independently of the patient's condition severity and subsequent CT after stabilization was shown. That tactics gave the possibility not only to make more precise injury pattern and to exclude the diagnosis mistakes but also to determine the treatment tactics immediately after patient's admission.

© И.М. Лединников, 1998

И.М. Лединников

РЕФРАКТУРЫ ДИАФИЗА ПЛЕЧА

Смоленская медицинская академия

Из 976 больных с переломами плеча, наблюдавшихся в течение 13 лет, рефрактуры возникли у 12: у одного — в области хирургической шейки и у 11 — в области диафиза. Статистический анализ частоты этого осложнения в зависимости от характера, тяжести травмы и метода лечения позволил выявить факторы риска его возникновения. К ним отнесены сочетанная и множественная травма, открытый характер перелома и оперативное лечение его. Обсуждаются толкование термина «рефрактура», возможные причины и пути профилактики этого осложнения.

В отечественной литературе рефрактуры плеча упоминаются нечасто, число наблюдений у большинства авторов невелико. Общепринятого толкования термина «рефрактура» не существует, что в значительной мере отражается на статистике. Приводимые показатели частоты данного осложнения колеблются от 0,4 до 11% и зависят как от используемых методов лечения травмированного сегмента, так и от понимания термина «рефрактура» (табл. 1).

Одни авторы [4, 24] считают рефрактурой только перелом, плоскость которого совпадает с плоскостью бывшего ранее, тогда как другие [30] включают в это понятие переломы по каналу удаленного шурупа. Предлагается также [17] выделять фокальные рефрактуры (точно совпадающие с первичными переломами) и парафокальные (не совпадающих с ними). С точки зрения одних авторов [24], в случаях оперативного лечения о рефрактуре речь может идти только после удаления фиксатора, что не согласуется с мнением других [4, 30]. Рефрактурой предлагается считать только переломы, наступившие от действия неадекватной по силе травмы [24], но есть и иные взгляды [30]. По мнению S.B. Kessler и соавт. [24], такой диагноз допустимо ставить при наличии всех следующих условий: 1) перед первым переломом кость была здоровой; 2) второй перелом наступил после сращения первого; 3) в случае, если первый перелом лечился оперативно, фиксатор был удален прежде, чем произошел второй; 4) второй перелом наступил в месте локализации первого без адекватной травмы.

Представления об этиологии этого осложнения столь же неоднозначны, как и толкова-

ние самого термина. R. Lemaire и A. Herve [26], изучая рефрактуры после остеосинтеза, пришли к выводу, что снижение прочности кости связано с «шунтированием» нагрузки, которую берет на себя фиксатор. Проводились экспериментальные работы, показавшие, что при увеличении жесткости фиксации этот процесс идет быстрее [29]. Причину такого явления одни видят в потере минерального компонента [11], другие это отрицают и относят снижение прочности только на счет изменения структуры кости [33].

В 1983 г. S.B. Kessler [23] называет единственной причиной изменения костной структуры нарушение кровообращения после остеосинтеза. В 1988 г. он же [24] считает эти нарушения причиной лишь 12–20% рефрактур и признает отрицательную роль «шунтирования» нагрузки. Помимо этого, в числе причин называют: слишком раннее удаление фиксаторов [24, 30]; слишком позднее удаление фиксаторов [2, 32, 34]; технические ошибки при остеосинтезе и извлечении фиксаторов [24, 30]; ослабление костной ткани в местах удаления шурупов [24, 30]. При консервативном лечении это — недостаточно точная репозиция [7, 13], недостаточная длительность фиксации [7, 24]. Рассматривают рефрактуры и как один из вариантов несращения костей [8]. Сроки их возникновения сильно варьируют — от 2–3 мес [13] до 6,5 мес [7] и 2 лет [30].

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе уделено недостаточно внимания анализу факторов риска рассматриваемого осложнения.

Материал, методы и результаты исследования. В травматологических отделениях больницы скорой медицинской помощи Смоленска с 1984 по 1996 г. лечились 976 больных с переломами плечевой кости, в том числе 349 (35,76±3,06%) с диафизарными. У 12 пациентов отмечены рефрактуры (1,23±0,7%). В одном случае рефрактура наблюдалась при переломах хирургической шейки плеча (0,29±0,58% от всех переломов этой локализации), в остальных 11 случаях — при диафизарных переломах (3,15±1,88% от всех переломов диафиза). Рефрактура хирургической шейки плеча ввиду редкости исключена из дальнейшего анализа. Исключены также повторные патологические переломы. Для изучения факторов риска возникновения рассматриваемого осложнения проведен статистический анализ его частоты в зависимости от характера перелома (открытый — закрытый, плоскость перелома),

Т а б л и ц а 1

Частота рефрактур плеча — данные литературы

Автор, год публикации	Общее число больных	Лечи- лись опера- тивно	Частота рефрактур	
			абс.	% от чис- ла опери- рованных
Переломы разной локализации — погружной остеосинтез				
Богданович У.Я., Закиров Ю.Ф., 1984 [2]	—	—	—	0,7
Muller M.E. и др., 1977 [30]	—	—	—	1–1,5
Delpierre J. и др., 1979 [16]	—	213	15	7,0
Jensen J.S. и др., 1977 [22]	—	—	—	11
Переломы разной локализации — аппараты внешней фиксации				
Reignier B., 1987 [35]	450	—	—	5
Корж А.А. и др., 1987 [6]	—	—	—	8
Переломы диафиза — разные методы лечения				
Кудряшова В.А., 1965 [7]	267	50	11	—
Rueff F.L. и др., 1972 [36]	—	276	1	0,4
Wiedmer U., 1974 [39]	—	51	1	2
Nast-Kolb D. и др., 1985 [31]	52	28	1	3,6
Machan F.G., Vinz H., 1993 [27]	222	23	1	4,3
Все переломы плеча — чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова				
Шевцов В.И. и др., 1995 [15]	1173	1173	16	1,4

вида травмы (изолированная — множественная — сочетанная) и метода лечения. Достоверность различий во всех сравниваемых группах оценивалась по критерию χ^2 . Для относительных и средних показателей в таблицах и тексте приведен их доверительный интервал.

Из 349 больных оперативно лечился 91 (26,07±4,70%). В 76 случаях выполнен чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова, в 15 — погружной остеосинтез. При консервативном лечении применялись закрытая репозиция с фиксацией гипсовыми повязками и

Частота рефрактур в зависимости от тяжести травмы и метода лечения

Метод лечения	Все переломы			Открытые переломы			Множественные и сочетанные переломы			Изолированные закрытые переломы		
	число больных	количество рефрактур		число больных	количество рефрактур		число больных	количество рефрактур		число больных	количество рефрактур	
		абс.	%		абс.	%		абс.	%		абс.	%
Чрескостный остеосинтез	76	9	11,84 ±7,41	17	3	17,65 ±20,01	37	5	13,51 ±11,24	29	3	10,34 ±11,50
Консервативное лечение	258	2	0,78 ±1,10	7	1	14,29 ±34,30	38	1	2,63 ±5,2	222	1	0,45 ±0,9
Погружной остеосинтез	15	0	0	1	0	0	3	0	0	11	0	0
Всего ...	349	11	3,15 ±1,88	25	4	16,00 ±14,96	78	6	7,69 ±6,03	262	4	1,53 ±1,52

скелетное вытяжение, в основном на абдукционных шинах.

В группе больных, лечившихся оперативно, рефрактуры наблюдались достоверно чаще (9,89±6,26%), чем у лечившихся консервативно (0,78±1,10%). При использовании внутренних фиксаторов этого осложнения не отмечено, однако число имеющихся наблюдений недостаточно для достоверных выводов.

Как следует из табл. 2, при лечении переломов методом чрескостного остеосинтеза частота рефрактур была существенно выше, чем при консервативном лечении ($\chi^2=22,58$). Однако связано ли это с методом лечения или является следствием большей тяжести повреждения? Ведь рефрактуры достоверно чаще встречаются при открытых переломах и у больных с политравмой (см. табл. 2), а именно в этих группах чрескостный остеосинтез был основным методом лечения. Для исключения влияния этих факторов проведено сравнение частоты рефрактур у больных с изолированными закрытыми переломами диафиза плеча, лечившихся консервативно и методом чрескостного остеосинтеза. Полученные данные (см. табл. 2) свидетельствуют в пользу консервативного лечения ($\chi^2=16,01$; вероятность $p>99,9\%$). При консервативном лечении частота осложнения не имеет существенной связи с конкретным методом.

При открытых переломах метод лечения не оказывает статистически достоверного влияния на частоту рефрактур.

Риск данного осложнения зависит и от плоскости перелома. При косых и спиральных пе-

реломах оно не отмечено ни у одного больного. Во всех случаях рефрактуры возникли при поперечных и оскольчатых переломах, причем их частота в случаях использования чрескостного остеосинтеза оказалась выше, чем при консервативном лечении (табл. 3).

Срок иммобилизации перелома при рефрактурах, наступивших после консервативного лечения, составил у одного больного 87 дней и у одного 90 дней. Средняя продолжительность фиксации при рефрактурах после чрескостного остеосинтеза равнялась 132±38,7 дням, что превышает сроки, рекомендованные РНЦ ВТО [3, 9]. В 72,73% случаев рефрактуры наступили в течение первого месяца после прекращения фиксации.

Частота травм нервов у больных с рефрактурами (27,27%) не имеет статистически достоверных отличий от таковой в остальной группе (13,61%), что может быть связано с небольшим числом наблюдений.

Обсуждение. Достаточно высокую частоту рефрактур в сравнении с литературными данными можно объяснить максимально широким пониманием термина «рефрактура» и сроком наблюдения до 13 лет. Разделяя в основном взгляды S.B. Kessler и соавт. [24], мы не можем согласиться с введением критерия «неадекватность повторной травмы». Этот критерий весьма субъективен и дает широкий простор для манипуляции цифрами. Более трети наших больных получили повторные переломы в состоянии алкогольного опьянения, у одного из них по этой причине механизм и «адекватность» травмы остались неизвестны-

Частота рефрактур в зависимости от плоскости перелома и метода лечения

Метод лечения	Поперечные переломы			Оскольчатые переломы			Косые и спиральные переломы	
	число больных	количество рефрактур		число больных	количество рефрактур		число больных	количество рефрактур
		абс.	%		абс.	%		
Чрескостный остеосинтез	35	4	11,43 ±10,76	29	5	17,24 ±14,28	12	0
Консервативное лечение	52	1	1,92 ±3,81	95	1	1,05 ±2,09	111	0
Погружной остеосинтез	5	0	0	6	0	0	4	0
В с е г о ...	92	5	5,43 ±4,72	130	6	4,62 ±3,68	127	0

ми. С другой стороны, из 258 человек, лечившихся консервативно, в срок до 13 лет сломали ту же плечевую кость 4 (1,55±1,54%), и только у 2 перелом произошел в том же месте. В обоих случаях причиной рефрактуры стало преждевременное самовольное снятие больными гипсовой повязки. Возникновение двух переломов на другом уровне диафиза косвенно свидетельствует о том, что при адекватном консервативном лечении прочность кости в месте перелома восстанавливается полностью.

Из 76 больных, лечившихся аппаратом Илизарова, в срок до 10 лет сломали ту же плечевую кость 9 (11,84±7,41%). Во всех случаях второй перелом произошел на месте первого. Это заставляет предположить, что после чрескостного остеосинтеза область сросшегося перелома может годами оставаться местом наименьшего сопротивления.

По изложенным выше причинам все повторные переломы, возникшие после сращения первого и совпадающие с ним по плоскости, независимо от механизма травмы, ее силы и сроков после первого перелома отнесены к рефрактурам.

К парафокальным рефрактурам допустимо отнести и переломы, возникшие в зоне перестройки кости, обусловленной первым переломом, примененным методам его лечения, и не совпадающие с ним по плоскости [17, 30]. В приведенных выше собственных наблюдениях таких переломов не было.

Диафизарные переломы плечевой кости достоверно более склонны к рефрактурам, чем метафизарные.

Справедливо будет согласиться с мнением ряда авторов [4, 5, 19], что формирующаяся в условиях фиксации аппаратами костная мо-

золь может оказаться недостаточно прочной. Возникновение рефрактуры при чрескостном остеосинтезе невозможно объяснить только недостаточными сроками фиксации: у 2 больных (открытый оскольчатый изолированный перелом и закрытый оскольчатый при политравме) рефрактура наступила после фиксации в течение 182 и 211 суток. Не решило проблемы и постепенное уменьшение жесткости аппарата (путем этапного удаления части спиц и стержней).

Хотя в литературе и имеются указания на риск нарушения кровообращения в плечевой кости при чрескостном остеосинтезе [14], едва ли эту причину можно считать ведущей. Против этого свидетельствует то, что во всех случаях, кроме одного, сращение рефрактур наступило в сроки, типичные для «свежего» перелома. В связи с этим представляется преждевременным отказ от теории «шунтирования» нагрузки фиксатором. Косвенным ее подтверждением является отмеченный ранее [17] и соответствующий нашим наблюдениям факт, что рефрактуры на верхней конечности возникают чаще, чем на нижней, где абсолютную стабильность достичь сложнее.

Говоря о мерах профилактики рассматриваемого осложнения, следует полностью согласиться с мнением S.B. Kessler и соавт. [24] о необходимости исчерпывающего использования возможностей консервативного лечения, что особенно актуально для переломов диафиза плеча.

В случае невозможности консервативного лечения при поперечных диафизарных переломах предпочтение следует отдать накостному остеосинтезу. Учитывая имеющуюся тенденцию к отказу от удаления пластин с диафиза плеча [21, 25, 30, 40], такая тактика

исключит возможность рефрактуры (соответствующей приведенному выше определению S.B. Kessler и соавт. [24]).

При сложных оскольчатых переломах альтернативой чрескостному остеосинтезу может стать «блокированный» внутрикостный остеосинтез с использованием гвоздей H. Seidel или АО, предусматривающих возможность «динамизации» [18, 20, 28, 37]. Однако на сегодняшний день в случаях, когда консервативное лечение неприменимо, во многих отечественных лечебных учреждениях основным методом является чрескостный остеосинтез. Принимая во внимание высокий риск рефрактур, следует согласиться с рекомендацией [5, 28] проводить после снятия аппарата дополнительную фиксацию плеча гипсовым тутором (брейсом) в течение 1–1,5 мес у больных групп риска (открытые, множественные, сочетанные, поперечные и оскольчатые переломы), на которые приходится 3/4 рефрактур. Длительная жесткая фиксация в аппарате проблемы, по-видимому, не решает.

Одна из вероятных причин высокой частоты рефрактур, отсутствующая при консервативном лечении, — привычка активно пользоваться конечностью в период фиксации и невозможность быстро изменить стереотип поведения после снятия аппарата. В целях профилактики необходимо заострить внимание больного на этом моменте.

Учитывая высокий риск рефрактуры у больных с политравмой и невозможность исключить применение у них аппаратов внешней фиксации в остром периоде, целесообразно продолжить дискуссию о допустимости плановой замены аппаратов на погружные фиксаторы в периоде компенсации [19, 28, 38]. Вопрос тем более актуален, что, по нашим данным, при политравме после чрескостного остеосинтеза плеча повторные вмешательства требовались 34,09% больных (проведение дополнительных спиц, перемонтаж аппарата при фиксационном остеосинтезе и др.). Из них у 11,36% был выполнен реостеосинтез, у 6,82% — остеосинтез внутренними фиксаторами. Отличие от предлагаемой зарубежными авторами тактики состояло лишь в том, что реостеосинтез выполнялся не планомерно, а часто в



сложных условиях, при уже развившихся осложнениях.

Нестабильные системы внешней фиксации, допускающие осевое смещение внешних опор [1], пока находят ограниченное применение только при переломах нижних конечностей, для которых характерна однотипная, однонаправленная нагрузка. Возможным решением может стать использование устройств, имитирующих динамическую функциональную нагрузку на область перелома [10, 12], однако это усложнит лечение.

Недостатки, присущие чрескостному остеосинтезу, как и любому другому методу лечения, должны быть стимулом к его совершенствованию, а не к отказу от применения. Но и в существующем виде при открытых переломах он зарекомендовал себя наилучшим образом: частота рефрактур при этом методе лечения не выше, чем при других. Кроме того, данный метод незаменим при инфицированных переломах и политравмах. А причины и факторы риска рефрактур требуют, безусловно, дальнейшего изучения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аскалонов А.А., Устьянцев В.И., Ярков А.Г., Бондаренко А.В. //Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Т. 1. — Рига, 1985. — С. 123–125.
2. Богданович У.Я., Закиров Ю.А. //Ортопед. травматол. — 1984. — № 6. — С. 64–69.
3. Илизаров Г.А., Девятков А.А., Нестеренко В.П., Смелышев Н.Н. Чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова при диафизарных переломах плеча: Метод. рекомендации. — Курган, 1979.
4. Имамалиев А.С., Лирицман В.М., Лукин В.П., Михайленко В.В. //Там же. — 1982. — № 7. — С. 10–14.
5. Калнберз К.В., Новиков П.Я. //Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Т. 1. — Рига, 1985. — С. 64–67.
6. Корж А.А., Осыпиз Б.А., Рынденко В.Г. //Ортопед. травматол. — 1987. — № 7. — С. 67–71.
7. Кудряшова В.А. Лечение закрытых переломов диафиза плечевой кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1965.
8. Лукин А.В. //Ортопед. травматол. — 1989. — № 3. — С. 71–74.
9. Попова Л.А. Сроки восстановительного лечения и временной нетрудоспособности больных с переломами костей конечностей при реабилитации их методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову: Метод. рекомендации. — Курган, 1991.
10. Пустовойт М.И., Соколюк А.М. //Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Т. 3. — Рига, 1985. — С. 50–62.
11. Семизоров А.Н., Денисов В.М. //Съезд травматологов-ортопедов Республики Беларусь, 6-й: Материалы. — Витебск, 1996. — С. 142–143.
12. Стецула В.И., Пустовойт М.И., Бруско А.Т. //Ортопед. травматол. — 1987. — № 10. — С. 70–72.

13. Сыса Н.Ф., Горбачев Ю.В., Затекин А.И. // Восстановительное лечение детей с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательного аппарата / Под ред. В.А. Андрианова. — С.-Петербург, 1991. — С. 146–148.
14. Хищенко М.Ф. Лечение диафизарных переломов плечевой кости чрескостным остеосинтезом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1985.
15. Шевцов В.И., Швед С.И., Сысенко Ю.М. Лечение больных с переломами плечевой кости и их последствиями методом чрескостного остеосинтеза. — Курган, 1995.
16. Delpierre J., De Nayer P., Mullier J., Boucquev P. // Acta Orthop. Belg. — 1979. — Vol. 44, N 6. — P. 783–787.
17. Grob D., Magerl F. // Unfallchir. — 1987. — Bd 90, N 2. — S. 51–58.
18. Habernek H., Schmid L., Orthner E. // Ibid. — 1992. — Bd 18, N 4. — S. 233–237.
19. Hierholzer G., Allgower M., Ruedi Th. Fixateur externe-Osteosynthese: Rohrsystem der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen. — Berlin ect., 1985.
20. Humerus Verriegelungsnagel-System Howmedica. Operationstechnik Dr. H. Seidel. — Hamburg, 1990.
21. Jahn R., Schenk E., Berger I. // Zbl. Chirurgie. — 1989. — Bd 114, N 4. — S. 222–227.
22. Jensen J.S., Hansen F.W., Johansen J. // Acta Orthop. Scand. — 1977. — Vol. 48. — P. 204–212 [Цит. 24].
23. Kessler S.B. // Hefte Unfallheilk. — 1983. — N 161. — S. 76–77.
24. Kessler S.B., Grabmann A., Betz A. et al. // Ibid. — 1988. — N 194. — S. 1–12.
25. Kwasny O., Maier R., Scharf W. // Akt. Traum. — 1990. — Jg. 20, N 2. — S. 87–92.
26. Lemaire R., Herve A. // Acta Orthop. Belg. — 1978. — Vol. 44, N 6. — P. 767–781.
27. Machan F.G., Vinz H. // Unfallchir. — 1993. — Bd 19, N 3. — S. 166–174.
28. Maurer H., Winker K.H. // Akt. Traum. — 1995. — Jg. 25, N 4. — S. A1–A9.
29. Moyon B., Lahey P., Weinberg E., Harris W.H. // Acta Orthop. Belg. — 1979. — Vol. 44, N 6. — P. 757–766.
30. Muller M., Allgower M., Schneider R., Willenegger H. Manual der Osteosynthese. AO-Technik. Zweite, neubearbeitete und erweiterte Auflage. — Berlin ect., 1977.
31. Nast-Kold D., Schweiberer L., Betz A. et al. // Unfallchir., 1985. — Bd 88, N 11. — S. 500–504.
32. Paavolainen P., Slati P., Karaharju E., Holmstrom T. // Acta Orthop. Scand. — 1979. — Vol. 50, N 4. — P. 369–374.
33. Paavolainen P., Penttinen R., Slati P., Karaharju E. // Ibid. — 1979. — Vol. 50, N 4. — P. 375–383.
34. Paavolainen P., Holmstrom T., Slati P. // Ibid. — 1985. — Vol. 56, N 6. — P. 487–490.
35. Reignier B. // Rev. Chir. Orthop. — 1987. — Vol. 73, Suppl. 2. — P. 31–32.
36. Rueff F.L., Wilhelm K., Hauer G. // Arch. Orthop. Unfallchir. — 1972. — Bd 73, N 4. — S. 327–335.
37. Seeger Th., Iqbal M., Laminger K. // Akt. Traum. — 1995. — Jg. 25, N 5. — S. 143–147.
38. Weise K., Weller S., Ochs U. // Ibid. — 1993. — Jg. 23, N 4. — S. 149–168.
39. Wiedmer U. // Helv Chir. Acta. — 1974. — Bd 41, N 1/2. — S. 233–238.
40. Winker H., Vosberg W., Cyris A. // Akt. Traum. — 1993. — Jg. 23, N 1 (sonderheft). — S. 36–41.

REFRACTURES OF HUMERUS DIAPHYSIS

I.M. Ledinnikov

Out of 976 patients with humerus fractures and follow-up period during 13 years 12 patients had refractures. In 1 patient refracture was in the surgical neck region and in 11 patients in the diaphysis zone. Statistic analysis of complication rate depending on the injury pattern and severity as well as the treatment method gave the possibility to detect the risk factors. They included combined and multiple injuries, open fractures and surgical treatment. Term «refracture» as well as possible causes and preventive measures of that complication were discussed.

© Коллектив авторов, 1998

Ю.Г. Шапошников, Г.А. Степанов,
И.Г. Гришин, В.А. Мицкевич,
Ю.Ф. Каменев, С.А. Колесников

ТЕХНИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ СПИННОГО МОЗГА С ПОМОЩЬЮ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

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

Представлены результаты проведенного на 20 трупах исследования особенностей васкуляризации спинного мозга с целью определения технических возможностей его реваскуляризации при помощи микрохирургических операций. Показана невозможность выполнения прямых реконструктивных микрососудистых операций на корешковых и спинальных артериях и необходимость в связи с этим разработки операций на более крупных сосудах, расположенных вблизи зоны повреждения, с расчетом на формирование в данной области окольного кровообращения.

Проблемой восстановления функции спинного мозга при его повреждении занимались многие хирурги [2, 3, 6, 9, 10]. Появление микрохирургии ознаменовало собой новый подход к ее решению. На первом этапе микрохирургии спинного мозга хирурги применяли операционный микроскоп и микрохирургическую технику исключительно для соединения поврежденных участков спинного мозга. При этом они полагали, что обеспечения его непрерывности достаточно для восстановления функции тазовых органов и устранения трофических расстройств в нижних конечностях.

тях [9]. Однако подобные операции не оправдали возлагавшихся на них надежд и были оставлены как неэффективные.

В настоящее время не вызывает сомнений, что одним из основных условий структурной и функциональной регенерации спинного мозга при его травме является восстановление в травматическом очаге регионарного кровообращения на уровне микроциркуляторного звена [1, 7]. Вместе с тем техническое осуществление реваскуляризации спинного мозга с помощью микрососудистых операций представляет большие трудности из-за недостаточной изученности архитектоники корешковых и спинальных артерий, чрезвычайно малого их диаметра, отсутствия данных о зоне кровоснабжения этими артериями, а также конкретных сведений обо всех вариантах венозного оттока из спинного мозга. Проведенные ранее исследования не проясняют хирургический аспект проблемы и не облегчают разработку микрохирургических операций на сосудах спинного мозга, направленных на устранение циркуляторных нарушений, возникающих при тяжелой спинномозговой травме [5, 7].

В специальных руководствах [5] васкуляризация спинного мозга описана следующим образом. Кровоснабжение спинного мозга осуществляется 5–8 радикулоспинальными артериями, берущими начало от межреберных и поясничных ветвей грудного и брюшного отделов аорты, а также от ветвей подключичной, позвоночной и шейных артерий. Остальные корешковые артерии кровоснабжают лишь корешок спинного мозга и не достигают самого спинного мозга. Артериальные сосуды спинного мозга делятся, как известно, на два бассейна: верхний и нижний. Верхний сосудистый бассейн представлен радикулоспинальными ветвями следующих сосудов: подключичной, глубоких шейных артерий и позвоночной артерии. Он снабжает шейно-грудную зону от С1 до Т3 сегмента спинного мозга. Нижний сосудистый бассейн включает сегменты от Т4, 5 и ниже. В ряде случаев он кровоснабжается одной радикулоспинальной артерией — артерией Адамкевича, проникающей в спинномозговой канал чаще всего с корешками Т11, Т12 или L1. В 20–25% случаев имеется нижняя дополнительная радикулоспинальная артерия Демпф-Готтерона (артерия длинного пути). Она входит в спинномозговой канал с корешками L5 или S1. Радикулоспинальные артерии, дойдя до спинного мозга, делятся на восходящие и нисходя-

щие ветви, которые, анастомозируя между собой, образуют одну переднюю и две задние спинальные артерии (рис. 1).

Передняя спинальная артерия располагается в передней срединной борозде спинного мозга, отдает большое количество веточек то к одной, то к другой стороне спинного мозга. Ветви передней спинальной артерии кровоснабжают передние 4/5 поперечника спинного мозга, передние и боковые рога, основания задних рогов, боковые и передние канатики, вентральные отделы задних канатиков. Задние спинальные артерии васкуляризуют вершину задних рогов, заднюю часть боковых канатиков и задние канатики, причем пучок Голля получает двустороннее кровоснабжение, а пучок Бурдаха — только от своей стороны.

Особый интерес представляют сведения о сосудистой архитектонике спинного мозга, полученные с помощью селективной межреберной и поясничной ангиографии у живого человека, а также путем наливки сосудов трупа. Согласно этим данным [5], артериальное кровоснабжение верхнего шейного отдела спинного мозга осуществляется главным образом передними и задними спинальными артериями, отходящими непосредственно от позвоночных артерий и изредка от задних корешковых артерий. Артериальное кровоснабжение спинного мозга и других структур позвоночного канала обеспечивается большим числом артерий, имеющих различный диаметр и проникающих в позвоночный канал на всех уровнях позвоночника. Стенки венозных сосудов мягкой мозговой оболочки образованы тонкой нежной тканью. Вены, отходящие от спинного мозга, представляют собой сложную систему. Основные позвоночные вены идут в каналах губчатого вещества позвонков по направлению к их задней поверхности и собираются в передне-внутреннее венозное сплетение. Передние и задние венозные сплетения соединены поперечными анастомозами, образующими на уровне каждого позвонка венозные кольца.

В настоящей работе рассматриваются технические возможности реваскуляризации спинного мозга с помощью микрохирургических операций. Необходимым условием их выполнения, как известно, является достаточный калибр сосудов. Наш опыт восстановления кровотока с помощью микрососудистой техники в эксперименте и в клинике при реплантации различных сегментов конечностей и аутотрансплантации костной и мышечной тканей дает

основание считать, что для того чтобы микрососудистый анастомоз оказался перспективным, диаметр сосудов должен быть не менее 0,8–1,0 мм [4, 8].

С учетом изложенного в работе решались следующие задачи: 1) изучить сосудистую систему спинного мозга с точки зрения возможности реконструкции корешковых артерий и выполнения микрососудистого анастомоза спинальных артерий; 2) уточнить с помощью ангиографического исследования зону кровоснабжения корешковой артерии.

Материал и методика исследования. Исследования проведены на 20 трупах — 14 мужчин и 6 женщин, умерших от острой сердечно-сосудистой недостаточности вследствие хронического алкоголизма. Возраст мужчин колебался от 23 до 62 лет, женщин — от 38 до 87 лет.

В положении трупа на животе производили обнажение задних элементов тел позвонков. Для обеспечения полноценного доступа к сосудам после отделения мышц спины от остистых отростков выполняли расширенную ламинэктомию с резекцией дуг позвонков и суставных отростков на протяжении Т4–Т11. При таком подходе создавались необходимые условия для тщательного изучения сосудов позвоночного столба, спинного мозга и спинномозговых корешков с использованием микроскопа и микрохирургического инструментария. Диаметр сосудов определяли при помощи микрометра в окуляре микроскопа.

Ввиду чрезвычайно малого диаметра корешковых артерий их катетеризацию и контрастирование производили, используя межреберную артерию, диаметр которой был несколько большим (более 1 мм). Микрокатетер вводили в просвет межреберной артерии под контролем операционного микроскопа и фиксировали нитью 6/0. Затем с целью контрастирования мельчайших сосудов спинного мозга вводили 2–4 мл 60% раствора триомбраста и делали рентгеновские снимки.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что в грудном отделе позвоночного столба и спинного мозга могут встречаться сосуды самого разного диаметра (см. таблицу). Однако преобладающими в подавляющем большинстве наблюдений были сосуды чрезвычайно малого диаметра (порядка 0,2–0,3–0,4 мм).

Непосредственное кровоснабжение спинного мозга осуществляется за счет радикуломедуллярных артерий. Из представленных в

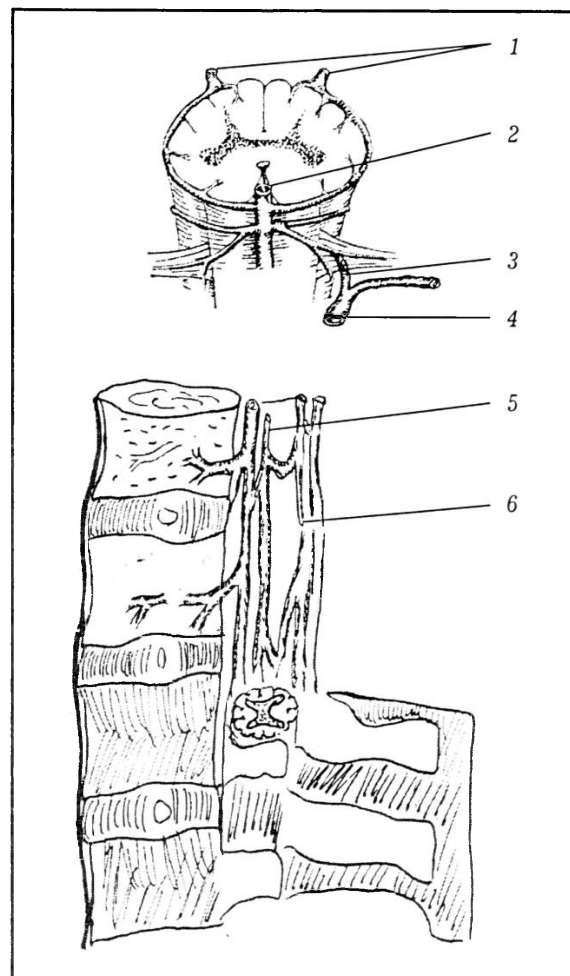


Рис. 1. Магистральные сосуды позвоночного столба и спинного мозга.

1 — задние спинальные артерии; 2 — передняя спинальная артерия; 3 — корешковая артерия; 4 — межреберная артерия; 5 — переднее венозное сплетение; 6 — заднее венозное сплетение.

таблице данных видно, что так называемые корешковые артерии фактически являются артериолами. Из-за чрезвычайно малого диа-

Частота обнаружения сосудов различного диаметра в области спинного мозга (n=20)

Вид сосуда	Диаметр, мм	Количество наблюдений	
		абс.	%
Межреберная вена	2,0–4,0	20	100
Межреберная артерия	1,8–2,0	18	90
То же	1,0–1,2	2	10
Корешковая артерия	0,3–0,4	16	80
То же	1,0–1,2	4	20
Спинальная артерия	0,3–0,4	20	100
Спинальная вена	0,3–0,4	18	90
То же	1,0–1,2	1	5
То же	2,0–3,0	1	5
Вены конского хвоста	0,2–0,3	20	100

метра (менее 0,5 мм) они в 80% наблюдений оказались недоступными для выполнения микрососудистых операций. Корешковые сосуды с диаметром порядка 1,0–1,2 мм, позволяющим рассчитывать на возможность выполнения подобных операций, обнаружен только в 4 (20%) из 20 наблюдений. В двух случаях они располагались на уровне Т4–Т5, в одном — на уровне Т11 (артерия Адамкевича) и в одном — на уровне L5–S1 (артерия Депрож-Готтерона).

При контрастных исследованиях с наполнением сосудов спинного мозга через межреберную артерию выявлена анатомическая особенность васкуляризации спинного мозга, дающая представление о распространенности ишемических расстройств в случае повреждения корешковой артерии. Было установлено, что зона кровоснабжения, осуществляемого корешковой артерией, не ограничивается только тем сегментом спинного мозга, куда проникает указанный сосуд. Корешковая артерия, войдя в спинной мозг, образует на его поверхности в мягкой мозговой оболочке длинную изогнутую петлю на протяжении 2–3 сегментов (рис. 2). В пределах этой зоны, очевидно, и возникают ишемические расстройства, вызванные повреждением корешковой артерии.

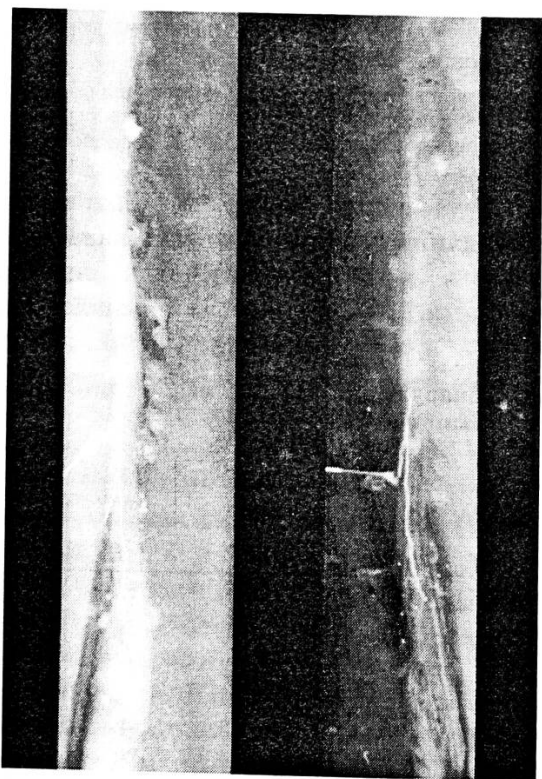


Рис. 2. Посмертная наливка артерий спинного мозга 60% триомбрастом через межреберную и корешковую артерии. Видна артериальная дуга на поверхности спинного мозга.

Результаты исследования калибра спинальных артерий также оказались неутешительными. В 100% наблюдений их диаметр составлял 0,3–0,4 мм, а стенки представляли собой нежные образования, практически лишенные мышечной оболочки. Выполнить микрососудистые анастомозы с такой артерией очень сложно. Лишь в одном случае нам удалось произвести операцию шунтирования передней спинальной артерии с помощью аутовены под 20-кратным увеличением операционного микроскопа, используя для этого нить 11/0. Однако вряд ли можно надеяться, что подобная операция в клинике окажется эффективной, а аутовенозный шунт будет функционировать. Нельзя не отметить большую ранимость мягкой мозговой оболочки, сосуды которой не переносят даже слабого механического воздействия и повреждаются еще до попытки микрохирургического вмешательства.

В решении вопроса микрохирургического восстановления венозного оттока от спинного мозга необходимо, по всей видимости, ориентироваться на венозное сплетение, расположенное по передней поверхности позвоночного канала. Образующие сплетение вены имеют диаметр не менее 4–6 мм, что вполне достаточно для выполнения микрососудистого анастомоза.

Таким образом, если сопоставить особенности архитектоники сосудистой системы спинного мозга с требованиями микрососудистой хирургии, то следует признать, что прямые реконструктивные операции на сосудах непосредственно спинного мозга крайне затруднены или практически невозможны. Решение проблемы ревазуляризации спинного мозга видится нам в разработке операций на сосудах более крупного калибра в расчете на последующее развитие коллатерального кровообращения в зоне травмы спинного мозга. Этому будет посвящена наша дальнейшая работа.

В ы в о д ы

1. Отсутствие прогресса в лечении повреждений спинного мозга обусловлено в значительной мере неразработанностью методологии васкуляризации спинного мозга с помощью микрохирургических операций.

2. Особенностью васкуляризации спинного мозга является обширность зоны кровоснабжения медуллярного вещества, осуществляемого корешковыми артериями. Располагаясь на поверхности спинного мозга, корешковые

артерии за счет восходящего и нисходящего колен сосудистой петли обеспечивают значительных по протяженности (порядка 2–3 сегментов) участков спинного мозга. На этом протяжении возникают ишемические расстройства в веществе спинного мозга при повреждении корешковых артерий.

3. Прямые реконструктивные микрососудистые операции на корешковых и спинальных артериях крайне затруднены из-за слишком малого их диаметра.

4. Для реваскуляризации спинного мозга возможны микрохирургические операции на более крупных сосудах, расположенных вблизи зоны повреждения, с расчетом на коллатеральное кровоснабжение медуллярного вещества.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зильберштейн Б.М. //Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й: Материалы. — Н. Новгород, 1977. — С. 720.
2. Корж А.А., Продан А.И., Грунтовский Г.Х., Филиппенко В.А. //Ортопед. травматол. — 1988. — № 3. — С. 1–4.
3. Корж А.А., Филиппенко В.А., Грунтовский Г.Х. и др. //Там же. — 1990. — № 8. — С. 16–20.
4. Крылов В.С., Степанов Г.А., Перадзе Т.Я. //МРЖ. — 1975. — № 6. — С. 1–6.
5. Лазорт Г., Гуаза А., Джинджиан Р. Васкуляризация и гемодинамика спинного мозга. — М., 1977.
6. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. — М., 1990.
7. Рабинович С.С., Фомичев Н.Г., Лебедев М.Н. и др. //Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тезисы Всероссийской конф. — Новосибирск, 1996. — С. 43.
8. Степанов Г.А. Реплантиция пальцев и кисти с применением микрохирургической техники: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1978.
9. Юмашев Г.С., Румянцев Ю.В., Аганесов А.Г. и др. //Ортопед. травматол. — 1988. — № 3. — С. 4–6.
10. Юмашев Г.С., Зяблов В.И., Корж А.А. и др. //Там же. — 1989. — № 1. — С. 71–74.

TECHNICAL POSSIBILITIES FOR REVASCULARIZATION OF SPINAL CORD USING MICROSURGERY

Yu.G. Shaposhnikov, G.A. Stepanov, I.G. Grishin, V.A. Mitskevich, Yu.F. Kamenev, S.A. Kolesnikov

The results of the study of peculiarities of spinal cord vascularization performed on 20 cadavers are presented. The aim of this work was to determine technical possibilities of spinal cord vascularization using microsurgery. The impossibility to perform direct reconstructive microvascular operations on the radialis and spinal arteries as well as the necessity to elaborate the operations on the larger vessels located near the lesion zone in order to form the roundabout blood circulation in that region were shown.

© Коллектив авторов, 1998

И.Ю. Клюквин, В.Б. Хватов, И.Ф. Бялик, Г.Н. Бодрова, Д.Д. Меньшиков

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО СПОСОБА АКТИВНОЙ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ СИНЕГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

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

Разработан новый эффективный способ активной иммунопрофилактики синегнойной инфекции у пострадавших с открытыми переломами длинных костей. В костномозговой канал поврежденной конечности ежедневно в течение 3–5 дней после травмы вводится анатоксин синегнойной палочки (по 15–30 мкг белка). Введение иммунопрепарата осуществляется через микроиригатор, установленный во время операции первичного остеосинтеза. При применении данного способа происходит ранняя (к 7-м суткам после травмы) активация всех звеньев иммунитета с последующим усилением иммунного ответа. Преимущества разработанного способа перед стандартной схемой активной иммунопрофилактики подтверждены данными иммунологических исследований и благоприятным клиническим исходом раневого процесса.

За последние годы в структуре возбудителей госпитальной инфекции существенно возрос удельный вес грамотрицательных штаммов микроорганизмов. Данные многолетнего компьютерного мониторинга позволили выявить значительную заражаемость больных с тяжелыми открытыми повреждениями конечностей *Pseudomonas aeruginosa*, достигающую 16,8%. Интерес к *P. aeruginosa* во многом обусловлен тем, что этот микроорганизм не только имеет выраженную тропность к ослабленным и некротизирующимся тканям, но и способствует распространению нагноения на здоровые ткани, что отрицательно сказывается на репаративных процессах. Многочисленные факторы патогенности возбудителя, такие как экзотоксины А и S, цитотоксин, протеазы, пиоцианин, гемолизин и др., а также его природная и приобретенная устойчивость к лекарственным средствам определяют трудности борьбы с синегнойной инфекцией.

Наиболее ярко *P. aeruginosa* проявляет свои инвазивные и токсические свойства в условиях иммунодепрессии, развивающейся в связи с кровопотерей, шоком и оперативным вмешательством [7]. Наши исследования позволили обнаружить у 55% пострадавших с открыты-

ми повреждениями наличие иммунодефицита, проявляющегося как в гуморальном, так и в клеточных звеньях иммунитета. В этой связи становится актуальным использование новых иммунологически активных препаратов и поиск наиболее эффективных способов и схем их применения для повышения эффективности воздействия на иммунный статус организма больного.

Настоящее сообщение посвящено оценке и сравнению эффективности двух способов активной профилактической иммунизации больных с открытыми повреждениями конечностей анатоксином синегнойной палочки.

Материал и методы. Анатоксин синегнойной палочки представляет собой трехкомпонентную систему. Два антигена ее имеют белковую природу (анатоксические формы экзотоксина А и щелочной фосфатазы), третий компонент — экстрацеллюлярный липополисахарид, т.е. в состав препарата входят защитные антигены трех основных факторов патогенности микроба, обеспечивающих проникновение возбудителя в организм, блокаду фагоцитоза и ингибицию белкового синтеза. Препарат получен в Уфимском НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова [3]. Анатоксин характеризуется безвредностью, специфической антигенностью и высокой иммуногенностью.

Исследование проведено в двух группах больных с открытыми повреждениями конечностей (табл. 1).

В группу А вошли 20 больных, которым профилактическая иммунизация анатоксином синегнойной палочки проводилась по стандартной схеме. Анатоксин вводили двукратно — в первые 2 сут после травмы и затем через 14 дней — подкожно в область нижнего угла лопатки в дозах 0,5 мл (15 мкг препарата) и 1 мл (30 мкг препарата).

Группу Б составили 7 больных, у которых был применен разработанный нами способ активной иммунопрофилактики синегнойной инфекции, основанный на введении анатоксина синегнойной палочки в костномозговой канал поврежденной кости (приоритетная справка на изобретение № 97108316/14 от 20.05.97). Осуществление данного способа иммунопрофилактики оказалось возможным благодаря разработке и внедрению в клиническую практику метода активного комбинированного дренирования области повреждения конечности, являющегося составной частью экстренного оперативного вмешательства при открытых переломах длинных костей. Основной элемент дренирования — санация костномозгового канала поврежденной кости, выполняемая с помощью микроирригаторов. В зависимости от способа первичного остеосинтеза микроирригаторы вводятся в костномозговой канал через область перелома, либо через проксимальный конец полого массивного штифта, либо через специально сформированные в диафизарной части кости сверловые отверстия. Ис-

Т а б л и ц а 1
Распределение больных по локализации, виду, характеру повреждения и способу введения анатоксина синегнойной палочки

Группа больных	Локализация повреждения	Всего больных	Характер повреждения			Вид травмы	
			открытые переломы	размозженные раны	ампутации	изолированная	множественная
А (подкожное введение анатоксина)	Плечо	2	2	0	0	2	0
	Предплечье	5	5	0	0	4	1
	Бедро	3	3	0	1	1	2
	Голень	8	7	1	0	6	2
	Стопа	2	0	1	0	1	1
Итого ...		20	17	2	1	14	6
Б (введение анатоксина в костномозговой канал)	Плечо	0	0	0	0	0	0
	Предплечье	0	0	0	0	0	0
	Бедро	2	2	0	0	1	1
	Голень	5	5	0	0	4	1
	Стопа	0	0	0	0	0	0
Итого ...		7	7	0	0	5	2

пользование внутриканальных микроирригаторов позволяет проводить комплексную местную терапию за счет постоянного подведения к области перелома saniрующих растворов, антибактериальных и реологически активных препаратов [2].

Активную иммунопрофилактику осуществляли путем введения шприцем анатоксина синегнойной палочки в костномозговой канал поврежденной кости через микроирригатор, установленный во время операции. Для предупреждения размывания анатоксина в просвете микроирригатора дополнительно вводили в него 1 мл физиологического раствора. Иммунопрепарат вводили ежедневно начиная со 2-х суток после травмы по 15–30 мкг в течение 3–5 сут.

При многократном ежедневном введении препарата в костномозговой канал увеличивается контакт антигенов анатоксина синегнойной палочки с иммунокомпетентными клетками костного мозга. Этим удается активировать весь процесс антителообразования: макрофаги — формирование этитопов — продукция интерлейкинов — активация, дифференцировка и пролиферация регуляторных и эффекторных Т-лимфоцитов — активация В-лимфоцитов Т-лимфоцитами — созревание антителообразующих клеток. Кроме того, за счет тесной анатомической связи венозных капилляров (синусов) губчатого вещества красного костного мозга с регионарным внекостным сосудистым руслом иммунопрепарат после резорбции из костномозгового канала попадает в общую венозную систему и через нее поступает к иммунокомпетентным органам.

Для оценки состояния организма привитых больных проводили лабораторные исследования до введения анатоксина и затем на 7-е, 14-е и 21-е сутки после начала иммунизации. Исследовали морфологический состав периферической крови (количество лейкоцитов, лейкоцитарную формулу), СОЭ, содержание билирубина и его фракций, белка и его фракций, активность аланинаминотрансферазы, делали общий анализ мочи [1].

В те же сроки изучали реакции защитных сил организма [5]. Исследовали относительное количество Т-лимфоцитов методом розеткообразования с эритроцитами барана [4], В-лимфоцитов — с эритроцитами мыши [7], уровень иммуноглобулинов классов А, М, G методом иммунодиффузии по Манчини [9], фагоцитарную активность нейтрофилов с использованием для определения поглотительной активнос-

ти частиц латекса, а для определения активности внутриклеточных бактерицидных ферментов — теста восстановления нитросинего тетразолия в спонтанном и активированном латексом варианте [6]. Титр специфических противосинегнойных антител определяли в реакции пассивной гемагглютинации со специально приготовленным эритроцитарным диатнистиком (ВФС-42-2842-97) производства НИИ вакцин и сывороток им. И.М. Мечникова (Уфа).

Результаты и обсуждение. При стандартной схеме иммунизации количество лейкоцитов у больных на 7-е сутки после травмы снизилось лишь на 10% и только к 14-м суткам лейкоцитоз уменьшился в 1,35 раза. Показатели клеточного и гуморального иммунитета возросли только к 14-м суткам после травмы. Титр специфических антител в сыворотке крови больных достиг максимальных значений (233–224) также только на 14–21-е сутки. Синегнойная палочка выделена из ран на 7-е сутки у 5, а на 14-е сутки — у 2 из 20 больных (табл. 2).

При внутриканальном способе активной иммунизации на 7-е сутки лейкоцитоз уменьшился на 33,3%, а количество лимфоцитов увеличилось в 2 раза. К этому времени титр специфических антител у пострадавших с открытыми диафизарными переломами конечностей вырос по сравнению со 2-ми сутками после травмы в среднем в 28,2 раза. При подкожном же введении синегнойного анатоксина титр специфических антител на 7-е сутки не отличался от такового на 2-е сутки.

Введение анатоксина в костномозговой канал ускоряло также активацию гуморального и клеточного звена иммунитета пострадавших. На 7-е сутки количество Т-лимфоцитов у больных возросло с 39 ± 2 до $46 \pm 2\%$, а В-лимфоцитов — с 12 ± 1 до $18 \pm 1\%$. Это происходило на фоне увеличения содержания иммуноглобулина G с $9,4 \pm 2,0$ до $12,8 \pm 1,5$ г/л. При подкожном введении анатоксина синегнойной палочки на 7-е сутки не вызывал активации иммунной системы. Введение анатоксина в костномозговой канал способствовало не только ускорению специфического иммунного ответа, но и усилению его на 14-е и 21-е сутки после травмы (см. табл. 2).

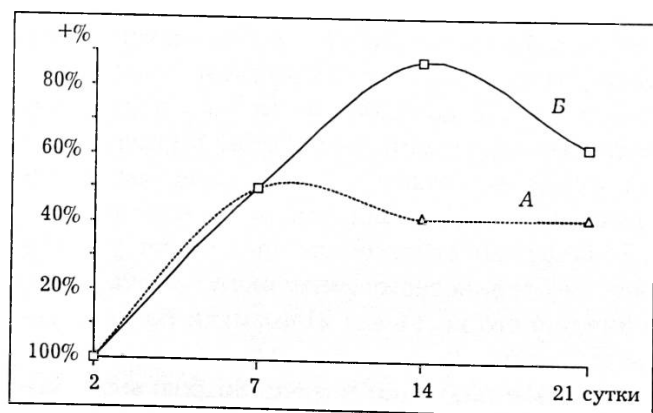
Большое значение в лечении больных имеет нейтрализация эндотоксинов, высвобождающихся при лизисе бактерий под действием антибиотиков. Наиболее сильным нейтрализующим действием обладают иммуноглобулины

Иммунологические показатели (M±m) больных при разных способах активной иммунопрофилактики анатоксином синегнойной палочки (СА)

Показатель	Группа А				Группа Б			
	срок исследования, сут							
	2 (до введения СА)	7	14	21	2 (до введения СА)	7	14	21
	после введения СА				после введения СА			
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	13,9±1,4	12,5±2,5	8,1±1,3*	7,3±0,4*	12±2	8±1,2*	7,2±1,1*	6,3±1,1*
Лимфоциты, %	20,0±9,3	15,6±6,0	26,4±8,1*	28,0±5,0*	10,3±1,0	20,3±2,0*	27,3±2,1*	25,0±2,2*
T-РОЛ, %	39±2	38±4	50±3	53±4*	39±2	46±2	47±1	49±2
B-РОЛ, %	9,7±3,4	10,0±3,0	13,0±3,0*	15,1±4,6*	12,0±1,0	18,0±1,0*	18,0±3,0*	20,0±2,0*
IgA, г/л	1,86±0,50	1,6±0,6	1,7±0,7	1,7±0,7	2,2±0,4	2,2±0,2	2,3±0,1	2,1±0,2
IgM, г/л	1,13±0,70	1,7±0,7*	1,6±0,6*	1,6±0,6*	0,8±0,1	1,2±0,5*	1,5±0,3*	1,3±0,1*
IgG, г/л	9,5±2,1	9,3±1,8	13,1±3,0*	12,9±0,9*	9,4±2,0	12,8±1,5*	16,0±2,0*	14,0±3,0*
Фагоцитоз (латекс-тест), %	35±4	44±5	52±8*	46,0±5,6*	28±2	28±3	26±2	34±4
Обратный титр специфических антигенов	29±10	33±4	233±20*	224±153*	40±9	1126±256*	1024±114*	922±100*
P. aeruginosa в ране (% больных)	0	25	10	0	0	0	0	0

* Отличие от показателя до введения синегнойного анатоксина достоверно ($p < 0,05$).

класса М. Проведенное исследование позволило установить повышение уровня IgM на 50% на 7-е сутки после травмы как при стандартной схеме активной иммунизации, так и при внутриканальном введении синегнойного анатоксина. Однако дальнейшая динамика этого показателя подтверждает преимущество разработанного нового способа иммунопрофилактики (см. рисунок). Так, при активной внутриканальной иммунизации к 14-м суткам после травмы уровень IgM продолжал нарастать (до 87,5%), тогда как при подкожном введении анатоксина он снизился по сравнению с 7-ми сутками на 8%.



Динамика содержания IgM при разных способах введения синегнойного анатоксина (А, Б — группы больных). За 100% принято содержание IgM на 2-е сутки после травмы.

Введение анатоксина синегнойной палочки в костномозговой канал не вызывало у пациентов аллергических и анафилактических реакций, что свидетельствует о его хорошей переносимости.

Активная иммунопрофилактика, проводимая в обеих группах больных, являлась органической составляющей комплексного лечения, которое включало в себя трансфузионную, антибактериальную и симптоматическую терапию, а также оказание необходимого хирургического пособия на всех стадиях лечения.

Исходя из полученных результатов можно заключить, что введение синегнойного анатоксина в костномозговой канал позволяет значительно ускорить и усилить специфический иммунный ответ по сравнению с тем, что достигается при подкожном введении препарата. Это подтверждается и клиническим течением раневого процесса у пострадавших с открытыми диафизарными переломами конечностей. В группе А заживление ран первичным натяжением произошло у 15 из 20 больных; ограниченное нагноение с последующим заживлением ран вторичным натяжением отмечено у 4 больных; остеомиелит развился у 1 пациента. В группе Б раны зажили первичным натяжением у 6 больных, у 1 больного при выписке оставалась гранулирующая рана с активной тенденцией к заживлению.

Результаты проведенного исследования иммунного статуса пострадавших с открытыми повреждениями конечностей подтвердили тот факт, что существующие в настоящее время способы активной иммунопрофилактики не позволяют мобилизовать защитные силы организма больных в ранние сроки после травмы. Для этих способов характерен длительный латентный период антителиобразования. Специфические антитела, появляющиеся в сыворотке крови больных спустя 7–10 дней после начала иммунизации, не достигают уровня, достаточного для эффективной защиты макроорганизма. Экспоненциальное же увеличение количества специфических антител наблюдается лишь на 2–3-й неделе после введения иммунопрепарата, а следовательно, и достаточный защитный титр антител проявляется значительно позже, чем развиваются гнойные осложнения (5–7-е сутки после травмы). Поэтому необходим поиск новых путей повышения иммунореактивности организма пострадавших в ранние сроки после травмы, до развития гнойных осложнений. Именно таким перспективным направлением является внутриканальное введение иммуноактивных препаратов больным с открытыми диафизарными переломами конечностей.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Демидова Н.В. Единая система медицинского контроля состояния организма доноров в процессе иммунизации и плазмафереза в целях получения иммуноактивных препаратов: Метод. рекомендации. — М., 1979. — N 10–81/24.
2. Клюквин И.Ю., Бялик И.Ф., Звездина М.В. // Анналы травматол. ортопед. — 1996. — N 1. — С. 22–26.
3. Михайлова Н.А. Анатоксин синегнойной палочки: научное обоснование, разработка промышленной технологии и экспериментально-клиническое изучение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Уфа, 1995.
4. Петров Р.В., Степина М.А., Лебедев К.А. // Бюл. эксп. биол. — 1976. — N 2. — С. 197–199.
5. Сачек М.Г., Косинец А.Н., Адаменко Г.П. Иммунологические аспекты хирургической инфекции. — Витебск, 1994.
6. Цой И.Г., Овчинников В.В. // Лаб. дело. — 1985. — N 11. — С. 31–33.
7. Glinz W., Grob P.J., Fierz W., Holch M. // Schweiz. Med. Wschr. — 1989. — Bd 119, N 11. — S. 354–360.
8. Gupta S., Grieco M.N. // Int. Arch. Allergy. — 1975. — Vol. 49, N 6. — P. 734–742.
9. Mancini G., Garbonara F.O., Haremans J.F. // Immunochemistry. — 1965. — Vol. 2, N 3. — P. 233–254.

FIRST EXPERIENCE IN APPLICATION OF NEW METHOD FOR ACTIVE IMMUNOPROPHYLAXIS OF BACILLUS PYNOCYANEUS IN PATIENTS WITH OPEN LOCOMOTOR SYSTEM INJURIES

I. Yu. Klyukvin, V.B. Khvatov, I.F. Byalik, G.N. Bodrova, D.D. Menshikov

New effective method of active immunoprophylaxis of Bacillus Pynocyaneus in victims with open long bones fractures was elaborated. Anatoxin of Bacillus Pynocyaneus (15–30 mkg of protein/day) was injected into medullar canal of injured limb for 3–5 days after trauma. Injection of anatoxin was performed through microirrigator that was placed at the time of first osteosynthesis operation. Application of that procedure activated all components of immunity at early stages (by 7 day after injury) resulting in subsequent increase of immune response. Advantages of the given method in comparison with standard scheme of active immunoprophylaxis were confirmed by immunologic study data as well as by favorable clinical outcome of wound process.

© Коллектив авторов, 1998

З.И. Уразгильдеев, О.М. Бушуев,
Г.Н. Берченко

ПРИМЕНЕНИЕ КОЛЛАПАНА ДЛЯ ПЛАСТИКИ ОСТЕОМИЕЛИТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ

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

Представлен опыт применения биокомпозиционного материала коллапана (разработан и выпускается фирмой «Интермедпатит», Россия), содержащего гидроксипатит, коллаген и антибактериальные средства (антибиотик или антисептик), для заполнения костных дефектов после секвестрнекрэктомии у 92 больных хроническим остеомиелитом различной локализации. У 76 больных операционные раны зажили первичным натяжением, у 16 — вторичным. У 4 пациентов в сроки от 4 до 18 мес после операции возник рецидив нагноительного процесса. Микробиологические исследования и гистологическое изучение операционного материала, полученного при повторных вмешательствах по поводу рецидива нагноительного процесса, показали, что коллапан, введенный в дефект кости, создает антибактериальный фон, является «матрицей» для новообразующейся костной ткани и активизирует процесс остеогенеза.

Проблема хирургического лечения больных остеомиелитом, в том числе вопрос выбора пластического материала для замещения костных дефектов, образующихся после радикального удаления очага поражения, остаются актуальными и дискуссионными.

Предложено множество различных биологических трансплантатов, органических, неорганических и синтетических материалов для замещения остаточных костных дефектов. Однако одни из них малоэффективны или неприменимы при инфицированных дефектах, другие малодоступны, третьи технически сложны в заготовке и использовании или требуют повторного оперативного вмешательства для их извлечения [6, 8]. Поиск высокоэффективного трансплантационного материала продолжается. В последние годы ряд фирм, как зарубежных, так и российских, интенсивно занимаются разработкой нового класса препаратов, представляющих собой композиционные материалы, действующие как временная основа для образования костной ткани. В этом направлении достигнуты определенные успехи [9].

Проведенные ранее экспериментальные и клинико-морфологические исследования по замещению дефектов костной ткани показали, что гидроксиапатитсодержащие материалы (ГАП-керамика, коллапан), выпускаемые фирмой «Интермедапатит», обладают значительной биосовместимостью, остеокондуктивностью и активизируют процессы остеогенеза [1, 2, 14, 15]. В настоящее время эти материалы используются для заполнения дефектов костной ткани при онкологических операциях [3, 5], при лечении огнестрельных переломов [10, 11], для заполнения кист и костных карманов при пародонтозах [7], а также для стимуляции остеогенеза при несросшихся переломах, для дентальной имплантации и при лечении хронического остеомиелита в стоматологии [4, 16].

Материал и методы. В клинике гнойных осложнений и последствий травм ЦИТО в течение последних 3 лет проводится клиническое изучение возможности использования коллапана для заполнения дефектов кости после фистулосеквестрнекрэктомии при комплексном лечении остеомиелита и инфицированных переломов [12].

Коллапан — биокомпозиционный материал на основе гидроксиапатита с добавлением коллагена и различных лекарственных средств, в частности антибиотиков, позволяющих поддерживать в послеоперационной ране антибактериальный фон. Препарат разработан и выпускается фирмой «Интермедапатит» (Россия). Входящий в его состав гидроксиапатит синтезирован оригинальным криохимическим методом [13].

Микробиологические исследования показали, что высокая антимикробная активность коллапана сохраняется 16–20 сут, в течение которых происходит равномерное выделение лекарственных средств в окружающие ткани.

Для пластики костных дефектов при хирургическом лечении хронического остеомиелита коллапан использован у 92 больных (15 женщин и 77 мужчин). По локализации поражения больные распределялись следующим образом: бедренная кость — 36 (39,1%) пациентов, кости голени — 28 (30,4%), плечевая кость — 10 (10,9%), голеностопный сустав — 7 (7,6%), кости предплечья — 4 (4,3%), пяточная кость и коленный сустав — по 2 (2,2%), ребро, надколенник, плюсневая кость — по 1 (1,1%) больному. Посттравматический остеомиелит диагностирован у 49 (53,2%) пациентов, послеоперационный — у 26 (28,3%), гематогенный — у 9 (9,8%), огнестрельный — у 8 (8,7%) больных.

Имплантация препарата не вызывала технических трудностей и не усложняла оперативное вмешательство. После выполнения радикальной секвестрнекрэктомии и санации операционной раны, включающей промывание антисептиками, обработку ультразвуком и вакуумирование, костную полость заполняли гранулами коллапана. При проведении резекционной секвестрнекрэктомии, под которой мы подразумеваем сегментарную резекцию на всем протяжении патологического очага, гранулы коллапана с антибиотиком вводили между фрагментами кости, создавали компрессию в аппарате чрескостной фиксации — одномоментно или постепенно, до достижения контакта между отломками кости, затем обкладывали гранулами зону контакта. Дренажное осуществляли в течение 2–5 сут только в режиме отсасывания. При резекции суставов по поводу остеомиелита эпиметафизарных отделов костей коллапан с соответствующим антибиотиком вводили в образовавшийся дефект, затем создавали компрессию в аппарате чрескостной фиксации для достижения артродеза. Рану ушивали наглухо, оставляя систему для отсасывающего дренирования в послеоперационном периоде.

Результаты и обсуждение. У 76 больных операционная рана зажила первичным натяжением, у 16 — вторичным. Через 6–7 мес после операции рентгенологически отмечалось постепенное заполнение остеомиелитических полостей костной тканью (наибольший срок наблюдения — 3 года).

У 4 больных в сроки от 4 до 18 мес после операции возник рецидив остеомиелитического процесса. Причиной рецидива в 2 случаях было наличие обширных постостеомиелитических полостей, неполностью замещенных коллапаном после секвестрнекрэктомии, в 2 случаях — развитие некроза кожных покровов над патологическим очагом и обнаженные области операции. Во всех этих случаях было проведено морфологическое исследование тканей, взятых при повторном хирургическом вмешательстве.

Гистологическое исследование операционного материала показало, что к 4-му месяцу после имплантации коллапана в костном дефекте, образовавшемся при секвестрнекрэктомии, происходят активные процессы остеогенеза. Определяются новообразованные костные балки, содержащие включения остатков гидроксиапатита (рис. 1), являющегося основой коллапана. В участках, расположенных ближе к центру дефекта, балки имеют в основном остеоидный характер, тогда как в краевых участках костные трабекулы более зрелые, постепенно приобретающие пластинчатое строение. Признаков воспалительного процесса в межбалочных пространствах не наблюдается. Частицы коллапана в виде гидроксиапатита в основном обнаруживаются внутрикостно, в межтрабекулярных пространствах они встречаются редко, при этом клеточной реакции вокруг них не определяется.

В более поздние сроки исследования (8–14 мес) в постостеомиелитических дефектах отмечается увеличение объема новообразованной костной массы, что проявляется в формировании утолщенных костных трабекул. Обнаруживаются внутрикостные включения частиц постепенно лизируемого гидроксиапатита. Новообразованные костные трабекулы имеют преимущественно пластинчатое строение (рис. 2). В некоторых участках определяется формирование гаверсовых каналов, что характерно для кортикального слоя кости. Признаков воспаления в области расположения коллапана не выявляется.

В качестве примера приводим одно из наблюдений.

Б о л ь н о й 3., 60 лет, поступил в клинику гнойных осложнений и последствий травм опорно-двигательного аппарата ЦИТО в апреле 1995 г. с диагнозом: хронический огнестрельный остеомиелит нижней трети правой бедренной кости, инфицированная рана нижней трети правого бедра, состояние после чрескостного остеосинтеза аппаратом Илизарова.



Рис. 1. Формирование костных трабекул, содержащих включения гидроксиапатита. Срок после операции 4 мес.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 125.

В феврале 1995 г. получил осколочное ранение правого бедра. Доставлен в одну из ЦРБ Чеченской республики с диагнозом: огнестрельный оскольчатый перелом нижней трети правого бедра. При поступлении выполнена первичная хирургическая обработка раны, наложено скелетное вытяжение. Затем произведен чрескостный остеосинтез бедра аппаратом Илизарова. Послеоперационный период осложнился нагноением с исходом в остеомиелит. Проводилась инфузионная, антибактериальная (пенициллин, гентамицин, клафоран, кефзол), витаминотерапия. Однако состояние больного ухудшилось, в связи с чем он был переправлен в Москву и госпитализирован в ЦИТО.

При поступлении в клинику: больной не ходит, правая нога неопорна, наложенный аппарат Илизарова из 4 колец нестабилен. Выраженный воспалительный процесс вокруг большинства спиц аппарата. По наружной поверхности правого бедра в нижней трети имеется рана со значительным гнойным отделяемым с неприятным запахом. Движения в правом коленном

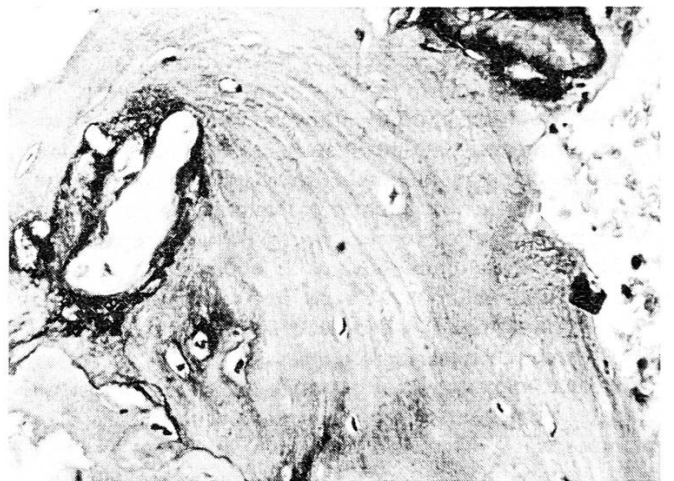


Рис. 2. Костная трабекула, приобретающая пластинчатое строение; определяются остатки частиц гидроксиапатита. Срок после операции 8 мес.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 125.

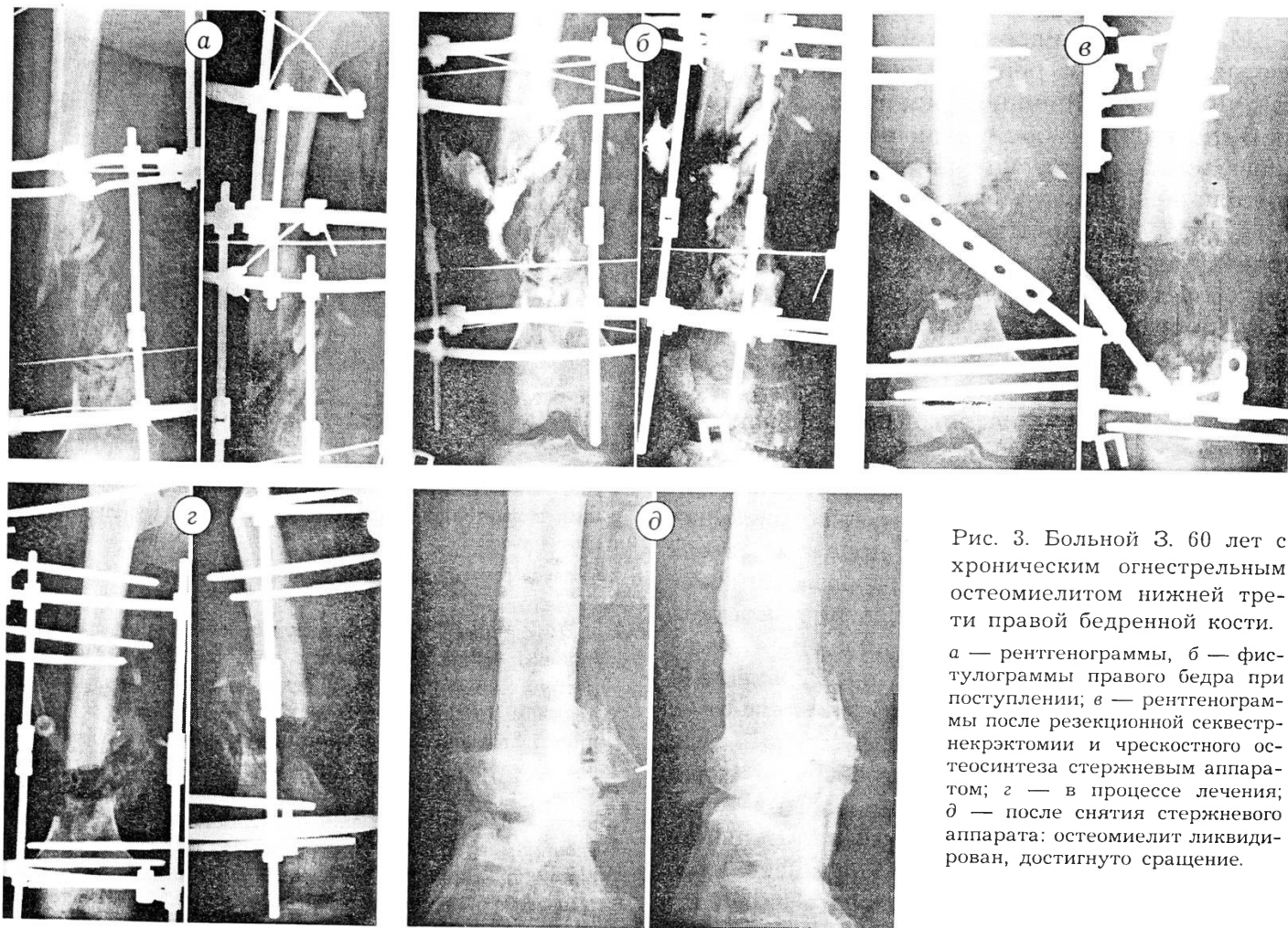


Рис. 3. Больной З. 60 лет с хроническим огнестрельным остеомиелитом нижней трети правой бедренной кости.

а — рентгенограммы, б — фистулограммы правого бедра при поступлении; в — рентгенограммы после резекционной секвестрнекрэктомии и чрескостного остеосинтеза стержневым аппаратом; г — в процессе лечения; д — после снятия стержневого аппарата: остеомиелит ликвидирован, достигнуто сращение.

суставе резко ограничены из-за выраженного болевого синдрома. Нарушения чувствительности и кровообращения дистальнее перелома не выявлено.

На рентгенограммах и фистулограммах: обширный остеомиелитический процесс в нижней трети правого бедра в области огнестрельного повреждения (рис. 3, а); спица от аппарата Илизарова проходит через очаг поражения; контрастное вещество проникает в область огнестрельного перелома (рис. 3, б). Из отделяемого свища выделена ассоциация микроорганизмов — *Proteus vulgaris*, *Clostridium* и др., чувствительная к цефтазидиму, ципрофлоксацину, устойчивая к ампициллину, гентамицину, доксициклину, левомицетину, полимиксину, тобрамицину.

После предоперационной подготовки произведена операция: демонтаж аппарата Илизарова, резекционная секвестрнекрэктомия, остеосинтез стержневым аппаратом. Рана дренирована. В образовавшийся дефект протяженностью 11,5 см имплантирован коллапан с антибиотиком в соответствии с данными антибиотикограммы (рис. 3, в).

В послеоперационном периоде отломки постепенно сближены до достижения контакта (рис. 3, г). Рана дренировалась, частично зажила вторичным натяжением. Аппарат снят через 14 мес (рис. 3, д). Перелом сросся, остеомиелит был ликвидирован. Больной осмотрен через 18 мес: ходит без дополнительных средств опоры с полной нагрузкой на оперированную конечность, укорочение компенсировано ортопедической обувью.

Таким образом, применение коллапана с антибиотиками для заполнения костных полостей и сегментарных дефектов, образующихся в результате радикальной секвестрнекрэктомии, можно считать эффективным и перспективным. Биоконпозиционный материал коллапан с антибиотиками, введенный в дефект кости, создает антибактериальный фон в очаге воспаления, является «матрицей» для новообразующейся костной ткани и активизирует остеогенез, что способствует сокращению сроков лечения и предотвращению рецидивов хронического воспалительного процесса. Эти качества делают коллапан универсальным препаратом при лечении остеомиелита различной этиологии и локализации, а также открытых переломов и огнестрельных повреждений костей, осложненных гнойной инфекцией.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берченко Г.Н., Бурдыгин В.Н., Уразгильдеев З.И. и др. // Удлинение конечностей и замещение дефектов костей. — Ялта, 1996. — С. 11–12.
2. Берченко Г.Н., Бурдыгин В.Н., Уразгильдеев З.И. и др. // Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й: Тезисы. — Н. Новгород, 1997. — С. 366.

3. Бурдыгин В.Н., Берченко Г.Н., Басченко Ю.В., Макунин В.И. //Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии. — Ч. 2. — Казань, 1994. — С. 13–14.
4. Димеденко А.Т., Лангуев А.И. //Вестн. стомат. — 1997. — N 3. — С. 2.
5. Макунин В.И., Бурдыгин В.Н., Басченко Ю.В., Берченко Г.Н. //Опухоли и опухолеподобные заболевания опорно-двигательного аппарата. — Рязань, 1995. — С. 58–60.
6. Махсон Н.Е., Уразгильдеев З.И. //Хирургия. — 1984. — N 4. — С. 74–77.
7. Модина Т.Н. //Вестн. стомат. — 1997. — N 1. — С. 1.
8. Мусса М., Руцкий В.В. //Ортопед. травматол. — 1977. — N 11. — С. 43–47.
9. Мусса М., Руцкий В.В. //Вестн. хир. — 1978. — N 10. — С. 144–146.
10. Шапошников Ю.Г., Берченко Г.Н., Кесян Г.А. //Пленум Ассоциации травматологов-ортопедов России, 2-й: Материалы. — Ростов-на-Дону, 1996. — С. 95.
11. Шапошников Ю.Г., Кесян Г.А., Берченко Г.Н., Морозов В.А. //Огнестрельные и минно-взрывные ранения. Современные методы диагностики и лечения. — М., 1997. — С. 18–19.
12. Уразгильдеев З.И., Бушуев О.М., Берченко Г.Н. //Применение биокomпозиционных материалов в челюстно-лицевой хирургии. — М., 1997. — С. 44–45.
13. Baschenko Y.V., Barinov S.M., Berchenko G.N. //World Biomaterials Congress, 4th. — Berlin, 1992. — P. 83.
14. Berchenko G., Kesyan G., Shabatin V., Baschenko Y. //Europ. East-West Conf., 3rd: Exhibit. Mater. Proc. — Strasbourg, 1992. — P. D-1Y.1.
15. Berchenko G., Bruskina G., Kesyan G. //Europ. Conf. on Biomaterials, 10th. — Davos, 1993. — P. 73–74.
16. Sidelnikov A.I. //Meeting Internationale Implanti Extraplanti Dentari Del. G.I.S.I., 27. — Bologna, 1997. — P. 7–8.

USE OF COLLAPAN FOR PLASTY OF OSTEOMYELITIS BONE DEFECTS

Z.I. Urazgildeev, O.M. Bushuev, G.N. Berchenko

Use of biocomposed material Collapan (Company «Intermedapatit», Russia) for the filling of bone defects after sequestrectomy was evaluated in 92 patients with chronic osteomyelitis of different localization. In 76 patients surgical wounds healed by first intention, in 16 patients — by second intention. Four patients had recurrence of purulent process in the term from 4 to 18 months after operation. Morphologic and histologic study of tissue specimens obtained during reoperation showed that inserted collapan induced antibacterial background, served as the matrix of newly forming bone tissue and activated the osteogenesis.

© Коллектив авторов, 1998

В.Н. Меркулов, А.И. Крупаткин,
А.Е. Авдеев

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЭНДОЭКСПАНДЕРОВ У ДЕТЕЙ

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

С помощью лазерной доплеровской флоуметрии и компьютерной термографии показано, что при использовании эндоэкспандеров у детей происходит увеличение васкуляризации кожи и активация капиллярного компонента гемодинамики, особенно в начальные сроки растяжения. Оптимальным методом контроля кровообращения при эндоэкспансии является лазерная доплеровская флоуметрия. Безопасный порог для объема однократно вводимой в стандартный экспандер жидкости — $16,5 \pm 3,4$ мл. Процесс растяжения не ухудшает микроциркуляцию ложа планируемого кожного лоскута.

Эндоэкспандеры широко используются в травматологии и ортопедии при дефиците кожного покрова для пластических целей. Несмотря на обилие публикаций, освещающих практические аспекты их применения с технико-хирургических позиций, работ по исследованию патофизиологических механизмов влияния дозированного растяжения мягких тканей в клинике мало. В эксперименте на поросятах показано увеличение площади приживающихся несвободных кожных лоскутов после использования эндоэкспандеров, в том числе в результате улучшения васкуляризации кожи [5]. Повышение кровоснабжения краевых зон после применения эндоэкспандеров выявлено в островковых [10] и свободных [8] кожных аутоотрансплантатах. В связи с этим предпринимались даже попытки удлинения с помощью эндоэкспандеров макрососудов кожи у крыс перед микрохирургическими операциями [11].

Проблема инструментального мониторинга кровоснабжения кожи в процессе эндоэкспансии до сих пор остается открытой. С этой целью ранее рекомендовалось использование транскутанной оксиметрии, поскольку при критическом повышении давления жидкости в экспандере снижается напряжение кислорода [6]. При этом напряжение кислорода реагировало на повышение давления быстрее, чем скорость кровотока в крупном магистральном сосуде по данным ультразвуковой доплерографии [9]. Однако транскутанной оксиметрии

свойственны ложно-нулевые показатели, не всегда отражающие реальную микроциркуляцию [1].

Появление лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) открывает новые перспективы контроля эндоэкспансии. В отличие от ультразвуковой доплерографии ЛДФ оценивает только капиллярный кровоток в поверхностных (не более 1,5 мм глубиной) слоях ткани. Индекс микроциркуляции (ИМ), регистрируемый ЛДФ, является функцией концентрации эритроцитов в измеряемом объеме ткани ($C_{\text{эр}}$) и их усредненной скорости ($V_{\text{ср}}$):

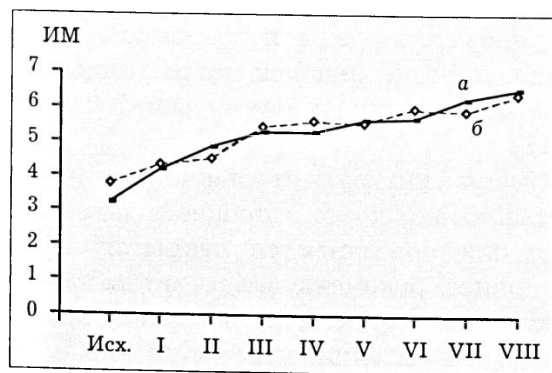
$$ИМ = V_{\text{ср}} \cdot C_{\text{эр}}, \text{ или}$$

$$ИМ = V_{\text{ср}} \cdot H_{\text{тк}} \cdot N_{\text{к}},$$

где $H_{\text{тк}}$ — капиллярный гематокрит (объемное содержание эритроцитов в капиллярной крови), $N_{\text{к}}$ — число функционирующих капилляров в измеряемом объеме ткани. ИМ измеряется в условных перфузионных единицах (у.е.).

Несмотря на многофакторность природы ИМ, большинство исследователей признают его высокую информативность для оценки локальной капиллярной перфузии ткани [3]. В отечественной травматологии и ортопедии возможности ЛДФ впервые детально исследованы в ЦИТО [4].

Другим методом мониторинга эндоэкспансии кожи может служить термография, регистрирующая поверхностную температуру. По данным литературы, ЛДФ быстрее реагирует на изменение давления в экспандере, чем оксиметрия [7]. Сравнительной же оценки термографии и ЛДФ не проводилось. Работ по клинико-инструментальному исследованию микроциркуляции кожи у детей в процессе эндоэкспансии также не выполнялось.



Динамика индекса микроциркуляции (в у.е.) при эндоэкспансии кожи у детей: а — зона купола экспандера, б — периферийная зона.

По оси абсцисс — время измерения: каждый интервал (римские цифры) соответствует 6 сут; Исх. — исходные данные (до дермотензии).

Целью данной работы было провести функциональную оценку состояния микроциркуляции кожи при использовании эндоэкспандеров у детей, определить оптимальный метод мониторинга эндоэкспансии.

Обследовано 30 детей с последствиями травм в виде рубцовых деформаций поверхностных слоев мягких тканей конечностей, туловища и головы. Применялись лазерный доплеровский флоуметр ЛАКК-01 (Россия) и тепловизор АГА-780 с компьютерной приставкой для обработки термоизображений (Швеция). Измерялись ИМ (в условных единицах) и температура (в градусах Цельсия) до начала и в динамике растяжения кожи эндоэкспандерами.

В процессе эндоэкспансии отмечалось достоверное повышение ИМ, что свидетельствует об активации микроциркуляции и ангиогенеза в коже (см. рисунок). Прирост микроциркуляции в разных участках планируемого кожного лоскута был неодинаков. Наиболее выраженные различия отмечались в зоне купола экспандера (максимальное давление растяжения) и по его периферии на границе с соседней кожей (минимальное давление растяжения). В зоне купола прирост ИМ (D ИМ) начинался раньше и опережал аналогичные показатели периферийной кожи. Достоверные различия ($p < 0,05$) D ИМ сохранялись не более первых 1–2 нед ($12,2 \pm 3,1$ дня) и в дальнейшем сглаживались. Средний прирост ИМ за каждые 5–7 дней общего растяжения составлял в зоне купола $0,42 \pm 0,03$ у.е., в зоне периферии $0,3 \pm 0,05$ у.е. ($p < 0,03$). В целом усредненная динамика микроциркуляции кожи в процессе эндоэкспансии характеризовалась первоначальным приростом абсолютных величин ИМ ($p < 0,01$) в первые 2–3 нед с дальнейшим достижением уровня относительного плато (см. рисунок). Это отражает общебиологическую закономерность регенерационного процесса: регенерация любой ткани происходит на фоне первичной активации ее васкуляризации [2].

Для оптимального приживления кожного лоскута важна хорошая микроциркуляция зоны закрываемого дефекта, в связи с чем представляет интерес ее динамика в процессе эндоэкспансии соседней кожи. До операции внедрения эндоэкспандера рубцовая зона характеризовалась активной микроциркуляцией, что объясняется незавершенностью регенерации. ИМ в проекции рубца составлял $7,43 \pm 0,7$ у.е., над здоровой кожей в проекции купола будущего экспандера — $3,3 \pm 0,5$ у.е. и рядом с рубцом — $4,2 \pm 0,9$ у.е. В среднем ИМ в зоне

рубца в 1,5 раза превышал аналогичный показатель здоровой кожи ($p < 0,01$). В 1-ю неделю растяжения ИМ рубцовой зоны снижался и в дальнейшем стабильно сохранялся в пределах 5,0–5,4 у.е.; он никогда не был ниже, чем в соседней растягиваемой коже ($p > 0,05$), что свидетельствовало об отсутствии отрицательного влияния процесса эндоэкспансии на микроциркуляцию ложа будущего лоскута.

Данные о зависимости состояния микроциркуляции растягиваемой кожи от степени наполнения экспандера в период введения в него жидкости открывают путь к контролю процесса растяжения и определению безопасного порога наполнения экспандера. При введении в экспандер объемом 600 мл еще 10 мл жидкости происходит прирост ИМ ($p < 0,01$), при дальнейшем увеличении объема экспандера степень его прироста уменьшается, и при однократном введении более 22 мл отмечается уменьшение ИМ вместо его прироста, что свидетельствует о клинически значимой блокаде большинства капилляров измеряемого участка кожи. Таким образом, безопасным для васкуляризации кожи порогом является введение в эндоэкспандер 14–19 мл ($16,5 \pm 3,4$ мл) жидкости. При таком объеме введения отмечалась положительная динамика прироста ИМ в течение всего периода эндоэкспансии.

Нами проводилась сравнительная оценка информативности ИМ и температурного показателя по данным термографии при использовании эндоэкспандеров у детей. Измеряемый неинвазивным и методически приемлемым у детей способом, температурный термографический показатель все же был более инертен по сравнению с ИМ для оценки изменения микроциркуляции в ответ на растяжение кожи при введении жидкости в экспандер. Так, достоверное снижение ИМ при введении 25 мл и более жидкости наступало в течение 1 мин ($p < 0,01$), тогда как снижение температуры — не ранее 4-й минуты, причем степень ее снижения была незначительной (не более $0,5^\circ\text{C}$), особенно на куполе экспандера.

Качественная оценка термограмм в динамике выявила увеличение свечения в процессе растяжения ткани, подтвердив данные ЛДФ об увеличении кровообращения в ходе экспансии. Однако интегральность температурного показателя не во всех случаях позволяла количественно интерпретировать результаты термографии. Нередко наибольшее свечение в интервалах между введениями жидкости наблюдалось в зоне по периферии экспандера, а

не на его куполе — в противовес результатам ЛДФ. Это может быть связано с наложением теплопроводения от глубоких тканей по периферии, отсутствующих в центре экспандера. Поэтому для мониторинга кровоснабжения при растяжении кожи более подходит метод ЛДФ.

Таким образом, применение методов ЛДФ и термографии выявило отчетливое увеличение васкуляризации кожи и активацию капиллярного компонента гемодинамики в процессе эндоэкспансии у детей. Наибольший прирост активности микроциркуляции наблюдался в начальные сроки растяжения (первые 2–3 нед), особенно в проекции купола эндоэкспандера. Безопасным порогом для объема жидкости, однократно вводимой в стандартный экспандер емкостью 600 мл, служат $16,5 \pm 3,4$ мл (14–19 мл). Наиболее приемлемым методом контроля кровообращения кожи в процессе эндоэкспансии является ЛДФ. Процесс растяжения кожи у детей не ухудшает микроциркуляцию рубцовой ткани и ложа планируемого кожного лоскута, что благоприятно для процесса его приживления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришин И.Г., Горбатенко С.А., Крупаткин А.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 1. — С. 67–70.
2. Карлсон Б.М. Регенерация: Пер. с англ. — М., 1986.
3. Козлов В.И. //Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: Материалы I Всероссийского симпозиума. — М., 1996. — С. 3–12.
4. Крупаткин А.И. //Там же. — С. 52–54.
5. Cherry G.W., Austad E., Pasyk K. et al. //Plast. Rec. Surg. — 1983. — Vol. 72, N 5. — P. 680–685.
6. Hallock G.G., Rice D.C. //Ibid. — 1986. — Vol. 77, N 3. — P. 416–420.
7. Hallock G.G., Rice D.C. //Ibid. — 1993. — Vol. 91, N 2. — P. 217–222.
8. Leighton W.D., Russell R.C., Marcus D.E. et al. //Ibid. — 1988. — Vol. 82, N 1. — P. 69–75.
9. Masser M.R. //Ibid. — 1990. — Vol. 86, N 2. — P. 295–301.
10. Sarby P.J. //Ibid. — 1988. — Vol. 81, N 1. — P. 30–34.
11. Stark G.B., Hong C., Futrell J.W. //Ibid. — 1987. — Vol. 80, N 4. — P. 570–578.

FUNCTIONAL EVALUATION OF SKIN MICROCIRCULATION AT ENDOEXPANDER USE IN CHILDREN

V.N. Merkulov, A.I. Krupatkin, A.E. Avdeev

Results of laser doppler fluorometry and computer thermometry of skin at endoexpander use were analyzed in 30 children with injury sequelae, i.e. cicatricial deformities of soft tissues. It was shown that during expansion the skin vascularization increased and capillary component of hemodynamics activated. The utmost increase of microcirculation was noted during the first 2–3 weeks, especially in the projection of the endoexpander dome. The safe threshold of liquid volume injected into stand-

ard expander with capacity of 600 ml was 16.5 ± 3.4 ml (single dose). In endoexpander the most acceptable control method for skin blood circulation was laser doppler fluorometry. In children skin expander did not aggravate microcirculation of cicatricial tissue and the bed of skin flap to be used that was favorable for flap survival.

© Коллектив авторов, 1998

Г.В. Гайко, В.В. Григоровский, В.Ю. Гошко, В.В. Филипчук

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХОНДРОЛИЗЕ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ ПО ДАННЫМ БИПСИЙНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Украинский институт травматологии и ортопедии, Киев

Проведено патогистологическое исследование биоптатов суставной поверхности, спонгиозы головки, суставной капсулы, полученных при оперативном лечении 15 больных с хондроллизом тазобедренных суставов с давностью клиничко-рентгенологических симптомов от 8 мес до 4 лет. Изучены механизмы разрушения суставного хряща, субхондральной костной пластинки головки, патологические изменения суставной капсулы. Среди механизмов разрушения суставного хряща — хондрорезорбция поверхностных слоев гиперцеллюлярной фиброзной тканью (паннусом), разрыхление, разволокнение и лизис хрящевого матрикса, иногда некроз поверхностной зоны хряща; остеохондрорезорбция глубокой зоны суставного хряща и субхондральной пластинки, сопровождающаяся хроническим неспецифическим воспалением. Активность процессов хондрорезорбции, разрушающих суставной хрящ, выше в ранние сроки хондроллиза (до года от появления клинических симптомов), а степень дистрофии хрящевого матрикса нарастает с увеличением давности заболевания.

Хондроллиз тазобедренного сустава — тяжелое поражение суставных поверхностей, часто приводящее к инвалидности в детском и подростковом возрасте [4]. Из публикаций на эту тему известно, что хондроллиз может развиваться после травмы, некоторых оперативных вмешательств (межвертельной остеотомии), на почве эпифизарной дисплазии тазобедренного сустава, при аваскулярном некрозе головки, коксите различной этиологии, но наиболее часто — при юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости [2, 5, 7–9, 11]. Иногда хондроллиз развивается без видимой предшествующей патологии сустава (идиопатический) [3, 6, 10]. По данным разных авторов, хондроллиз осложняет течение юношеского эпифизеолиза в 1,8–55% случаев [7]. Клиничко-рентгенологи-

чески при хондроллизе определяются довольно быстрое (в течение нескольких месяцев) разрушение суставных хрящей головки и вертлужной впадины, а также изменения других компонентов сустава [6, 11].

В ряде работ хондроллиз отождествляется с острым некрозом суставного хряща, причем высказываются различные мнения о причинах этого поражения, среди которых называют расстройство кровоснабжения суставной капсулы, перегрузку сустава, синовит, аутоиммунный процесс в синовиальной оболочке [4, 7]. Наиболее достоверные данные о сущности поражения тканей сустава при хондроллизе получены при биопсийном исследовании фрагментов суставных поверхностей и суставной капсулы. Однако подобных наблюдений в литературе сравнительно немного [2, 5, 8, 9], что косвенно связано с принятой во многих клиниках тактикой консервативного лечения, и лишь в одной работе приводится 23 случая [7]. Патологические изменения суставного хряща заключаются в выраженной дегенерации и деформации его, наличии участков некроза, частичном либо полном лизисе и замещении фиброзной тканью, неравномерной резорбции субхондральной костной пластинки, сопровождающейся фиброзом костного мозга [2, 7]. В суставной капсуле отмечаются отек, диффузная и очаговая мононуклеарная инфильтрация, значительный фиброз [6, 7].

Несмотря на приведенные сведения, морфогенез поражения тканей сустава, а также клиничко-морфологические зависимости при хондроллизе представляются недостаточно изученными, что обуславливает необходимость продолжения клиничко-морфологических исследований при этой патологии.

Целью настоящего клиничко-морфологического исследования было установить сущность поражения тканей, а также на основании клиничко-морфологических сопоставлений осветить некоторые аспекты морфогенеза хондроллиза тазобедренных суставов.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужили биоптаты тканей тазобедренных суставов с признаками хондроллиза от 15 больных, оперированных в отделении заболеваний суставов у детей и подростков с 1991 по 1995 г. (см. таблицу). Фрагменты патологически измененных тканей тазобедренного сустава получали в ходе мобилизирующе-декомпрессивных операций с передней капсулотомией. Иссечение фрагментов суставной поверхности выполняли на гра-

Клинические данные о больных и краткая характеристика биопсийного материала

N биопсии	Пол больного	Возраст, годы	Клинико-морфологический диагноз	Давность симптомов, мес	Репрезентативность биоптатов		
					суставной хрящ	субхондральная пластинка	суставная капсула
1	Ж	13	Идиопатический ХТС	24	+	+	+
2	М	14	Неосложненный юношеский эпифизеолиз	24	-	+	-
3	М	15	Эпифизарная дисплазия, осложненная хондроллизом	18-24	-	-	+
4а	М	16	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	18	+	+	-
4б		17	То же	30	-	+	-
5	М	13	Неосложненный юношеский эпифизеолиз		-	+	-
6	М	14	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	18	+	+	-
7а	М	15	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	18	-	+	+
7б		16	То же	30	-	+	-
8	М	17	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	30	-	+	+
9	М	15	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	12	-	+	-
10а	Ж	13	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	12 (лев.)	-	+	-
10б		13	То же	8 (прав.)	-	+	+
11а	М	15	Неосложненный юношеский эпифизеолиз	-	-	+	-
11б		16	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС после протрузии шнека	8	+	+	-
12	М	15	Посттравматический хондроллиз тазобедренного сустава	18	-	+	+
13	М	15	Юношеский эпифизеолиз, осложненный транзиторным ХТС	12	-	+	-
14	М	22	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	48	-	+	-
15	М	18	Юношеский эпифизеолиз, осложненный ХТС	6	-	-	+

Обозначение: ХТС — хондроллиз тазобедренного сустава.

нице макроскопически наиболее пораженных (обычно наиболее нагружаемых) участков. Полученные костные и мягкие ткани фиксировали в формалине, разрезали на кусочки с максимальным сохранением топографии и заливали в целлоидин. Гистологические срезы толщиной 10–12 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, часть срезов — по Ван-Гизону и исследовали по методу светлого поля в микроскопе ЛЮМАМ-Р8.

Результаты гистологического исследования. В суставном хряще головок бедренных костей выявлялись дистрофические изменения, характеризовавшиеся топографической неравномерностью и различной степенью выраженности (рис. 1). Некоторые патологические изменения хряща (неравномерное уменьшение толщины, структурные изменения хрящевого матрикса, неровность суставной по-

верхности, полное или частичное отсутствие пограничной линии в глубокой зоне хряща) отмечались во всех биоптатах, другие же изменения (участки некроза суставного хряща, частичное либо полное замещение хряща соединительнотканым паннусом, очаги хондрорезорбции в глубокой зоне хряща и участки патологического энхондрального окостенения) наблюдались лишь в части случаев.

Дистрофия хрящевого интертерриториального матрикса — наиболее постоянный морфологический признак, наблюдаемый при хондроллизе. Структурные изменения при этом заключаются в появлении нечетко очерченных участков потери нормальной гомогенности хрящевого матрикса, снижении его базофилии, разной степени выраженности демаскирования фибриллярности (рис. 2). В таких участках матрикс выглядит светлым, как бы

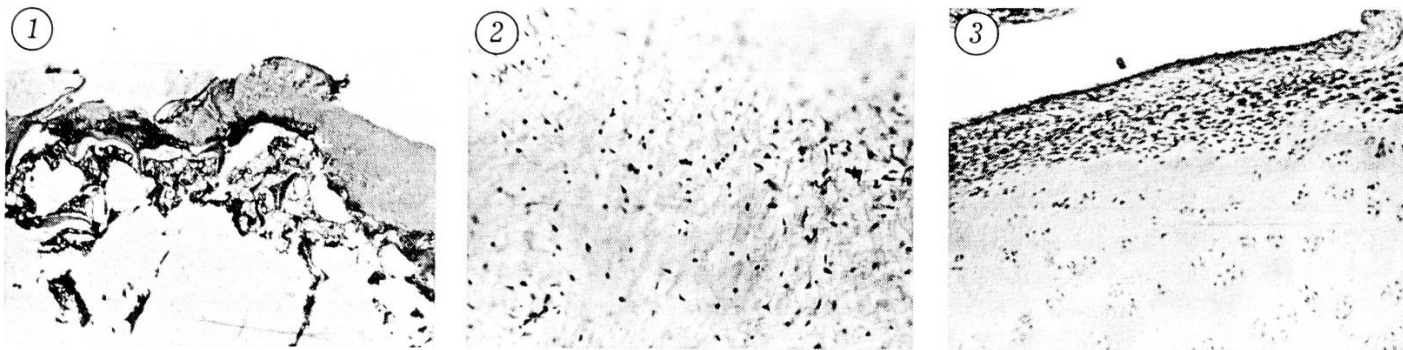


Рис. 1. Резко выраженные изменения суставной поверхности головки бедренной кости: нарушение непрерывности хрящевого покрова, значительное истончение и участки замещения хряща фиброзной тканью.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 18.

Рис. 2. Резко выраженная дистрофия хрящевого матрикса со значительным демаскированием фибриллярности.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 140.

Рис. 3. Участок суставного хряща головки, замещаемый гиперцеллюлярной фиброзной тканью.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 90.

прозрачным, с хорошо видимыми переплетающимися коллагеновыми волокнами, в местах наибольшего разрыхления матрикса — мелкие щелевидные полости, заполненные мелкозернистой массой. Пролiferативная реакция хондроцитов в виде гиперцеллюлярных клеточных групп наблюдается не всегда в участках выраженной дистрофии матрикса, т.е. может возникать и при минимальной степени дистрофии. В то же время участки резко выраженной дистрофии в одном и том же биоптате могут чередоваться с участками с минимальными изменениями матрикса, с резким истончением хряща и приобретением им характера волокнистого либо замещением хряща гиперцеллюлярной фиброзной тканью, иногда васкуляризованной (рис. 3).

В поверхностной зоне суставного хряща наблюдаются неровность, разрыхление, мелкие щели, узур, трещины, участки некроза (отмечены в одном случае). В участке некроза хондроциты выглядят как тени, ядра отсутствуют, хрящевой матрикс обычно уплотнен, оксифилен (рис. 4). Глубина некроза хряща варьирует, но, как правило, некрозу подвергаются поверхностная зона и смежный слой промежуточной зоны, а глубже хондроциты сохранены.

Гистологические изменения промежуточной зоны хряща характеризуются неоднородностью и варьируют от минимальных, когда отсутствует демаскирование фибриллярности матрикса, но имеются гиперцеллюлярные группы хондроцитов, до максимальных, когда резко выражена дистрофия матрикса, при этом пролиферативная реакция хондроцитов может

не выявляться. Обычно более выраженные дистрофические изменения хрящевого матрикса сочетаются с топографической неоднородностью изменений (неравномерным истончением, стиранием поверхностной зоны, замещением фиброзной тканью).

В глубокой зоне суставного хряща биоптатов отсутствует четкая пограничная линия (лишь изредка попадаются отдельные элементы ее), определяются неравномерность обызвествления матрикса, наличие очагов хондрорезорбции, васкуляризации и энхондральной оссификации. В очагах хондрорезорбции содержится гиперцеллюлярная незрелая фиброзная ткань, кое-где незначительно инфильтрированная мононуклеарами (рис. 5).

Патологические изменения в субхондральной костной пластинке обычно выражены сильнее, чем в глубоких отделах спонгиозы головки. В большинстве случаев отмечается довольно значительное общее истончение субхондральной пластинки, кое-где переходящее в ее прерывистость, наличие полостей остеокластической резорбции, общих для обызвествленного хряща глубокой зоны и субхондральной пластинки. Резорбционные полости содержат рыхлый волокнистый костный мозг с незначительной мононуклеарной инфильтрацией либо очагами серозного воспаления. В направлении более глубокой спонгиозы головки волокнистый костный мозг постепенно переходит в желтый. Лишь в одном случае отмечено утолщение субхондральной пластинки, связанное с очагами энхондрального окостенения глубокой зоны хряща. В содержащейся в биоптатах спонгиозе глубоких отделов голов-

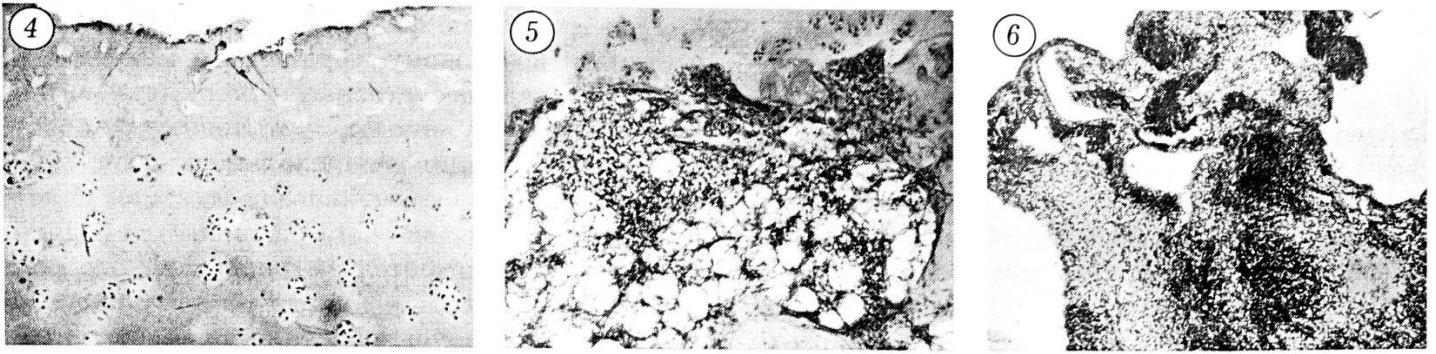


Рис. 4. Участок некроза поверхностной зоны суставного хряща головки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 90.

Рис. 5. Хондроостеорезорбция в глубокой зоне суставного хряща и субхондральной костной пластинке, сопровождающаяся воспалительной инфильтрацией.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 90.

Рис. 6. Картина хронического артрита со значительным склерозом и деформацией синовиального слоя, отсутствием синовицитов.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 60.

ки наблюдается различной выраженности остеопороз; встречаются очаги фиброизирования желтого костного мозга, а в костных перекладинах — мелкие участки с бесклеточными костными лакунами.

Суставная капсула в большинстве биоптатов представлена гиперцеллюлярной фиброзной тканью с различным количеством очаговых мононуклеарных (лимфоцитарно-плазмочитарных) инфильтратов, иногда очень плотных; в этих фрагментах синовиальный слой капсулы обычно не дифференцируется (рис. 6). В двух биоптатах, где синовиальный слой был сохранен, гистологические изменения его оказались неоднородными: в одном случае синовициты сохранены, в другом отсутствуют, отмечаются гиперемия и отек синовиальной собственной пластинки, разной степени выраженности мононуклеарная инфильтрация. В одном биоптате воспаление в синовиальном слое имело характер серозного.

Обсуждение. Гистологическое исследование тканей тазобедренных суставов показало, что сущность поражения суставного хряща при хондроллизе неоднородна, а исход в случае необратимого процесса относительно стереотипен. Поскольку объектом исследования были сравнительно небольшие фрагменты суставной поверхности, не всегда репрезентировавшие участки максимального поражения хряща, об исходах процесса можно судить лишь предположительно. Распределение случаев по давности клинических проявлений заболевания (8, 18, 24 мес) позволяет в известной мере оценить динамику некоторых элементов поражения тканей сустава при хондроллизе.

Главный клинико-рентгенологический и макроскопический признак — разрушение суставного хряща — может наблюдаться при различной степени выраженности дистрофии хрящевого матрикса. В целом более продолжительная клиническая симптоматика хондролиза (18–24 мес) сочетается с более выраженной дистрофией матрикса, проявляющейся демаскированием фибриллярности, разрыхлением поверхностной зоны, очагами окостенения в глубокой зоне, в части случаев (а возможно — всегда, но участками, судить о чем на основании нашего материала затруднительно, так как полностью суставная поверхность головок гистологически не исследовалась) — некрозом поверхностной зоны суставного хряща. В сроки до 1 года степень дистрофии матрикса может быть незначительной, хотя хрящ все же подвергается разрушению.

Механизмы разрушения суставного хряща при хондроллизе тазобедренного сустава представляются неоднородными, выраженность и топография их варьируют в динамике заболевания. Среди механизмов разрушения хряща могут быть выделены следующие:

1) поверхностная резорбция паннусом, наблюдавшаяся нами через несколько месяцев после появления клинических симптомов хондролиза. Этот механизм, по-видимому, может срабатывать и в более ранние сроки, не сочетаясь с дистрофией и лизисом хрящевого матрикса, и в конечном итоге приводит к полному либо частичному по глубине разрушению суставного хряща. Исходами паннусообразования могут стать полное замещение участка хряща фиброзной тканью, а также фибрози-

рование поверхностной зоны его при сохранении более глубоких зон, где хрящ обычно претерпевает выраженные дистрофические изменения;

2) дистрофия и лизис хрящевого матрикса, связанные с глубокими нарушениями трофики хряща, определяемой состоянием синовиальной среды сустава. Так как трофика хрящевого матрикса осуществляется при участии синовиальной жидкости, а последняя в ходе различных острых и хронических синовитов сильно варьирует в качественном и количественном отношении (вплоть до полного ее отсутствия), то усиление катаболизма матрикса проявляется разрыхлением, демаскированием фибриллярности, образованием щелей и в конечном итоге лизисом межклеточного вещества. В этом случае уменьшается толщина суставного хряща и ухудшаются его упруго-эластические свойства [1];

3) хондрорезорбция глубокой зоны хряща и остеорезорбция субхондральной пластинки. Эти процессы топографически тесно связаны, так как резорбционные полости, выявляемые в глубокой зоне хряща и субхондральной пластинке, образуются вследствие резорбции многоядерными кластами как хрящевой, так и костной ткани. Хондроостеорезорбция глубоких отделов суставной поверхности отмечалась не во всех случаях, но, будучи хорошо выраженной, обуславливала неравномерное истончение — вплоть до полного отсутствия на некоторых участках — субхондральной пластинки, поддерживающей суставной хрящ. Очаги хондроостеорезорбции в глубоких отделах суставной поверхности сопровождалась воспалительной инфильтрацией и фиброзированием костномозговых пространств; в то же время известно, что хронический воспалительный процесс обычно поддерживает процесс остеорезорбции. Выявленные нами признаки хронического остеоартрита являются косвенным подтверждением связи между хроническим воспалением в тканях сустава и активностью катаболически-деструктивных процессов.

Полученные нами результаты в целом соответствуют имеющимся в литературе описаниям патологических изменений тканей сустава при хондроллизе [2, 3, 6–9], но вместе с тем дают основание оспаривать неизбежность при нем некроза суставного хряща и тем более — отождествление хондроллиза тазобедренного сустава и острого некроза хряща. Реакции тканей сустава на различные патогенные воздействия

(острая травма, эпифизеолиз, остеоартрит) стереотипны: по-разному выраженное механическое повреждение суставного хряща, синовит с тенденцией к хроническому течению, фиброзная трансформация синовиального слоя суставного хряща, экссудативно-продуктивный остеоартрит, вследствие чего развиваются и длительно поддерживаются — вплоть до необратимого поражения — дистрофия хрящевого матрикса, разрушение поверхностной зоны хряща паннусом, хондроостеорезорбция в глубоких отделах суставной поверхности. Степень нарушения трофики хряща со стороны синовиальной среды может быть столь значительной, что развивается некроз поверхностной зоны хряща, хотя он, очевидно, не является неизбежным и возникает лишь в части случаев хондроллиза. Отдаленным исходом поражения при упорном течении хондроллиза почти всегда становится фиброзирование и деформация суставной поверхности [4] — состояние стереотипное, наблюдаемое в III стадии деформирующего артроза и ревматоидного артрита — нозологиях, при которых некроз суставного хряща также не является обязательным.

Таким образом, клинико-морфологически хондроллиз тазобедренного сустава следует рассматривать как тяжелое, прогрессирующее и в части случаев необратимое поражение всех анатомических элементов сустава: суставной капсулы, суставного хряща, субхондральной костной пластинки и спонгиозы головки, осложняющее течение ряда травматических и воспалительных заболеваний и в «упорных» случаях заканчивающееся деформирующим коксартрозом с персистированием хронического неспецифического остеоартрита.

В ы в о д ы

1. Хондроллиз тазобедренного сустава как осложнение ряда заболеваний и травм (юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости, острая травма сустава, коксит, идиопатический хондроллиз) не имеет однородной морфологической картины и характеризуется дистрофическими, резорбтивными и литическими изменениями в хряще, а в субхондральной костной пластинке и суставной капсуле — кроме того, воспалительно-склеротическими изменениями.

2. Разрушение суставного хряща — главный признак хондроллиза — может быть обусловлено разными механизмами, топографически неоднородными и хронологически не полностью совпадающими, что приводит к извест-

ной пестроте морфологической картины поражения:

а) хондрорезорбция поверхностных слоев суставного хряща гиперцеллюлярной фиброзной тканью — паннусом, растущим со стороны суставной капсулы;

б) разрыхление, разволокнение и лизис хрящевого матрикса в поверхностной и промежуточной зонах суставного хряща, иногда с некрозом его поверхностной зоны;

в) остеохондрорезорбция глубокой зоны суставного хряща и субхондральной костной пластинки, сопровождающаяся хроническим неспецифическим воспалением, местами с очагами патологического энхондрального окостенения хряща.

3. Активность процессов хондроостеорезорбции, приводящих к разрушению суставного хряща, выше в ранние сроки хондролита (до года от появления клинических симптомов), а степень дистрофии хрящевого матрикса нарастает с увеличением давности заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г. Хрящ. — М., 1988.
2. Филатов С.В., Ярошевская Е.Н., Краснов А.И., Болабовко А.Э. //Травматол. ортопед. России. — 1995. — N 3. — С. 43-45.
3. Bleck E.E. //J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A, N 9. — P. 1266-1275.
4. *Pediatric Orthopaedics* /Ed. M.O. Tachjian. — Philadelphia, 1990. — Vol. 2. — P. 1062-1066.
5. Cruess R.L. //J. Bone Jt Surg. — 1963. — Vol. 45A, N 5. — P. 1013-1024.
6. Duncan J.W., Nasca R., Schrantz J. //Ibid. — 1979. — Vol. 61A, N 7. — P. 1024-1028.
7. Ingram A.J., Clarke M.S., Clark Ch.S., Marshall W.R. //Clin. Orthop. — 1982. — N 165. — P. 99-109.
8. Lowe H.G. //J. Bone Jt Surg. — 1970. — Vol. 52B, N 1. — P. 108-118.
9. Tillema D.A., Golding J.S. //Ibid. — 1971. — Vol. 53A, N 8. — P. 1528-1540.
10. Wenger D.A., Mickelson M.R., Ponseti I.V. //Ibid. — 1975. — Vol. 57A, N 2. — P. 268-271.
11. Wilson Ph.D., Jacobs B., Schechter L. //Ibid. — 1965. — Vol. 47A, N 6. — P. 1128-1145.

PATHOHISTOLOGIC CHANGES IN HIP CHONDROLYSIS. (BIOPSY STUDY)

G.V. Gayko, V.V. Grigorovskiy, V.Yu. Goshko, V.V. Filipchuk

Chondrolysis of hip joint as the complication of various diseases and injuries characterized by heterogeneous morphologic picture of the disorders including dystrophic, resorptive and lytic changes of the cartilage as well as inflammatory-sclerotic changes in subchondral bone lamina and joint capsule. Mechanism of destruction of the articular cartilage includes chondroresorption of superficial layers of the articular cartilage by hypercellular fibrous tissue (pannus), loosening, separation of fibers and

lysis of cartilagenous matrix, sometimes with necrosis of superficial cartilagenous zone and subchondral bone lamina accompanied by chronic nonspecific inflammation. Activity of chondroosteoeresorption resulting in articular cartilage destruction is higher during early term of chondrolysis (up to 1 year since the onset of the disease) and the longer the pathological process lasts, the higher is the degree of the cartilagenous matrix dystrophy.

© Коллектив авторов, 1998

И.И. Жаденов, П.А. Зуев, В.А. Муромцев

АРТРОДЕЗ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТЕРЖНЕВОГО АППАРАТА

Республиканский артрологический центр при Саратовском институте травматологии и ортопедии

Авторами разработан и внедрен в клиническую практику способ управляемого артродеза тазобедренного сустава с использованием для фиксации стержневого аппарата. Предложенный способ не только позволяет раньше активизировать больного и облегчает самообслуживание, но и дает возможность хирургу активно влиять на процессы репаративной регенерации костной ткани на всех этапах послеоперационного ведения пациента. Выполнены 63 операции при разных видах патологии тазобедренного сустава. В 57 случаях достигнут костный анкилоз в сроки от 5 до 12 мес после вмешательства.

Заболевания и последствия травм тазобедренного сустава продолжают оставаться частой причиной потери трудоспособности и инвалидности [6, 8]. Лечение этой категории больных обычно длительно и далеко не всегда приводит к благоприятному исходу [4, 7]. В последние годы широкое распространение получили реконструктивные вмешательства на тазобедренном суставе (корректирующие остеотомии, моделирующие резекции, артропластика и др.) и тотальное эндопротезирование, которые наряду с достоинствами имеют целый ряд недостатков и требуют решения некоторых проблем [3].

Единственный ранее в арсенале ортопедов и травматологов метод — артродезирование тазобедренного сустава с целью создания костного анкилоза в правильном положении конечности постепенно отступил на второй план. Причина этого заключается в том, что использование гипсовых повязок, аппарата Илизарова, погружных фиксаторов создает неудобства для больного, затрудняет уход за ним, длительное время исключает передвиже-

ние на костылях, увеличивая срок послеоперационного лечения, требует повторной операции для удаления ранее установленной конструкции. Кроме того, достигнутое во время операции прочное крепление костей в случаях развития в последующем асептического некроза или рассасывания кости ведет к образованию костного дефекта, который невозможно устранить. В результате формируется фиброзный анкилоз. В связи с этим оперативные вмешательства, направленные на создание костного анкилоза в правильном положении конечности с использованием стержневых аппаратов внешней фиксации, не потеряли своего значения [1, 2, 5, 9].

Нами предложен способ управляемого артрореза тазобедренного сустава с применением стержневого аппарата, выпускаемого серийно опытно-экспериментальным предприятием ЦИТО. Показаниями к артрорезированию тазобедренного сустава являлись: односторонний коксартроз III стадии, в том числе диспластический, односторонний дегенеративно-дистрофический процесс II степени с кистовидной перестройкой, односторонний асептический некроз головки бедренной кости IV степени тяжести, ложный сустав шейки бедра, дефект головки и шейки бедренной кости (последствия травм, остеомиелита, ранее перенесенных вмешательств и др.), состояние после удаления тотального эндопротеза в связи с его расшатыванием или нагноением (при невозможности повторного эндопротезирования). У лиц молодого возраста, занятых тяжелым физическим трудом, при двустороннем поражении тазобедренных суставов выполняли артрорез только одного сустава.

Методика операции

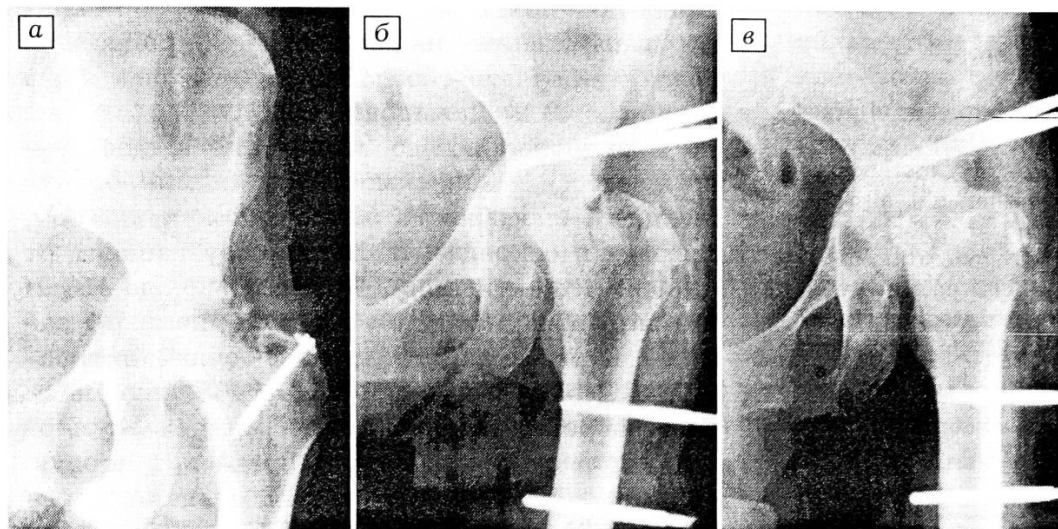
Положение больного на боку. Переднебоковым доступом обнажают большой вертел, отсекают среднюю ягодичную мышцу, освобождая капсулу сустава. Производят артротомию. Головку бедра вывихивают в рану. Долотом удаляют остатки хряща, костные разрастания и моделируют головку соответственно вертлужной впадине. При отсутствии головки и шейки экономно обрабатывают проксимальный конец бедра, подготавливая торец для упора в верхний край вертлужной впадины. Далее грибовидной фрезой или долотом обрабатывают вертлужную впадину до кровоточащей спонгиозной кости. При этом необходимо максимально удалить участки склерозированной костной ткани. В тех случаях, когда

отсутствуют головка и шейка, в верхнем отделе вертлужной впадины выбирают паз, по размерам соответствующий подготовленному торцу проксимального отдела бедра или вертушке большого вертела.

Проксимальный конец бедра вправляют во впадину и адаптируют в ней. Среднюю ягодичную мышцу подшивают к месту ее прикрепления. Рану ушивают наглухо (дренажную трубку оставляют на 24 ч). Затем накладывают стержневой аппарат. Две стержневые опоры вводят в надацетабулярной области, располагая их в теле подвздошной кости, что обеспечивает максимальную надежность фиксации стержней. В диафиз бедра по наружной поверхности через оба кортикальных слоя вводят три стержневые опоры. Монтируют стержневой аппарат таким образом, чтобы шарнирное соединение находилось в проекции тазобедренного сустава. Накладывают спиртовые салфетки вокруг стержней аппарата и на рану. Больного переводят в положение на спине. Устанавливают конечность в правильном положении: сгибание в тазобедренном суставе от 10 до 20°, наружная ротация от 5 до 10°, отведение 5°. После этого фиксируют неподвижно шарнир аппарата, обеспечивая стабильность артрорезируемого сустава.

Через 6—7 дней после операции больному разрешают ходить, дозированно нагружая оперированную ногу. После заживления раны, через 3—4 нед, пациент выписывается из стационара с рекомендациями продолжить дозированную нагрузку в течение 1 мес, а далее ходить, полностью нагружая оперированную конечность. Один раз в месяц выполняется контрольная рентгенография оперированного тазобедренного сустава. Если на рентгенограммах определяется диастаз между отломками, проводится дозированная компрессия в стержневом аппарате и осуществляется их сближение. При значительном укорочении конечности с помощью аппарата производится удлинение конечности на 2—4 см путем дозированного (0,5 мм в сутки) перемещения костного регенерата между вертлужной впадиной и проксимальным концом бедренной кости.

В клинике произведены 63 операции (35 у женщин, 28 у мужчин). Возраст больных составлял от 12 до 56 лет. Давность заболевания колебалась от 1 мес (в случаях травмы) до 18 лет. У 40 больных диагностирован асептический некроз головки бедренной кости (у 19 идиопатический, у 18 посттравматический, у 3 гормональный), у 16 больных был односто-



Рентгенограммы тазобедренного сустава больной Н.

а — при поступлении;
б — непосредственно после операции артродезирования с использованием стержневого аппарата;
в — через 6 мес после операции.

ронный диспластический коксартроз, у 3 — закрытый переломовывих в тазобедренном суставе с переломом заднего края вертлужной впадины, у 2 — двусторонний коксартроз III стадии. Двое больных оперированы дважды на одном суставе. Всем больным произведено артродезирование тазобедренного сустава по описанной выше методике с использованием стержневого аппарата.

Костное сращение наступило у 57 пациентов в сроки от 5 до 12 мес после операции. У 4 больных с дефектом головки бедра произведено удлинение конечности — у двух на 2 см, у одного на 3 см и у одного на 4 см, при этом срок фиксации стержневым аппаратом удлинялся до 10—12 мес. После прекращения фиксации аппаратом больные в течение 1 мес дозированно нагружали конечность, пользуясь при ходьбе костылями, а далее ходили с опорой на трость в течение года.

В 6 случаях костного сращения в месте операции не наступило. В этой группе 4 больных оперированы повторно: в 2 случаях выполнено тотальное эндопротезирование сустава, в 2 — повторное артродезирование с фиксацией сустава стержневым аппаратом; 2 больных от оперативного лечения отказались.

В качестве иллюстрации эффективности разработанного нами способа приводим одно из наблюдений.

Больная Н., 43 лет, инвалид II группы, поступила в клинику артрологии Саратовского НИИТО 3.12.93 с диагнозом: посттравматический асептический некроз головки бедренной кости IV степени, состояние после открытого вправления вывиха бедра, произведенного в ноябре 1992 г. (рис. 1, а). 23.12.93 выполнена операция артродезирования тазобедренного сустава с использованием стержневого аппарата (рис. 1, б). Через 6 мес после операции отмечено образова-

ние костного анкилоза (рис. 1, в) и фиксация стержневым аппаратом прекращена. Через 8 мес после операции боли и подвижность в суставе отсутствуют, больная ходит с опорой на трость, особых затруднений в самообслуживании не отмечает. Инвалид III группы.

Применение стержневого аппарата для фиксации костей дает ряд преимуществ по сравнению с другими способами артродезирования тазобедренного сустава. Больные раньше начинают ходить, передвигаясь без затруднений с помощью костылей. Это облегчает уход за ними. Расширяются возможности активного влияния на процессы репаративной регенерации костной ткани на всех этапах послеоперационного ведения больного — вплоть до осуществления удлинения конечности. Все это оказывает положительное морально-психологическое воздействие на пациента. Немаловажное значение имеет и экономический эффект, достигаемый за счет сокращения времени пребывания больных в стационаре и снижения сроков нетрудоспособности.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Имамалиев А.С., Зоря В.М., Паршиков М.В.* Артродез крупных суставов: Метод. рекомендации. — М., 1989.
2. *Ковтун В.В., Макаревич С.П., Карчевный Н.И.* //Ортопед. травматол. — 1990. — № 10. — С. 36—38.
3. *Корж А.А., Кулиш Н.И., Танькут В.А., Михайлов В.Т.* //Там же. — 1993. — № 10. — С. 1—7.
4. *Кулиш Н.И.* //Там же. — 1993. — № 4. — С. 95—99.
5. *Машков В.М.* //Там же. — 1993. — № 2. — С. 11—13.
6. *Нейман И.З., Рабов В.К.* //Коксартроз (патогенез, клиника, лечение). — Л., 1980. — С. 104—108.
7. *Новичкова В.Г.* //Всесоюзный съезд травматологов-ортопедов, 4-й: Материалы. — М., 1981. — С. 52—53.
8. *Румянцева А.А.* //Коксартроз (патогенез, клиника, лечение). — Л., 1980. — С. 86—104.
9. *Шапошников В.И.* //Ортопед. травматол. — 1993. — № 1. — С. 37—38.

HIP JOINT ARTHRODESIS BY ROD DEVICE

I.I. Zhadyonov, P.A. Zuev, V.A. Muromtsev

Authors elaborated and introduced into clinical practice the method of controlled hip joint arthrodesis using the rod device for fixation. The proposed method not only allowed to activate patients earlier but also relieved their self-service and enabled the surgeon to influence the bone tissue reparative regeneration at all stages of postoperative management. 63 patients with different hip joint pathology were operated on. In 57 cases ankylosis was achieved in 5–12 months after operation.

© А.В. Балберкин, С.В. Родионов, 1998

А.В. Балберкин, С.В. Родионов

РОЛЬ АКТИВАЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ В РАЗВИТИИ БЛИЖАЙШИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ

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

У 22 больных, подвергнутых эндопротезированию по поводу различных поражений костей, изучено состояние нейтрофилов крови (интегриновые и иммуноглобулиновые рецепторы) до операции и в послеоперационном периоде. Пациенты были разделены на две группы: с благоприятным и с затяжным послеоперационным течением. Выявлено, что у всех больных с благоприятным течением в 1-е сутки после операции происходило уменьшение доли активных нейтрофилов крови и эта тенденция сохранялась до 7–10-го дня, после чего данный показатель постепенно повышался до исходного уровня. У больных с затяжным течением, напротив, на 1–3-и сутки доля активных нейтрофилов возрастала и на 7–10-е сутки отмечался повторный подъем, что сочеталось с увеличением количества экссудата в области эндопротеза. Выявленный факт затяжного послеоперационного течения на фоне повышения количества активных нейтрофилов дает основание считать целесообразным назначение препаратов, снижающих способность нейтрофилов накапливаться в зоне поражения, а также ингибирующих их повреждающее действие на окружающие ткани.

Несмотря на совершенствование хирургической техники и антибактериальной терапии, частота как ранних, так и поздних гнойных послеоперационных осложнений не снижается. В последнее время при исследовании молекулярных механизмов острого воспаления установлено, что микробные факторы скорее играют роль пускового механизма, а повреждающим действием обладают медиаторы самого макроорганизма, в первую очередь продуцируемые активными нейтрофилами (НФ) [5].

Представление о ведущей роли макроорганизма в патогенезе инфекционного процесса и воспаления было обосновано еще в 60-е годы в работах И.В. Давыдовского [2].

Функциональное состояние НФ существенно меняется в зависимости от их микроокружения, и способность этих клеток к адгезии, миграции, секреции и фагоцитозу зависит от степени их активации. Процесс выхода НФ в ткани необходим для антибактериальной защиты и регенерации, но избыточная активация их может привести к усугублению местного повреждения и вызвать микроваскулярные поражения отдаленных органов, в первую очередь легких. Активные НФ выделяют целый ряд факторов, повреждающих окружающие ткани: активный кислород и окись азота, перекись водорода, свободные радикалы, ферменты — миелопероксидазу, эластазу, коллагеназу и катионные белки [4]. Если обширное повреждение тканей сочетается с действием бактериальных продуктов (липополисахариды), а также с ацидозом и кровопотерей, происходит особенно сильная активация НФ. Такие состояния, например при ишемии кишечника, сопровождаются респираторными нарушениями, гипотонией, поражением почек и характеризуются высокой летальностью (44–89%) [13]. В более благоприятных случаях клиническими проявлениями избыточной активации НФ могут быть пневмония, нагноение раны, возникновение абсцессов, флебитов [14].

Молекулярные механизмы активации НФ при повреждении тканей в процессе операции в настоящее время подробно изучены. Реализация их включает несколько этапов [5, 10]. Повреждение в момент операции больших объемов мышечной ткани, ишемия при наложении жгута с последующим восстановлением кровообращения вызывают активацию компонента и местных макрофагов. Это приводит к секреции ряда факторов: ТАФ (тромбоцитарный активирующий фактор), ИЛ-8 (интерлейкин-8), МВБ-1 (макрофагальный воспалительный белок), ИЛ-1, ФНО (фактор некроза опухоли), способствующих появлению на поверхности цитоплазматической мембраны местных эндотелиальных клеток Р-селективных и увеличению плотности Е-селективных рецепторов, а также молекул межклеточной адгезии (intercellular adhesion molecules— ICAM), в первую очередь ICAM-1. Появление новых селективных рецепторов на эндотелиальных клетках делает возможным их взаимодействие с циркулирующими в крови НФ

за счет имеющихся у НФ лигандов к соответствующим селектинам. Это приводит к подвижному контакту НФ с эндотелием, называемому роллингом. При этом НФ попадают в особое микроокружение с высокой концентрацией факторов, образуемых эндотелиальными клетками: ФНО, ИЛ-1, ТАФ и ИЛ-8. Важно отметить, что этот подвижной контакт обратим и НФ могут снова появиться в кровотоке, но уже в активированном состоянии, т.е. с повышенным уровнем своих адгезивных молекул: L-селективных и интегриновых молекул (CD18/CD11b). Это повышает их способность повторно взаимодействовать с эндотелием. Процесс повторяется до тех пор, пока не происходит необратимого взаимодействия рецептора с его лигандом ICAM-1. Показано, что именно ИЛ-8 останавливает роллинг, после чего НФ распластаются, покидают сосудистое русло и выходят в ткани.

Другим важным типом рецепторов на НФ являются иммуноглобулиновые молекулы (Fcγ111, CD16). Они служат для взаимодействия с антителами и не имеют прямого отношения к адгезии, но увеличение их числа также способствует активации НФ.

Роль активации НФ в возникновении осложнений при обширных операциях на костях скелета остается малоисследованной. В то же время изучение на молекулярно-клеточном уровне начальной стадии воспаления у больных после обширных операций на костях необходимо для обоснования фармакологической коррекции этих нарушений и профилактики как ранних, так и, возможно, поздних осложнений.

Материал и методы исследования. У 22 пациентов с опухолями костей и диспластическими процессами была выполнена обширная (на протяжении 5–17 см) резекция пораженной кости с замещением дефекта эндопротезом. Эндопротезирование проксимального отдела бедра произведено 8 больным, дис-

тального с коленным суставом — 7, проксимального отдела большеберцовой кости — 5, плечевой кости — 2.

У каждого пациента оценивали в баллах травматичность операции и тяжесть течения послеоперационного периода. Критерии травматичности хирургического вмешательства представлены в табл. 1. Для определения степени травматичности операции суммарное число баллов для каждого больного делили на число учтенных показателей. При оценке тяжести послеоперационного течения учитывали такие показатели, как отек оперированного сегмента, отек периферического отдела конечности, гиперемия вблизи послеоперационного шва, объем эвакуируемой жидкости при пункциях области эндопротеза, температура тела, данные клинического анализа крови (табл. 2). Индекс тяжести послеоперационного течения определяли следующим образом: у больного в каждый срок исследования подсчитывали общее число баллов и делили его на число учтенных клинико-лабораторных показателей.

Для исследования активности НФ из гепаринизированной крови больных выделяли лейкоциты осаждением на желатине, затем избавлялись от эритроцитов 5-минутной инкубацией в гипотоническом растворе. Клетки инкубировали с моноклональными антителами к CD11b (одна из двух полипептидных цепей интегринового рецептора НФ) или к CD16 (иммуноглобулиновый рецептор Fcγ111) 30 мин при 4°C, затем с ФИТЦ-мечеными F(ab) фрагментами антиглобулиновых антимышиных (вторых) антител, которые, кроме того, служили контролем. При анализе на проточном цитофлуориметре определяли долю НФ с числом соответствующих молекул, превышающим контрольный уровень. Этот показатель, характеризующий активацию НФ, выражали в процентах. У больных до операции, как и у здоровых доноров, исходные показатели активности НФ варьировали, поэтому для каждого

Т а б л и ц а 1

Критерии травматичности операции

Критерий	Число баллов			
	0	1	2	3
Продолжительность операции, мин	До 60	60–90	91–140	Более 140
Кровопотеря, мл	До 150	151–500	501–800	Более 800
Переливание крови, мл	–	До 800	801–1200	Более 1200
Время наложения жгута, мин	–	Не более 60	61–80	Более 80
Степень сложности операции	0	I	II	III

Критерии тяжести послеоперационного течения

Критерий	Число баллов			
	0	1	2	3
Выраженность отека периферического отдела конечности	0	I	II	III
Объем экссудата при пункции области эндопротеза, мл	0	Не более 49	50-100	Более 100
Степень гиперемии вблизи операционного шва	0	I	II	III
Температура тела, °С	Не выше 36,9	37-37,9	38-39	Выше 39
Нб, г/л	Не менее 110	109-81	80-71	Менее 71
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	4-8	8,1-9,9	10-12	Более 12
Сегментоядерные НФ, %	47-72	73-75	76-80	Более 80
Палочкоядерные НФ, %	До 6	6,1-9,9	10-14	Более 14
Лимфоциты, %	20-35	{ 35,1-41,9 15-19,9	{ 42-44,9 10,1-14,9	{ Более 45 Менее 10
Моноциты, %	3-11	{ 11,1-13,9 1-2	14-15,9	Более 16
СОЭ, мм/ч:				
мужчины	4-8	8,1-24,9	25-40	Более 40
женщины	4-15	15,1-24,9	25-40	Более 40

П р и м е ч а н и е. В случаях появления юных НФ, плазматических клеток, анизоцитоза, пойкилоцитоза добавлялось дополнительно по 1 баллу.

больного рассчитывался индекс активации (ИА) — отношение процента активных НФ в послеоперационном периоде к таковому до операции. Если происходила активация НФ, то ИА превышал 1.

Иммунологические исследования, как и клинический анализ крови, проводили до операции и затем на 1, 3, 5, 7, 10, 15 и 20-е сутки после операции. В эти же сроки определяли индекс тяжести послеоперационного течения.

Для сравнения средних чисел и расчета доверительного интервала использовали метод Стьюдента—Фишера [1].

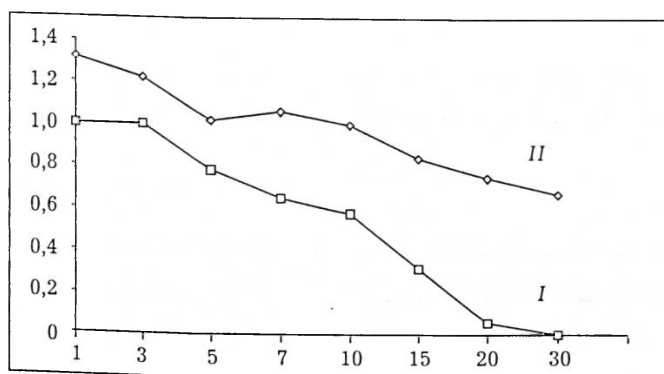


Рис. 1. Особенности послеоперационного течения.

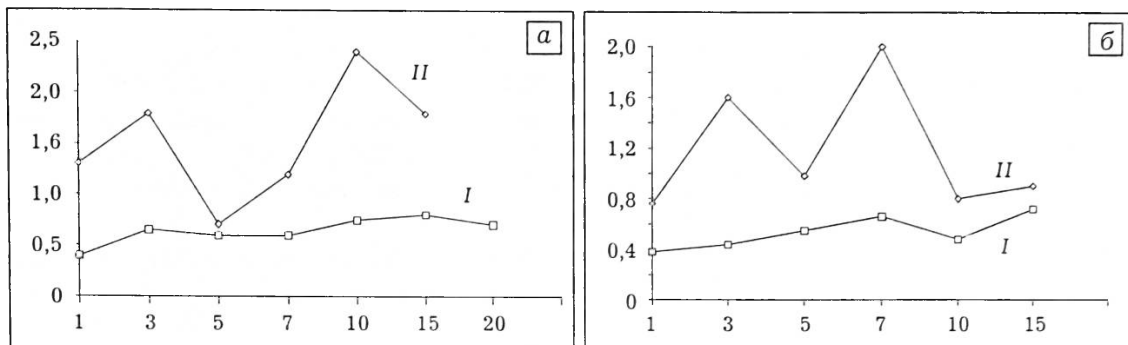
По оси абсцисс — время (в сут), по оси ординат — индекс тяжести послеоперационного течения (в баллах). Здесь и на рис. 2 и 3: I — больные с благоприятным, II — с затяжным течением.

Результаты исследования. В зависимости от особенностей послеоперационного течения больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 8 пациентов с благоприятным послеоперационным течением. Максимальный индекс тяжести у них не превышал 1,25, причем выявлявшиеся отклонения быстро проходили и к 20-м суткам этот показатель был почти нулевым.

Во 2-ю группу вошли 14 больных с затяжным, иногда волнообразным послеоперационным течением, сопровождавшимся длительным накоплением экссудата в области эндопротеза. У некоторых пациентов имелись осложнения (тромбофлебит, обострение холецистита, нагноение в области операции), а также гематологические отклонения (анизоцитоз, появление плазматических клеток, длительно не купирующаяся постгеморрагическая анемия). В этой группе индекс тяжести послеоперационного течения был выше 0,7 даже к 30-м суткам (рис. 1).

У всех больных с благоприятным течением в 1-е сутки после операции отмечалось снижение доли активных НФ по обоим типам рецепторов (ИА=0,41±0,3 и 0,37±0,27 соответственно для интегриновых и для иммуноглобулиновых рецепторов), и эта тенденция сохранялась до 7-10-х суток, после чего проис-

Рис. 2. Доля активных нейтрофилов по интегриновым (а) и иммуноглобулиновым (б) рецепторам в разные сроки после операции. По оси абсцисс — время (в сут), по оси ординат — индекс активности нейтрофилов.



ходило постепенное восстановление их исходного уровня (рис. 2).

В группе с затяжным течением в 1-е и 3-и сутки доля активных НФ, судя по интегриновым рецепторам, увеличивалась (ИА=1,28±0,49 и 1,8±0,8 соответственно). По иммуноглобулиновым рецепторам активация несколько запаздывала. ИА превышал 1 только на 3-и сутки, составляя 1,6±0,72 (см. рис. 2). Далее, после некоторого падения, на 7–10-е сутки наблюдался новый подъем ИА по обоим типам рецепторов.

Интересно отметить, что подобное происходило и с количеством экссудата, получаемого при пункции области эндопротеза (рис. 3). В 1-й группе уже после 10-го дня средний объем экссудата был менее 10 мл, тогда как во 2-й группе накопление его продолжалось и на 25-й день.

При сравнении особенностей операций в выделенных группах оказалось, что степень травматичности хирургического вмешательства у больных с благоприятным течением была меньше — 1,35±0,40 балла против 1,9±0,44 балла во 2-й группе, однако это различие было статистически недостоверно (0,1>р>0,05).

Процент активных НФ крови до операции у разных больных существенно варьировал. Поэтому было важно проанализировать, насколько данный показатель отражает особенности послеоперационного течения в исследуемых группах. Для этого в каждой группе подсчитывали число случаев, где доля активных НФ превышала 50%. Наиболее демонстративными оказались иммуноглобулиновые рецепторы. Так, в группе с затяжным течением доля активных НФ превышала 50% в 11 (79%) случаях из 14, тогда как при благоприятном течении — в 3 (38%) из 8, причем различия были статистически достоверными (р<0,05).

Обсуждение. Есть основания полагать, что в патогенезе осложнений при операциях эндопротезирования существенную роль играет ише-

мия значительного объема мышечных тканей. Из экспериментальных работ известно, что гипоксия сопровождается активацией эндотелиальных клеток в области поврежденных мышц и как следствие — избыточной миграцией активных НФ в эти ткани. Таким образом, наиболее информативным было бы изучение адгезивности эндотелиальных клеток, взаимодействующих с НФ, и местных провоспалительных факторов (ФНО, ИЛ-1, ТАФ, ИЛ-8). Однако в силу нестабильности провоспалительных факторов [5] и сложности исследования местного эндотелия для массовых клинических исследований доступны в основном НФ крови, которые косвенно отражают местный процесс, скорее всего из-за обратимости первого контакта НФ с эндотелием (первый этап адгезивных взаимодействий). НФ, поступающие в кровотоки из костного мозга, являются неактивными [9]. В процессе циркуляции они постепенно увеличивают способность к адгезии, но на это требуется время. В норме в крови имеется небольшая доля НФ, готовых быстро прилипнуть к эндотелию и выходить в ткани. Повреждение мягких тканей, например при операции, приводит к быстрому выходу активных НФ из кровотока в зону поражения, а в крови остаются преимущественно неактивные клет-

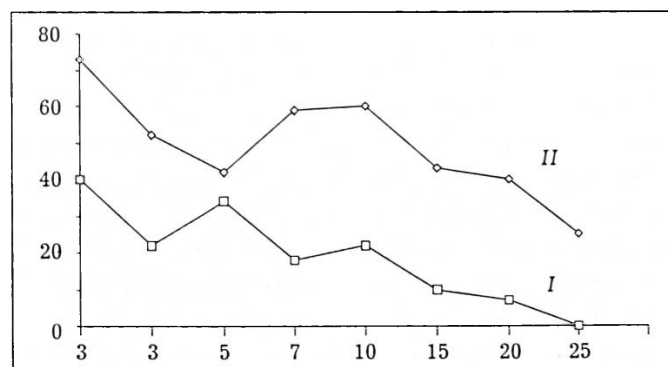


Рис. 3. Объем экссудата, полученного при пункции в разные сроки после операции.

По оси абсцисс — время (в сут), по оси ординат — средний объем экссудата (в мл).

ки. Подобная ситуация имела место у наблюдавшихся нами больных в случаях благоприятного течения, когда на 1–3-и сутки после операции отмечалось падение числа активных НФ крови.

Если в организме имеются факторы, активирующие НФ (чаще всего это микробные продукты), то время, необходимое для достижения ими активного функционального состояния, сокращается, число активных НФ крови, потенциально способных к быстрому выходу в ткани, возрастает. Поэтому увеличение числа активных НФ на 1–3-и сутки после операции можно считать неблагоприятным прогностическим признаком, что и наблюдалось у наших больных в группе с затяжным течением (см. рис. 2).

В клинических исследованиях показано, что увеличение количества CD11b и CD16 на цитоплазматической мембране циркулирующих НФ отражает избыточную местную активацию последних. У больных после абдоминальных и торакальных операций в ближайшем послеоперационном периоде на фоне повышения уровня CD11b и CD16 отмечены осложнения: пневмония, абдоминальные абсцессы, нагноения в ране [12]. В свете этих данных неблагоприятное протекание послеоперационного периода после эндопротезирования можно связать прежде всего с избыточной активацией НФ.

Отмеченное нами длительное накопление у больных экссудата в области операции на фоне повышенной активности НФ согласуется с данными литературы о влиянии НФ на проницаемость сосудов. Так, выявлено [7], что липооксигеназные продукты — лейкотриены В₄ и D₄, секретируемые НФ в зоне воспаления, увеличивают проницаемость сосудов и вызывают отек. Как показали наши исследования, повторное возрастание доли активных НФ на 7–10-е сутки совпадало по времени с увеличением количества экссудата (см. рис. 2 и 3).

Одной из задач настоящего исследования было выяснить, с чем связана избыточная активация НФ — с большей травматичностью самой операции или с изначальными индивидуальными особенностями больных. На основании полученных данных нельзя исключить обе возможности, поскольку группа с затяжным послеоперационным течением характеризовалась как большей степенью тяжести хирургического вмешательства, так и более высоким средним уровнем иммуноглобулиновых рецепторов до операции. Послед-

ний показатель может отражать латентную инфекцию [8].

Выявленное затяжное послеоперационное течение на фоне увеличения количества активных НФ дает основание считать целесообразным назначение препаратов, снижающих способность НФ накапливаться в очаге поражения. При этом необходимо отметить, что к настоящему времени на экспериментальных моделях изучен целый ряд препаратов, способных предотвращать миграцию НФ в ткани. Показано, что внутривенное введение моноклональных антител к CD18 (таким образом достигается блокирование интегриновых рецепторов НФ) снижает степень повреждения легких у морских свинок при экспериментальной травме мягких тканей и сепсисе. Разработан препарат тепоксалин — блокатор лейкоцитарной адгезии и воспаления. Механизм его действия состоит в подавлении синтеза ряда адгезионных молекул (CD11b, ICAM-1, E-селектина) на уровне транскрипции как на эндотелиальных клетках, так и на НФ [12].

Кроме того, имеются первые клинические данные об использовании моноклональных антител и других антагонистов таких важных провоспалительных медиаторов, как ФНО и ИЛ-1, для ослабления миграции и активации НФ [5].

В настоящее время в клинике уже широко применяются препараты, способные снижать повреждающее действие НФ на ткани, не влияя на их миграцию, — например ибупрофен, пентоксифиллин [10], ферментные препараты вобэнзим и др. [3]. Есть все основания полагать, что в ближайшем будущем подобные препараты получат широкое применение и у больных после обширных резекций костей и эндопротезирования, при которых неизбежна значительная травматизация мягких тканей и избыточная активация НФ.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белецкая Е.Я. Учебное пособие по медицинской статистике. — М.-Л., 1972.
2. Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине. — М., 1960.
3. Мазуров В.И., Лула А.М., Стернина Ю.И. Системная энзимотерапия. — С.-Пб., 1996.
4. Asmuth E., Buurman W. //J. Immunol. — 1995. — Vol. 154. — P. 1383–1389.
5. Dinarello Ch., Gelfand J., Wolff Sh. //J.A.M.A. — 1993. — Vol. 269. — P. 1829–1835.
6. Fabian T., Groce M., Stewart R. //Ann. Surg. — 1994. — Vol. 220. — P. 552–563.
7. Heimburger M., Palmalad E. //Clin. Exper. Immunol. — 1996. — Vol. 103. — P. 454–462.

8. Herra C., Keane C., Whelan A. //J. Med. Microbiol. — 1996. — Vol. 44. — P. 135-140.
9. Kumassaka T., Doyle W., Quinlen L., Graham L., Doerschuk C. //Am. J. Pathol. — 1996. — Vol. 148. — P. 1297-1305.
10. Mullen P., Windsor C., Walsh C. //J. Trauma. — 1993. — Vol. 34. — P. 612-621.
11. Rainger G., Fisher A., Sheamann C., Nash G. //Am. J. Physiol. — 1995. — Vol. 269. — P. 1398-1406.
12. Simpson R., Alon R., Kobzik L., Robert C. //Ann. Surg. — 1993. — Vol. 218. — P. 444-454.
13. Walkefield C., Carey P., Foaldis Sh., Monson J. //Arch. Surg. — 1993. — Vol. 128. — P. 390-395.
14. Walkefield C., Carey P., Foaldis Sh., Monson J. //Am. J. Surg. — 1995. — Vol. 170. — P. 277-284.
15. Yong K. //Brit. J. Haematol. — 1996. — Vol. 94. — P. 40-47.

ROLE OF NEUTROPHILS ACTIVATION IN THE DEVELOPMENT OF EARLY COMPLICATIONS AFTER TOTAL JOINT REPLACEMENT

A.V. Balberkin, S.V. Rodionov

In 22 patients who underwent total joint replacement due to bone lesions blood neutrophils (integrine and immunoglobulin receptors) were studied before and after operations. All patients were divided into two groups: patients with favourable postoperative course and patients with prolonged course. In patients with favourable postoperative course the decrease of active neutrophils was observed after operation and that tendency lasted up to the 7-10 day, then that index gradually increased to initial level. On the contrary, in patients with prolonged postoperative course the level of active neutrophils increased on the 1-3 day and repeated increase was noted on the 7-10 day. That increase was accompanied by the increase of exudate volume in endoprosthetic region. Detection of prolonged postoperative course with the increase of active neutrophils gives the base to the use of medicines reducing the accumulation of neutrophils in endoprosthetic region as well as the drugs inhibiting their injuring effect on the surrounding tissues.

© Коллектив авторов, 1998

*С.П. Миронов, А.М. Герасимов,
Л.Н. Фурцева, А.Г. Тихомиров,
Д.О. Васильев, Р.В. Меркурьева*

ЭКСКРЕЦИЯ ОКСИПРОЛИНА И ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ ПРИ РАЗРЫВЕ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

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

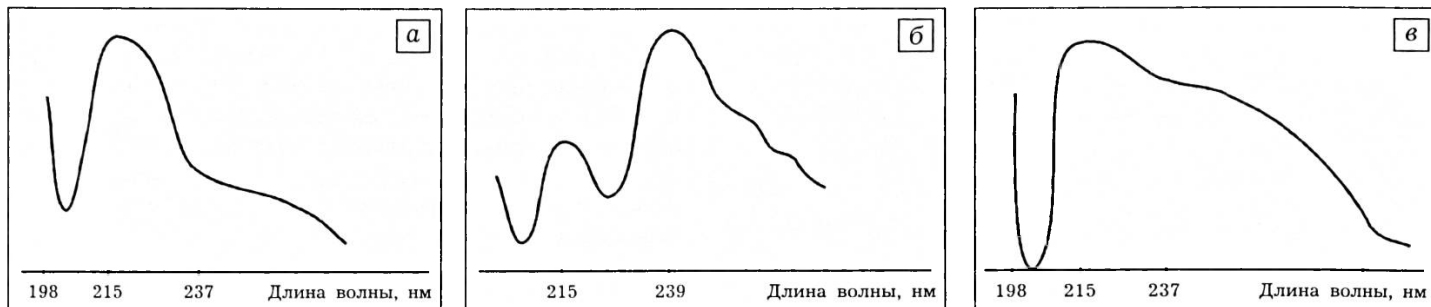
У 17 спортсменов и артистов балета с разрывом ахиллова сухожилия исследовали экскрецию оксипролина и содержание гексуриновых кислот в моче. Установлено значительное увеличение содержания в моче продукта распада коллагена и в отдельных случаях — гликозаминогликанов. Дифференциальной спектрофотометрией показано, что осадок гликозаминогликанов мочи представлен протео-

гликанами. Высказывается предположение, что причиной разрыва ахиллова сухожилия могут быть избыточная механическая нагрузка и/или недостаточность метаболизма соединительной ткани. По мнению авторов, дальнейшее исследование экскреции оксипролина, а также фермент-субстратных систем гликозаминогликанов перспективно для выявления группы риска травматизации.

Априори можно полагать, что разрывы ахиллова сухожилия являются следствием 1) избыточной механической нагрузки на нормальную соединительную ткань сухожилия, 2) обычной механической нагрузки на сухожилие с дисбалансом метаболических процессов в соединительной ткани. Теоретическим обоснованием такого представления может служить выдвинутое ранее положение о наличии в организме человека «метаболического груза» в виде системного мембраноповреждающего эффекта на клеточном и субклеточном уровне [3, 4]. При этом возможно нарушение соотношения синтеза и катаболизма основных биополимеров органического матрикса соединительной ткани — коллагена, гликопротеидов и гликозаминогликанов. В данной работе у пациентов с разрывами ахиллова сухожилия в результате спортивной или балетной травмы исследовано выделение с мочой продуктов распада коллагеновых белков и углеводсодержащих биополимеров.

Материал и методы исследования. Обследовано 17 мужчин (средний возраст 31,5±5,6 года) с травматическими разрывами ахиллова сухожилия, у которых отсутствовали предшествующие локальные заболевания (паратенонит, тендинит) и клинически выраженная системная патология соединительной ткани (коллагенозы, наследственные костно-суставные заболевания, ревматическая патология и т.п.).

Диагноз ставился на основании клинических, компьютерно-томографических и ультразвукографических признаков. Биохимическое исследование проводилось через 5-7 дней после травмы. Суточную мочу для исследования на оксипролин собирали на 3-и сутки содержания пациентов на «безоксипролиновой» диете: из рациона были исключены мясо, рыба, желатин и конфеты; белки обеспечивали за счет молока, творога, яиц и сыра. Для определения общего содержания оксипролина использовали метод G. Bergman и R. Loxley [2, 7] с предварительным кислотным гидролизом мочи [10]. Уровень гликозаминогликанов в моче определяли по гексуриновым кислотам [8] после обработки мочи цетилтриметиламмоний-бромидом [9]. С целью определения молекуляр-



Изображение спектра гликозаминогликанов мочи.

а — контрольная группа; б, в — пациенты с повреждением ахиллова сухожилия: б — с повышенным уровнем оксипролина («малобелковый» тип спектра), в — с нормальным уровнем оксипролина (белковый тип спектра).

ной формы гликозаминогликанов у больных с травматическим разрывом ахиллова сухожилия впервые был применен метод дифференциальной спектрофотометрии.

Статистическую обработку результатов проводили методом Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Содержание оксипролина в моче у обследованных пациентов колебалось от 206,0 до 640,9 мкмоль/сут, составляя в среднем $354,0 \pm 122,1$ мкмоль/сут, что достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у практически здоровых людей — $186,2 \pm 67,9$ мкмоль/сут [1]. Экскреция гексуроновых кислот с мочой у больных варьировала от 1,4 до 19,8 мкг/мл при норме $7,1 \pm 2,0$ мкг/мл. Поскольку содержание оксипролина и гексуроновых кислот в моче отражает интенсивность распада соответственно коллагена и гликозаминогликанов, представлялось интересным оценить соотношение уровней оксипролина и гексуроновых кислот как своеобразный индекс интенсивности метаболизма основных структурных биополимеров межклеточного матрикса. Было установлено, что в обследованной группе больных это соотношение колебалось в пределах 1,6–32,2, тогда как в норме оно составляет в среднем 3,4.

При спектральном анализе гликозаминогликанов мочи на спектрофотометре «Specord M40» в контрольной группе (практически здоровые люди) выявлено наличие пика с максимумом поглощения при 215 нм (см. рисунок), что отражало присутствие белка, и следовательно, указывало на содержание комплекса гликозаминогликанов с белками, т.е. протеогликанов. В группе пациентов с повреждением ахиллова сухожилия у 6 человек ($66,7 \pm 5,2\%$) отмечено снижение белкового пика («малобелковый» тип спектра), что отражало уменьшение содержания белка в составе гликозаминогликанов и коррелировало

с повышением уровня оксипролина (в среднем $371,6 \pm 63,3$ мкмоль/сут). Вероятно, это вызвано более активным воздействием протеаз на белковый компонент протеогликанов. У больных с нормальным уровнем оксипролина (в среднем $231,9 \pm 0,8$ мкмоль/сут) получен спектр с наличием белкового компонента, идентичного такому в контрольной группе. Выявленная закономерность, по всей вероятности, служит отражением нормальной структуры соединительной ткани.

Необходимо отметить, что резкое уменьшение белкового компонента гликозаминогликанов не всегда соответствовало повышению уровня оксипролина. Так, у больного Р. содержание оксипролина в моче было нормальным (206,0 мкмоль/сут), а спектр гликозаминогликанов относился к «малобелковому» типу. Это может быть расценено как следствие усиленного разрушения белковой части протеогликанов, по-видимому, связанного с воздействием протеаз. Полученные данные свидетельствуют о специфичности предложенного метода спектрофотометрического анализа состава гликозаминогликанов мочи, позволяющего выявить особенности обмена протеогликанов в соединительной ткани.

Таким образом, проведение комплексного биохимического исследования, включающего определение суточного содержания оксипролина и спектральный анализ, дало возможность оценить состояние метаболизма составных компонентов соединительной ткани. Использование этих методов может способствовать прогнозированию возникновения при занятиях спортом повреждений соединительнотканых структур, в том числе подвергаемого значительным нагрузкам ахиллова сухожилия. На основании полученных данных представляется возможным заключить, что у ряда пациентов с травматическими разрывами ахиллова сухожилия имела место структурно-функциональная неполноценность

соединительной ткани, явившаяся вероятной причиной возникновения данного повреждения.

Обсуждение. Диагностическое значение выявленного повышенного выделения оксипролина с мочой при разрыве ахиллова сухожилия, на наш взгляд, не может быть оценено категорически однозначно. В биологическом смысле это малое нарушение метаболической системы соединительной ткани организма. Полученные результаты ставят вопрос о теоретически вероятном ускоренном катаболизме коллагена у спортсменов вследствие усиленного ремоделирования соединительной ткани даже при отсутствии клинически выраженной травмы, т.е. на стадии предпатологии [3]. Проблема «биохимии спорта», разумеется, касается не только коллагена. Вместе с тем выявление лиц даже с незначительным повышением экскреции оксипролина может помочь в определении группы риска последующей травматизации — тем более что многочисленными исследованиями показано возрастание уровня оксипролина в моче при заболеваниях и повреждениях опорно-двигательного аппарата [1, 5, 6, 11, 12].

В заключение необходимо подчеркнуть важность и перспективность дальнейшего исследования различных показателей метаболизма (фермент-субстратных систем) у спортсменов и артистов балета для определения самого понятия «биохимическая норма», более глубокого изучения «метаболического статуса» этого контингента, а также для выделения групп риска.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986.

2. Крель А.А., Фурцева Л.Н. //Вопр. мед. химии. — 1968. — Т. 14, N 6. — С. 635-640.
3. Меркурьева Р.В. и др. //Гиг. и сан. — 1985. — N 11. — С. 19-21.
4. Меркурьева Р.В., Судаков К.В. и др. Медико-биологические исследования в гигиене. — М., 1986.
5. Тихомиров А.Г., Бережный А.П., Снетков А.И., Герасимов А.М. //Метаболические остеопатии: Материалы научно-практической конференции. — М., 1993. — С. 64.
6. Akeson W., Borstein P., Glimcher M. //AAOS Symposium on Heritable Disorders of connective tissue. — St. Luise—Toronto—London, 1979. — P. 65.
7. Bergman G., Loxley R. //Analyt. Chem. — 1963. — Vol. 35, N 12. — P. 1961-1965.
8. Bitter T., Muir N. //Analyt. Biochem. — 1962. — Vol. 4, N 4. — P. 330-334.
9. Di Ferrante N., Rich C. //J. Lab. Clin. Med. — 1956. — Vol. 48, N 3. — P. 491-494.
10. Prockop D., Udenfriend S. //Analyt. Biochem. — 1960. — Vol. 1, N 4. — P. 228-239.
11. Smith R. //Biochemical Disorders of the Skeleton Butterworths. — London etc. — 1979. — P. 131.
12. Ventz M., Meng W. //Dtsch. Gesundh.-Wes. — 1974. — Bd 29, N 18. — S. 826-828.

OXYPROLINURIA AND GLYCOSAMINOGLYCANSURIA IN ACHILLES TENDON RUPTURES

S.P. Mironov, A.M. Gerasimov, L.N. Furtseva, A.G. Tikhomirov, D.O. Vasiliev, R.V. Merkurieva

In 17 athletes and ballet dancers with Achilles tendon ruptures oxyprolinuria and urine content of hexuronic acid were studied. Considerable increase of collagen and glycosaminoglycans decay products was detected. The results of differential spectrophotometry showed that urine glycosaminoglycans presented by proteoglycans. It was assumed that Achilles tendon ruptures could be caused by excessive mechanical load and/or lack of the connective tissue metabolism. The authors consider that further study of oxyprolinuria as well as enzyme-substrate systems of glycosaminoglycans are perspective for the detection of «trauma risk group».

ПРЕМИИ SICOT

Сидней-99 (Sydney'99 Awards)
Maurice E. Muller SICOT Award
(12000 шв. франков)

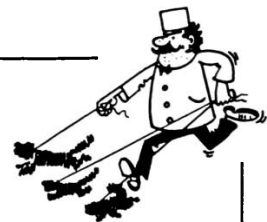
К рассмотрению принимаются оригинальные научные работы (клинические или исследовательские) по ортопедии и травматологии, выполненные в течение последних 3 лет. Научная работа (текст и иллюстрации) представляется в 4 экз. на английском или французском языке. Прилагаются документ, подтверждающий возраст автора (авторов) — 4 экз. и curriculum vitae — 4 экз. Срок подачи — до 15 октября 1998 г.

Призеры приглашаются на заседание SICOT и представляют свою работу на специальной сессии. С согласия автора (авторов) работа может быть опубликована в одном из номеров журнала «International Orthopaedics» до мая 1999 г.

SICOT-SIROT
(2000 ам. дол.)

Рассматриваются исследовательские работы, выполненные в течение последних 3 лет. Возраст автора (авторов) — до 45 лет. Научная работа (текст и иллюстрации) представляется в 4 экз. на английском или французском языке. Прилагаются документ, подтверждающий возраст автора (авторов) — 4 экз. и curriculum vitae — 4 экз. Срок подачи — до 15 октября 1998 г.

Призеры приглашаются на заседание SICOT и представляют свою работу на специальной сессии. С согласия автора (авторов) работа может быть опубликована в одном из номеров журнала «International Orthopaedics» до середины мая 1999 г.



ЛЕКЦИЯ



© В.А. Соколов, 1998

Проф. В.А. Соколов

СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА

Московский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Сочетанные травмы представляют собой одновременное повреждение головного и спинного мозга, лицевого скелета, внутренних органов груди и живота, таза, позвоночника, костного каркаса груди, костей и мягких тканей конечностей в различных комбинациях. Большинство зарубежных исследователей включают дополнительно в это понятие определенный нижний уровень показателя тяжести повреждений (например, по шкале ISS не ниже 20).

Проблема лечения политравмы в последнюю четверть XX века заняла одно из ведущих мест, что объясняется ее большой социальной значимостью. Сочетанные травмы являются одной из трех основных причин смертности населения, причем у населения в возрасте до 40 лет эта причина выходит на первое место. Если же считать смертность от травм по годам недожитой жизни (как это делают в большинстве стран по рекомендации ВОЗ), то она превышает смертность от сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных болезней, вместе взятых.

Различные аспекты классификации, диагностики и лечения сочетанных травм неоднократно обсуждались на съездах и конференциях травматологов-ортопедов СССР и России начиная с 1975 г. Благодаря работам А.В. Каплана, В.М. Лирцмана, В.Ф. Пожариского (ЦИТО), И.А. Ерюхина и его школы (ВМОЛА), Ю.Н. Цибина, М.В. Гринева (С.-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе), В.П. Охотского и др. (Московский НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского) достигнут известный прогресс в понимании проблемы. Вместе с тем в публикациях разных авторов существует много противоречий, которые объясняются в частности и тем, что политрав-

мы рассматриваются не в целом, а в зависимости от профиля учреждения, в котором работает автор.

I. Классификация сочетанных травм

Значение четкой классификации сочетанных травм, исключающей субъективную оценку различных комбинаций повреждений, трудно переоценить. Однако все предложенные до настоящего времени классификации страдают одним существенным недостатком — каждого пациента с политравмой можно одновременно отнести к различным классификационным группам, поэтому результаты лечения у разных авторов различаются на порядок и больше.

Причинами этого, на наш взгляд, являются:

- 1) объединение в одну группу повреждений, одинаковых по анатомии, но различных по тяжести;
- 2) отсутствие четкого определения ведущего (доминирующего) повреждения (повреждений);
- 3) введение в классификацию (статическое понятие) различных тактических схем (динамическое понятие);
- 4) смешение понятий анатомии повреждений и балльной оценки тяжести повреждений с попыткой классифицировать политравмы только по тяжести повреждений. Не следует забывать, что балльная оценка, впервые предложенная С. Бейкер (США), была разработана по заданию страховых компаний и имела своей целью не лечение пострадавших, а оценку материального ущерба, причиненного пострадавшему или его родственникам, а также контроль обоснованности госпитализации больных в реанимационные отделения, стоимость лечения в которых чрезвычайно высока. В последующем балльная оценка была использована для прогнозирования непосредственных исходов политравм.

В предложенной нами клинико-анатомической классификации политравм (1990 г.) утрачены указанные выше недостатки.

Процесс классифицирования пострадавших включает в себя выявление всех повреждений, установление ведущего повреждения, формирование диагноза в определенной последовательности и отнесение пострадавшего к одной из семи групп повреждений. Полностью достоверное ранжирование бывает возможным только в стационаре, после обследования пострадавших объективными методами, а у части пострадавших диагноз окончательно верифицируется после оперативного вмешательства — лапаротомии, трепанации черепа, торакоцентеза и т.п. или по результатам патологоанатомического исследования.

Определенную трудность при политравме представляет формулирование диагноза, без чего невозможно группировать пострадавших. Диагноз предусматривает следующие разделы:

- а) ведущее (доминирующее) повреждение, опасное для жизни. Сюда мы относим такие повреждения, которые без лечения смертельны, а при лечении дают летальность более 20%;
- б) менее важные повреждения — неопасные для жизни, но требующие стационарного лечения;
- в) прочие повреждения — требующие амбулаторного лечения;
- г) осложнения травматического и нетравматического генеза;
- д) сопутствующие серьезные заболевания;
- е) возраст пострадавшего.

При ориентации на ведущее повреждение все виды сочетанных травм могут быть отнесены к одной из семи групп: 1-я группа — сочетанная черепно-мозговая травма, 2-я — сочетанная травма спинного мозга, 3-я — сочетанная травма груди, 4-я — сочетанная травма живота и органов брюшинного пространства, 5-я — сочетанная травма опорно-двигательного аппарата, 6-я — сочетанная травма двух и более полостей (анатомических областей), 7-я — сочетанная травма без ведущего повреждения.

Важнейшим является определение ведущего повреждения, от которого в значительной степени зависит исход травм в раннем периоде (табл. 1).

II. Патофизиологические особенности различных групп сочетанных травм

Большинство авторов отдают приоритет травматическому шоку, считая его главным и

преобладающим у пострадавших с сочетанной травмой. На самом деле это далеко не так. Травматический шок как проявление острой кровопотери отмечается примерно у 60% пострадавших, у остальных же на первый план выходят острые расстройства дыхания как проявление поражения головного и спинного мозга или вследствие поражения аппарата внешнего дыхания при травме груди (напряженный пневмоторакс, «флотирующая» грудь), а также повреждения и закупорки верхних дыхательных путей. Нередки комбинации различных нарушений кровообращения и дыхания как центрального, так и периферического генеза, что дает основание говорить о взаимном отягчающем влиянии этих факторов. Однако следует помнить, что первичными являются анатомические повреждения различных органов и областей тела, поэтому для каждой группы сочетанных травм можно выделить более или менее типичные патофизиологические нарушения (табл. 2).

1. *Сочетанная травма головного мозга.* Ведущим повреждением является тяжелая травма головного мозга — внутримозговые гематомы, ушибы головного мозга III степени (внутричерепные гематомы), в том числе с кровоизлиянием в желудочки мозга, субарахноидальные кровоизлияния тяжелой степени. Другие повреждения не носят фатального характера — чаще всего это переломы опорно-двигательного аппарата (отмечаются в 60% случаев), переломы ребер (в 40%), ранения мягких тканей (в 15%). Нарушение деятельности головного мозга в виде мозговой комы различной степени тяжести определяет клиническую картину. Шок в виде умеренной гипотензии (систолическое артериальное давление до 90 мм рт. ст.) наблюдается относительно редко — у 10–15% пострадавших. Шоковая гипотензия развивается у тех пострадавших, у которых имеются переломы крупных сегментов конечностей (например бедра или голени), открытые переломы с наружным кровотечением, обширные раны лица или волосистой части головы, т.е. когда кровопотеря составляет более 1 л. При отсутствии явных признаков кровопотери падение артериального давления больше зависит от поражения ствола мозга, а не от гиповолемии.

2. *Сочетанная травма спинного мозга.* Повреждение спинного мозга с развитием пара- и тетраплегий или глубоких парезов является определяющим. Эти повреждения всегда бывают следствием нестабильных переломов тел и дуг позвонков в шейном, грудном или пояс-

Ведущие повреждения по группам сочетанных травм

Группа	Ведущее повреждение
1-я	Тяжелая черепно-мозговая травма — ушиб мозга с переломом костей свода и основания черепа или без перелома, сопровождающийся коматозным состоянием или грубыми очаговыми выпадениями, внутричерепная гематома, тяжелая челюстно-лицевая травма с повреждением черепа
2-я	Травма позвоночника с нарушением проводимости спинного мозга (тетраплегия, глубокий тетрапарез)
3-я	Повреждения сердца, аорты, обширные разрывы легких с кровотечением, напряженным пневмотораксом, «флотирующая» грудь, двусторонний или односторонний большой гемопневмоторакс, травматический открытый пневмоторакс, травматическая асфиксия тяжелой степени, разрывы диафрагмы с пролапсом внутренних органов живота в грудную полость
4-я	Разрывы паренхиматозных органов живота, брыжейки с кровотечением в брюшную полость, разрывы полых органов живота. Внутренние и наружные разрывы почек с кровотечением
5-я	Синдром длительного сдавления, отрывы бедра, голени, плеча, переломы крупных сегментов конечностей с повреждением магистральных сосудов, переломы костей таза с повреждением переднего и заднего полукольца, переломы двух и более сегментов конечностей, скальпирование кожи на площади более 20% поверхности тела
6-я	Сочетание ведущих повреждений головного и спинного мозга, груди, живота, опорно-двигательной системы в различных вариантах
<i>Без ведущего повреждения</i>	
7-я	Множественные неопасные для жизни повреждения: сотрясение головного мозга и его ушиб I степени; переломы костей лицевого скелета; переломы ребер с малым и средним гемопневмотораксом; ушибы и ссадины брюшной стенки; внебрюшинные разрывы мочевого пузыря и уретры; открытые и закрытые переломы конечностей; изолированные переломы костей таза; переломы переднего полукольца таза; травматическая асфиксия легкой и средней степени тяжести; сдавления конечностей легкой и средней степени тяжести

ничном отделе. Из других повреждений типичны переломы опорно-двигательного аппарата (70%), переломы ребер (20%), ранения мягких тканей (10%).

Характер нарушения витальных функций при травме спинного мозга зависит от уровня его повреждения. При травме верхних отделов — шейного и верхнегрудного — на первый план выступают нарушения дыхания, обусловленные параличом дыхательной мускулатуры грудной клетки. Дыхание приобретает тип диафрагмального, т.е. дыхательные движения видны в области живота, экскурсии грудной клетки минимальны.

При повреждении спинного мозга на уровне 4-го шейного сегмента, где расположен центр диафрагмального нерва, к параличу дыхательной мускулатуры грудной клетки присоединяется паралич диафрагмы, в связи с чем самостоятельное дыхание прекращается. При неоказании срочной помощи такие

больные погибают в течение нескольких минут от асфиксии. Повреждение выше С4 приводит к развитию восходящего отека спинного мозга с поражением продолговатого мозга и остановкой дыхания и сердечной деятельности.

Повреждение спинного мозга на уровне Т1–Т4 сегментов, где в его боковых рогах располагаются вегетативные центры, иннервирующие сердце, может вызвать расстройство ритма сердечной деятельности и внезапную остановку сердца.

При повреждении спинного мозга ниже Т7 сегмента расстройства витальных функций организма менее выражены и прогноз более благоприятен. На первый план выступает травматический шок, в генезе которого играют роль несколько факторов. Во-первых, травма спинного мозга всегда происходит вследствие обширных переломов и переломовывихов позвонков, при которых возникает кровотечение

Т а б л и ц а 2

Ведущие патофизиологические нарушения в разных группах сочетанных травм

Группа сочетанных травм	Удельный вес в общей структуре сочетанных травм (*) и в данной группе, %	Ведущие патофизиологические нарушения
1. Сочетанная травма головного мозга	15*	Острая дыхательная недостаточность Гипотензия центрального генеза Острая кровопотеря до 1,5 л вследствие внекраниальных повреждений (у 15% пострадавших данной группы)
2. Сочетанная травма спинного мозга	0,7*	
2а. Повреждение спинного мозга выше Т7	15	Острая дыхательная недостаточность (диспноэ, апноэ), остановка сердца
2б. Повреждение спинного мозга ниже Т7	85	Гиповолемический и геморрагический шок
3. Сочетанная травма груди	6*	
3а. Кровотечение в плевральные полости	60	Острая кровопотеря более 1,5 л (геморрагический шок III степени)
3б. Напряженный пневмоторакс, «флотирующая» грудь, компрессия груди III степени	40	Острая дыхательная недостаточность III степени
4. Сочетанная травма живота	5*	
4а. Гемиперитонеум	85	Острая кровопотеря
4б. Повреждение полого органа	15	Болевой и бактериальный шок вследствие перитонита
5. Сочетанная травма опорно-двигательного аппарата	11*	
5а. Отрывы конечностей. Нестабильные переломы таза. Множественные переломы		Острая кровопотеря более 1,5 л
5б. Синдром длительного сдавления		Турникетный и геморрагический шок. Острая почечная недостаточность
6. Сочетанная травма двух и более полостей (областей тела)	16*	
6а. Сочетанная травма двух полостей	85	Острая кровопотеря более 1,5 л (геморрагический шок)
6б. Сочетанная травма трех полостей	14	Острая дыхательная недостаточность, гипотензия центрального генеза
6в. Сочетанная травма четырех полостей (областей тела)	1	Мозговая кома. Прочие нарушения
7. Сочетанная травма без ведущего повреждения	46,3*	Острая кровопотеря до 1,5 л (шок I—II степени). Острая дыхательная недостаточность I—II степени. Мозговая кома I—II степени. Прочие нарушения

в заднее средостение, если поврежден грудной отдел, и в забрюшинное пространство, если поврежден пояснично-крестцовый отдел. Во-вторых, повреждение спинного мозга вызывает паралич мускулатуры нижней половины туловища, нижних конечностей, вследствие чего выключается «мышечное сердце» и увеличивается депонирование крови и тканевой жидкости. В результате этого снижается объем циркулирующей крови и возникает так называемая «ложная» гиповолемия, что приводит к падению артериального давления.

3. *Сочетанная травма груди.* Ведущими являются большой гемоторакс (одно- или двусторонний), напряженный пневмоторакс (одно- или двусторонний), «флотирующая» грудь. Редко (менее чем в 0,5% случаев) отмечаются разрывы левого купола диафрагмы с пролапсом внутренних органов живота, гемотампонада сердца, внутренние разрывы легких с легочным кровотечением, разрывы пищевода. Во всех случаях имеются переломы ребер, в том числе двусторонние. Внегрудочные травмы представлены повреждениями опорно-двигательного аппарата (60%), легкой травмой головного мозга (60%), ранениями мягких тканей (10%).

В подавляющем большинстве случаев главным патофизиологическим нарушением является тяжелая дыхательная недостаточность. При наличии кровотечения в плевральную полость одновременно с острой дыхательной недостаточностью выражена гипотензия. В случаях «чистой» острой дыхательной недостаточности артериальное давление чаще всего повышено.

С патофизиологической точки зрения особое место занимает компрессия грудной клетки (травматическая асфиксия, синдром верхней полой вены). По своим проявлениям она стоит ближе к травме головного мозга или жировой эмболии, так как ведущими являются мозговые расстройства вследствие множественных малых кровоизлияний в корковой и подкорковой зоне головного мозга. Компрессия грудной клетки возникает в результате ее резкого и относительно длительного сдавливания. Это один из основных видов травматических повреждений при массовых поражениях (землетрясения, шахтные обвалы, паника в толпе и т.п.). Вследствие нарушения венозного оттока от



верхней половины тела происходит резкое повышение давления в системе верхней полой вены с образованием множественных мелких кровоизлияний (петехий) в коже, слизистых оболочках и во внутренних органах, прежде всего в головном мозге. Может отмечаться стойкое синее окрашивание верхней половины туловища и лица.

4. *Сочетанная травма живота.* Ведущими являются повреждения паренхиматозных органов живота, главным образом печени и селезенки, сосудов брыжейки, сопровождающиеся истечением крови в брюшную полость (гемоперитонеум); далее — тупая травма полых органов живота, прежде всего толстого и тонкого кишечника, мочевого пузыря, с выходом их содержимого в брюшную полость и развитием перитонита. Значительно реже наблюдаются повреждения органов забрюшинного пространства — наружно-внутренние разрывы почки (почек), разрывы поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и внебрюшинной части толстой кишки. Внеабдоминальные травмы представлены стабильными переломами таза, нижних конечностей, неосложненными переломами ребер, сотрясением головного мозга.

Ведущие повреждения, для которых характерно кровотечение в брюшную полость или забрюшинное пространство, составляют более 85%, травмы полых органов — 15%. В первом случае у пострадавших отмечается классическая картина гиповолемического (геморрагического) шока. Во втором случае перитонеальные симптомы выражены в разной степени и зависят от локализации и обширности повреждения кишечника, шоковая гипотензия выражена значительно меньше и в раннем периоде травмы относительно легко купируется противошоковой терапией.

5. *Сочетанная травма опорно-двигательного аппарата.* Ведущими повреждениями более чем у половины пострадавших этой группы являются нестабильные переломы таза, множественные переломы крупных сегментов конечностей (бедро, голень, плечо), травматические отрывы конечностей, синдром длительного сдавливания III степени. Из других повреждений чаще всего отмечаются легкая черепная травма, переломы ребер, забрюшинные гематомы.

Основное патофизиологическое проявление — классический «травматический шок», описанный еще Н.И. Пироговым, который по сути представляет собой острую кровопотерю. В этой группе в дальнейшем наиболее часто раз-

вивается острая почечная недостаточность.

6. *Сочетанная травма двух и более полостей (областей тела)*. Это сложная группа сочетанных травм, однако в ней можно выявить общие патофизиологические закономерности. Статистически наиболее часто (более чем в 80% случаев) отмечаются ведущие повреждения двух областей. Пострадавшие с повреждениями трех областей значительно реже доживают до стационара, погибая на месте происшествия до прибытия «скорой» или по пути следования в больницу. Все пациенты 6-й группы находятся в бессознательном состоянии (от мозговой комы или шока III–IV степени), с выраженной гипотензией (от шока, кровопотери или поражения ствола мозга), расстройствами дыхания вследствие травмы груди, поражения ствола мозга, асфиксии.

7. *Сочетанная травма без ведущего повреждения*. В этой группе все патофизиологические нарушения выражены умеренно. Шокковая гипотензия также умеренная (шок I–II, редко III степени) и относительно легко поддается коррекции. Дыхательная недостаточность не превышает III степень и после ликвидации ее причин (например после анестезии области переломов ребер) сравнительно быстро устраняется. Расстройства сознания не глубоки и проявляются в виде оглушения и дезориентации. Если отсутствует предшествующий неблагоприятный психиатрический или терапевтический фон, а также опьянение, сознание полностью восстанавливается в течение нескольких часов.

III. Причины летальных исходов при политравмах

Всю летальность при политравмах распределяют на три большие группы — немедленную (смерть в течение секунд и минут), ближайшую (в течение первых 3 ч с момента травмы) и позднюю (свыше 3 ч с момента травмы). Из числа погибших от политравм 80% умирают немедленно и в течение первых 3 ч с момента травмы, т.е. на догоспитальном этапе, и только 20% — в стационаре.

Смерть на месте происшествия (немедленная) составляет 50% летальных исходов политравм. Она наступает вследствие профузного кровотечения при повреждении крупных сосудов грудной и брюшной полости, разрушения головного мозга с поражением нижних отделов его ствола, высоких повреждений шейного отдела позвоночника. Около 1% пострадавших погибают от асфиксии при наличии

политравм, совместимых с жизнью. Асфиксия возникает вследствие обструкции дыхательных путей рвотными массами и кровью, западения корня языка, попадания инородных тел в верхние дыхательные пути.

Смерть в течение первых 3 ч с момента травмы (ближайшая) составляет 30% летальных исходов политравм. Причинами ее также являются главным образом внутренняя кровопотеря в результате повреждений сосудов грудной стенки (например двусторонний большой гемоторакс при множественных переломах ребер), гемоперитонеум вследствие разрывов печени и селезенки, забрюшинной и межмышечных гематом при множественных переломах таза, разрывов почек. Повреждение жизненно важных структур головного мозга является причиной смерти в 10% случаев. Ближайшая смерть наступает на месте происшествия в присутствии «скорой», но главным образом по пути следования в стационар и сразу после доставки пострадавшего в стационар.

Говоря о причинах смерти, мы намеренно не употребляем термин «травматический шок», так как классическая картина шока с эректильными и торпидными фазами наблюдается только при среднем и малом темпе кровотечения. При профузном и сильном кровотечении происходит настолько быстрое обескровливание организма, что компенсаторные механизмы не успевают включиться. Врач скорой помощи обычно застает такого пострадавшего в тяжелом или предагональном состоянии, с систолическим артериальным давлением ниже 70 мм рт. ст., причем оно прогрессивно падает, несмотря на инфузию кровезаменителей.

Таким образом, анализ летальности при сочетанных травмах показывает, что подавляющее большинство пострадавших погибают на догоспитальном этапе. Поэтому от качества и своевременности оказания скорой помощи зависит общий уровень летальности при дорожно-транспортных происшествиях, падениях с высоты, многих производственных травмах. Примером могут служить развитые страны Запада, где улучшение скорой медицинской помощи позволило снизить летальность от дорожно-транспортных травм во много раз, — в настоящее время она в 8–10 раз ниже, чем в нашей стране.

IV. Этапы лечения и состав пострадавших на каждом этапе

Пострадавшие с сочетанной травмой занимают особое место в общей массе травматоло-

гических (в широком смысле слова) больных. Составляя 10—12% среди больных этого профиля в крупных стационарах, они тем не менее дают более 60% летальных исходов от травм и являются основным контингентом реанимационных отделений больниц скорой медицинской помощи.

Помощь пострадавшим с сочетанной травмой оказывают на четырех этапах — догоспитальном, реанимационном, госпитальном и реабилитационном. По характеру преобладающих повреждений, тяжести состояния, осложнениям, тактике и методам лечения состав пострадавших на каждом из этих этапов существенно различается.

Догоспитальный этап наряду с реанимационным определяет непосредственный исход сочетанных травм. На догоспитальном этапе мы встречаемся с такими больными и с такими состояниями и осложнениями, которые на последующих этапах могут наблюдаться только как казуистика. К их числу относятся следующие:

1. Врач скорой помощи может застать живыми пострадавших с повреждениями крупных сосудов груди и живота, с витальными повреждениями головного мозга. Как правило, больные находятся в агональном состоянии и погибают в течение нескольких минут.

2. В некоторых случаях врач скорой помощи застаёт пострадавшего в так называемый «золотой час», т.е. в период относительной компенсации, когда имеется активное внутреннее кровотечение, но кровопотеря еще не превысила 700—1000 мл и артериальное давление держится на нормальных цифрах. Аналогично «золотому часу» при закрытой черепно-мозговой травме также может быть «светлый промежуток», когда сознание пострадавшего не утрачено. В этот период кровотечение из церебральных сосудов только началось и внутричерепные и внутримозговые гематомы еще невелики и не сдавливают головной мозг.

3. Значительно чаще, чем на реанимационном этапе, наблюдаются асфиксия вследствие нарушения проходимости дыхательных путей, брадипноэ и апноэ. Обструкция дыхательных путей происходит вследствие регургитации и аспирации желудочного содержимого, аспирации крови при переломе основания черепа, попадания инородных тел (зубные протезы) в подглоточное про-

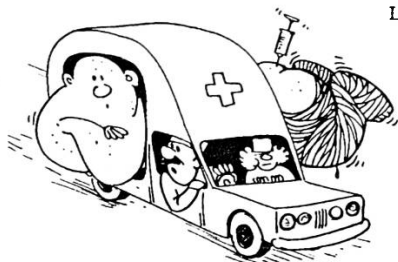
странство и трахею, западения корня языка. Тяжелая челюстно-лицевая травма также может быть причиной асфиксии. Брадипноэ и апноэ наблюдаются при тяжелой черепно-мозговой травме с поражением нижних отделов ствола и высоких повреждениях спинного мозга. Они могут также иметь место при шоке III—IV степени.

4. На догоспитальном этапе отмечается высокая динамика всех процессов. Состояние пострадавшего может в любой момент ухудшиться, и в то же время грамотная помощь может быстро стабилизировать его.

Реанимационный этап. Для пострадавших, находящихся в реанимационном отделении, характерно наличие ряда симптомокомплексов, которые существенно влияют на непосредственный и отдаленный исход. К их числу относятся геморрагический шок, нарушение дыхания центрального генеза вследствие черепно-мозговой травмы и (или) обусловленное повреждением аппарата внешнего дыхания при травме груди, нарушение кислородно-транспортной функции крови вследствие гипопротейемии и анемии, респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, полиорганная недостаточность, снижение иммунитета.

Из числа пострадавших с сочетанной травмой, поступивших в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 59,2% погибли в первые 3 сут с момента травмы. Основной причиной смерти в течение 1-х суток являлась острая кровопотеря (73,7% погибших).

Более подробный анализ 93 случаев смерти пострадавших в 1-е сутки от острой кровопотери показал, что 64,5% из них умерли в первые 3 ч, третья часть — до 1 ч с момента поступления. Что касается локализации основного источника кровотечения, то здесь пострадавшие распределялись следующим образом: травма опорно-двигательного аппарата (травматические ампутации, переломы таза, множественные переломы нижних конечностей) — 31%, закрытая травма груди (большой гемоторакс, часто двусторонний, вследствие множественных переломов ребер с повреждением межреберных артерий) — 27%, закрытая травма живота (гемоперитонеум вследствие разрывов печени и селезенки) — 15%, сочетание закрытой травмы живота и закрытой травмы груди — 27%. Из больных, умерших в срок до 1 ч с момента поступления в реанимационное отделение, не был оперирован ни один, из умерших в сроки от 1 до 3 ч оперированы 22%, в



сроки от 3 до 12 ч — 40%, в сроки от 12 до 24 ч — 54%. Это объясняется, с одной стороны, относительно быстрым темпом внутренней кровопотери (20–30 мл/мин), с другой — трудностями диагностики повреждений, требующих экстренной операции, с третьей — значительным обескровливанием пострадавших на догоспитальном этапе, когда они поступали в реанимационное отделение позднее чем через 1 ч после травмы. Потеря свыше 40% объема циркулирующей крови, т.е. 3 л и более, делала пациента практически неоперабельным, несмотря на самые энергичные трансфузии донорской крови, кровезаменителей и другие реанимационные мероприятия. Такие пострадавшие погибали на операционном столе или в ближайшем послеоперационном периоде.

Существует ряд факторов, не позволяющих ощутимо приблизить по времени оказание специализированной хирургической помощи к моменту травмы. Только половина пострадавших доставляется в реанимационные отделения в течение 40 мин после травмы, остальные — в срок до 1,5 ч. «Оформление» больного, диагностические мероприятия занимают около 1 ч. Поэтому, за редким исключением, операции по остановке внутрибрюшного кровотечения выполнялись в сроки свыше 2 ч с момента травмы. Это настоятельно диктует потребность в новой тактике лечения тяжелопострадавших в остром периоде, которая позволила бы добиться временной остановки внутрибрюшного кровотечения и кровотечения в клетчатку и мышцы таза и нижних конечностей, стабилизировать гемодинамические показатели на удовлетворительном уровне на время, достаточное для полного обследования пострадавшего в стационаре, проведения ему эффективной инфузионно-трансфузионной терапии и подготовки к оказанию специализированной хирургической помощи.

В этом плане обнадеживающие результаты получены при применении протившокового костюма (ПШК) «Каштан» (см. рисунок), который обеспечивает временную остановку внутрибрюшного кровотечения, кровотечений в зоне переломов таза, бедра, голени, а также перераспределение 1,5–2 л крови из депо нижней половины туловища и конечностей в центральный объем крови. Положительный гемодинамический эффект (повышение артериального давления) отмечен во всех случаях использования ПШК «Каштан» у тяжелопострадавших с сочетанной травмой. У 93,4% пациентов по-

вышение артериального давления носило стойкий характер (не менее нескольких часов). Применение ПШК «Каштан» в остром периоде травмы позволило сохранить жизнь 47% тяжелопострадавших, а остальным продлить ее на срок от 2 до 25 сут.

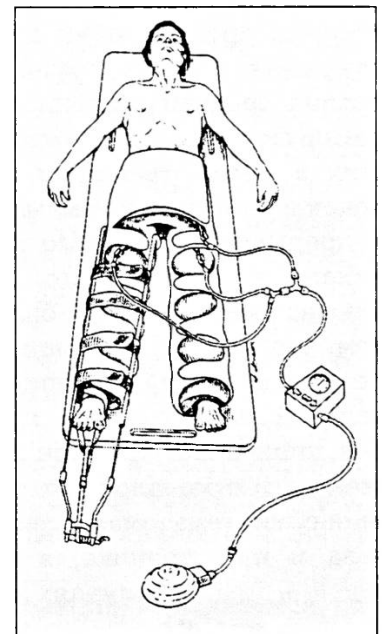
Причины смерти пострадавших в сроки от 1 до 3 сут с момента поступления распределялись следующим образом: 37,9% — пневмония, в том числе респираторный дистресс-синдром, 34,4% — отек и дислокация головного мозга, 13,9% — острая сердечно-легочная недостаточность, 13,8% — прочие причины. В сроки свыше 3 сут на первый план выходила смерть от пневмонии, интоксикации и сепсиса — 72,7%, далее от отека и дислокации головного мозга — 7,2%, жировой эмболии — 7,2%, тромбоэмболии — 5,7%, от прочих причин — 7,2%.

Собственно хирургические причины (несостоятельность швов желудочно-кишечного тракта с развитием перитонита, нагноение открытых переломов с развитием флегмон, анаэробная инфекция и т.п.) занимали в структуре ранней летальности небольшое место — менее 1%.

Госпитальный этап. Контингент больных на этом этапе составляют те пострадавшие, которые пережили ранний период травмы и переведены из реанимационного отделения в отделение сочетанной и множественной травмы (81,6%), нейрохирургическое (8,1%), хирургическое (6,9%) и другие (3,4%) отделения.

У пострадавших, переведенных в отделение сочетанной и множественной травмы, главным является лечение осложнений, развившихся в реанимационном отделении, а также первичная медицинская реабилитация.

Практически у всех пострадавших имеются те или



Протившоковый костюм «Каштан». Дозированное вытяжение пораженной конечности телескопическими штангами.

Осложнения у больных, переведенных из реанимационного отделения (n=396)

Осложнения	Диагностированы при переводе из реанимационного отделения	Диагностированы в отделении политравмы	Всего	
			абс.	%
Гемопневмоторакс, плеврит и т.п.	73	33	106	15
Трахеобронхит	63	6	69	9,7
Пневмония	90	18	108	15,2
Цистит	66	9	75	10,6
Постгеморрагическая анемия	108	13	121	17,1
Парез кишечника	24	27	51	7,2
Нагноение ран и открытых переломов	18	6	24	3,4
Флебиты	24	3	27	3,8
Пролежни	36	8	44	6,2
Делирий	18	20	38	5,3
Прочие	31	15	46	6,5

иные осложнения, а у половины из них — по два и более осложнений (табл. 3). Однако, в отличие от реанимационного этапа, на госпитальном этапе эти осложнения в большинстве своем не несут непосредственной угрозы жизни больного и при правильном лечении поддаются коррекции.

Как видно из табл. 3, преобладали легочно-плевральные осложнения, наблюдавшиеся у 40% пострадавших. Это были пациенты, у которых среди прочих повреждений имелась закрытая травма груди, черепно-мозговая травма средней степени тяжести. Постгеморрагическая анемия отмечалась у пострадавших с множественными переломами нижних конечностей и переломами таза с нарушением непрерывности тазового кольца, переломовывихами в тазобедренном суставе. Цистит, наблюдавшийся у 10,6% больных, был связан с тем, что все пострадавшие, проходящие через реанимационное отделение, подвергаются длительной катетеризации мочевого пузыря. Парез кишечника той или иной степени выраженности отмечался у пострадавших с забрюшинными гематомами вследствие переломов таза и позвоночника, а также в отдельных случаях при переломах нижних ребер, неоперированных гематомах печени. У 6,2% пострадавших имелись пролежни крестца и ягодиц. Это были па-



циенты, длительное время находившиеся без сознания, а также пострадавшие пожилого и старческого возраста в деменции и больные с повреждением спинного мозга. Большинство пролежней сформировалось за время пребывания пациентов в реанимационном отделении. Алкогольный делирий развивался с одинаковой частотой как в реанимационном отделении, так и в отделении сочетанной и множественной травмы, несмотря на постоянно проводимую профилактику в группах риска.

Реабилитационный этап. Ни при каком другом виде повреждений и заболеваний реабилитация не имеет такого значения, как при сочетанных травмах. Разумеется, она должна начинаться еще в реанимационном отделении, но основная работа проводится после по возможности полного устранения повреждений, имеющихся у больного. В подавляющем большинстве случаев на госпитальном этапе хирургического восстановления требуют повреждения опорно-двигательного аппарата. В дальнейшем пострадавшие с этими повреждениями нуждаются в последовательной и очень трудоемкой реабилитации в стационарных условиях. Около 10–15% составляют больные, перенесшие тяжелую черепно-мозговую травму, с расстройствами функции опорно-двигательного аппарата и психической сферы. Они подлежат неврологической и психической реабилитации. Спинальным больным восстановительное лечение проводится в условиях спинального центра. У пострадавших с

ведущими травмами груди и живота функциональное восстановление в подавляющем большинстве случаев происходит самостоятельно и отдаленный исход этих повреждений удовлетворительный. Это связано с большими функциональными резервами органов дыхания, кровообращения и пищеварения.

V. Приоритеты оказания помощи на этапах лечения

Догоспитальный этап. Основные действия бригады скорой медицинской помощи при оказании помощи пострадавшим с сочетанной травмой представлены в табл. 4.

Реанимационный этап. В реанимационном отделении продолжают мероприятия, начатые бригадой «скорой», восполняют недостатки оказания помощи на догоспитальном этапе, проводят экспресс-диагностику основных повреждений не только физикальными, но и объективными методами (рентгенография, УЗИ, лапароскопия, лабораторная диагностика, компьютерная томография). На этом этапе появляются новые жизнеопасные синдромы — респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, ранняя и поздняя полиорганная недостаточность и, наконец, целый букет инфекционных осложнений, главные из которых — пневмония и сепсис. Лечение синдромов 1–5 (см. табл. 4) значительно расширяется, поскольку появляется возможность использования современной дыхательной аппаратуры, переливания крови и ее препаратов, постоянного мониторинга и лабораторного контроля основных параметров жизнедеятельности организма.

На реанимационном этапе большое место принадлежит оперативному лечению повреждений по абсолютным показаниям. Наиболее срочными являются операции по поводу кровотечения в брюшную полость. Они же составляют свыше 90% всех операций по поводу кровотечений. Объем гемоперитонеума — важный прогностический признак: если он менее 2 л, прогноз благоприятен, от 2 до 3 л — летальность составляет 50–60%, от 3 до 3,5 л — выживают единицы. При гемоперитонеуме объемом около 4 л все пациенты погибают на операционном столе или в ближайшем послеоперационном периоде. Кровотечение в плевральную полость очень редко служит показанием к срочной торакотомии. Источником кровотечения являются межреберные сосуды, которые хорошо тромбируются. Гемоторакс мы

ликвидируем путем плеврального дренирования с реинфузией излившейся крови.

Далее по срочности стоят операции по поводу внутричерепных гематом, вдавленных переломов черепа, повреждений полых органов живота, органов брюшинного пространства, мочевыводящих путей, травматических ампутаций, открытых переломов II–III степени, повреждений магистральных сосудов конечностей. В этой группе больных лимит времени не так ограничен и в большинстве случаев есть 2–3 ч для стабилизации состояния пострадавшего путем активной реанимационной терапии.

На третьем месте по степени срочности находятся операции по поводу закрытых переломов, хирургическая обработка ран и некоторые редкие операции (например ушивание разрыва диафрагмы). Сроки выполнения этих операций увеличиваются до суток с момента травмы. Мы отдаем предпочтение оперативной стабилизации переломов длинных костей нижних конечностей и нестабильных переломов таза стержневыми аппаратами. При умеренной кровопотере и простых переломах бедра и голени типа А или В1 возможен погружной остеосинтез.

Отдельно следует остановиться на последовательности выполнения двух и более экстренных оперативных вмешательств у одного больного и рекомендациях некоторых авторов одновременно оперировать двумя и тремя бригадами. Последнее допустимо только в тех случаях, когда помимо полостного кровотечения имеется повреждение магистрального сосуда. В остальных случаях операции должны проводиться поочередно в соответствии со степенью срочности. Если кровопотеря большая и состояние больного крайне тяжелое, между операциями делают перерывы до нескольких часов, за исключением операций по поводу внутричерепных гематом, которые выполняют сразу после лапаротомии или торакотомии. При паузе между операциями проводят туалет открытых переломов, травматических культей конечностей, лигирование сосудов, закрывают их повязками с антисептиками и вводят антибиотики.

После 1-х суток операции выполняются по поводу осложнений сочетанных травм, из которых наиболее грозными являются анаэробная инфекция, перитонит, поздние внутричерепные гематомы.



Основные действия бригады скорой помощи на догоспитальном этапе

Ведущий синдром	Лечебные мероприятия
1. Нарушение проходимости дыхательных путей	Удаление инородных тел, отсасывание рвотных масс, крови, слизи из ротоглотки. ИВЛ маской, интубация, ИВЛ аппаратом
2. Апноэ, брадипноэ; аспирация	Интубация, отсасывание крови, рвотных масс из трахеи, ИВЛ аппаратом
3. Острая кровопотеря, шок I–II степени	Венепункция, переливание: полиглюкин — 400 мл, лактасол — 400 мл. При продолжающемся падении АД — наложение ПШК «Каштан»
4. Острая кровопотеря, шок III–IV степени	Наложение ПШК «Каштан». Венепункция, переливание кровезаменителей и кристаллоидов
5. Тахипноэ с цианозом и участием в дыхании вспомогательных мышц	При напряженном пневмотораксе — дренирование плевральной полости клапанным дренажем, интубация, отсасывание содержимого трахеи, ИВЛ аппаратом, обезболивание
6. Открытый пневмоторакс	Окклюзионная повязка, клапанный дренаж. При выраженной дыхательной недостаточности — интубация и ИВЛ
7. Большой гемоторакс	Внутривенное переливание кровезаменителей и кристаллоидов, оксигенотерапия, возвышенное положение. При продолжающемся падении АД — наложение ножных секций ПШК «Каштан»
8. Травма органов живота с внутрибрюшным кровотечением	Наложение ПШК «Каштан». Внутривенная кровезаменительная и противошоковая терапия с интенсивностью вливания 1000 мл за 30 мин, обезболивание наркотическими анальгетиками
9. Травма полых органов живота	Внутривенная противошоковая терапия, обезболивание ненаркотическими анальгетиками
10. Отрывы конечностей, травматические ампутации	Наложение пневматического жгута с максимальным давлением 250 мм рт. ст. на верхнюю конечность и 500 мм рт. ст. на нижнюю конечность, повязка с хлоргексидином или асептическая повязка на рану культи. Внутривенное обезболивание и переливание кровезаменителей
11. Перелом таза (бесспорные признаки)	ПШК «Каштан» или вакуумные носилки. Внутривенное обезболивание
12. Перелом шейного отдела позвоночника	Шейный бандаж типа «Трикор». Внутривенное обезболивание
13. Перелом грудного и поясничного отделов позвоночника	Положение на спине на жестких носилках, вакуумные носилки. Внутривенное обезболивание
14. Переломы конечностей	Внутривенное обезболивание: трамал, стадол или раствор промедола и димедрола. Имобилизация
15. Наружные раны с кровотечением	Временная остановка кровотечения, повязка; при шоке и острой кровопотере — противошоковая внутривенная терапия и обезболивание
16. Челюстно-лицевая травма	Восстановление проходимости верхних дыхательных путей (интубация). ИВЛ при аспирации. Обезболивание
17. Черепно-мозговая травма	Восстановление проходимости верхних дыхательных путей. Оксигенотерапия. Интубация. ИВЛ

Госпитальный этап. Во время пребывания пострадавших в отделении сочетанной и множественной травмы из операций восстановительного плана выполнялись различные виды остеосинтеза переломов костей

конечностей и таза, поскольку именно данные повреждения требовали вынужденного положения пациента в постели и резко ограничивали его двигательную активность. Эти операции являлись основной частью медицинской

реабилитации пострадавших. Операции на органах брюшной и грудной полости были единичными и заключались в закрытии противоестественного ануса, плеврэктомии, удалении свернувшегося гемоторакса и т.п. Цистостомические отверстия при неповрежденной уретре закрывались самостоятельно, пластика уретры выполнялась через 6–8 мес в урологических отделениях г. Москвы.

Реабилитационный этап. В длительной реабилитации нуждаются пострадавшие с сочетанными травмами всех групп, кроме 3-й и 4-й — с преобладанием закрытой травмы груди и травмы живота. В отличие от изолированных травм, при сочетанных повреждениях в большинстве случаев для качественного восстановления необходима реабилитация в стационаре. К сожалению, даже в Москве добиться этого не удастся, так как основным условием госпитализации в реабилитационные отделения является способность пострадавшего ходить, что для многих больных с сочетанной травмой невозможно. В соответствии с ведущим повреждением пострадавшим с сочетанной травмой требуется нейропсихиатрическая реабилитация — для восстановления функции головного мозга, спинальная реабилитация — для пострадавших 2-й группы, реабилитация опорно-двигательного аппарата, возрастная реабилитация — для пострадавших пожилого и старческого возраста, а также пациентов с серьезными фоновыми заболеваниями.

Итак, пострадавшие с сочетанными травмами погибают почти в 80% случаев на догоспитальном этапе и в течение 1-го часа с момента поступления в реанимационное отделение. Жизнь более чем трети из них могла бы быть сохранена, главным образом благодаря остановке внутреннего кровотечения. В спасении жизни этих больных заключен главный резерв снижения летальности при сочетанных травмах и в конечном итоге смертности от травм населения нашей страны.

Основная особенность сочетанных травм на реанимационном этапе — наличие у пострадавших выраженных нарушений витальных функций, главными причинами которых являются острая кровопотеря и шок, нарушение деятельности головного мозга вследствие повреждения его жизненно важных структур, острая дыхательная недостаточность вследствие травмы грудной клетки. Эти нарушения служат пусковым механизмом последующих жизнеугрожающих осложнений — респираторного дистресс-синдрома взрослых, отека и

дислокации головного мозга, тромбоэмболии, жировой эмболии, пневмонии, интоксикации, сепсиса и др., являющихся главными причинами смерти пострадавших в реанимационных отделениях. Особо следует подчеркнуть значение в танатогенезе воспалительных осложнений, развитие которых во многом определяется изменением иммунного статуса пострадавших с сочетанной травмой.

Среди переживших реанимационный этап основной контингент составляют пострадавшие 7-й группы — с превалирующими повреждениями опорно-двигательного аппарата. Эти больные находились на лечении в отделении множественной и сочетанной травмы, и после медицинской реабилитации более 80% из них вернулись к общественно полезному труду. Единичные больные с сочетанной травмой головного мозга, пережившие реанимационный этап, являются глубокими инвалидами и редко возвращаются к труду, да и то, как правило, с существенными ограничениями.

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**

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 1998

*В.Л. Кассиль, И.Н. Плетнев,
Н.И. Аржакова, К.Л. Рябцев*

ПРОБЛЕМЫ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина,
Центральный институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова, Москва

Жировая эмболия (ЖЭ) — множественная закупорка кровеносных сосудов каплями жира — является одним из тяжелых осложнений раннего периода травматической болезни. По данным разных авторов, она сопровождается 60–85% скелетных травм с травматическим шоком [20, 92] и служит главной причиной смерти в 1–15% случаев [50, 58]. Примечательно также, что после столь часто производимых операций интрамедуллярного остеосинтеза 0,5% смертей вызваны этим синдромом [131]. Во время Великой Отечественной войны ЖЭ была зафиксирована у 10% всех раненых и у 7–10% раненых с огнестрельными переломами костей [58]. К сожалению, при жизни ЖЭ диагностируется редко — лишь в 1–2,2% случаев [37, 76]. Часто состояние неверно расценивается как черепно-мозговая травма, пневмония, респираторный дистресс-синдром («шоковое легкое») [19].

Считается, что синдром ЖЭ чаще всего возникает при переломах длинных костей (особенно бедра и голени) и ортопедических операциях (преимущественно во время или после интрамедуллярного остеосинтеза, особенно с применением цемента) [117], а также при травматическом шоке и обширном размождении жировой клетчатки [1, 3, 36, 88, 91, 138, 139]. Но он может развиваться и при многих других состояниях — ожогах, остром панкреатите [22], бронхиальной астме [101, 102], после закрытого массажа сердца [100], при ожоговой болезни, гангрене нижней конечности [26], после операций с использованием артериального жгута (например после артроскопии [36]), после липосакции и т.д.

Несмотря на современную интенсивную терапию, летальность при ЖЭ остается очень высокой. По данным И. Кроуны [28], она достигает 53% (45% у мужчин и 68% у женщин), по оценкам



Л.А. Бурлевой и соавт. [10], А.Ю. Пашука и соавт. [45] — 47–67%. В то же время А.Ф. Грабовой [17], D.T. Hsu и соавт. [98] сообщают всего о 3% летальных исходов, а Д.И. Сальников [50] — о 13%. Такое несоответствие можно объяснить разными подходами к диагностике ЖЭ, в частности выявлением только классических ее случаев с потенциально высокой летальностью.

Этиология и патогенез жировой эмболии

Факторами, предрасполагающими к развитию ЖЭ, считают прежде всего нарушения микроциркуляции и гипоксию тканей, т.е. шок [35, 50, 53]. Вазоконстрикция, связанная с гиповолемией, болью и высвобождением катехоламинов, ведет к нарушениям микроциркуляции [11, 14, 40]. Повышение активности липаз вызывает мобилизацию жира [50]. Гипоксемия и метаболический ацидоз еще больше усугубляют расстройства микроциркуляции в тканях. Таким образом, именно шок создает все условия для развития синдрома ЖЭ [16, 28, 29, 78].

Манипуляции на костномозговом канале, сопровождающиеся повышением внутрикостного давления, достоверно увеличивают риск развития ЖЭ [90, 92]. Существенную роль играет также токсическое действие полиметилметакрилата, применяемого при эндопротезировании суставов [3, 118].

На сегодняшний день предложено много теорий патогенеза травматической ЖЭ. Наиболее значимы из них механическая теория L. Aschoff (1893), ферментативная E. Kronke (1953), коллоидно-химическая H. Davis и M. Musselmann (1954), теория F. Noller (1965) о системном нарушении жирового обмена при тяжелой травме с шоком. Однако все эти теории, объясняя некоторые звенья патогенеза ЖЭ, отводят чрезмерную роль отдельным механизмам, не охватывая картину в

целом во всем ее сложном многообразии [45, 46, 99, 102].

«Классическая» механическая теория жировой эмболии, возникшая в прошлом столетии, не потеряла своей значимости. Согласно ей капли жира из мест повреждения попадают в просвет вен, далее с током крови в сосуды легких, вызывая их закупорку. Это положение подтверждено патоморфологическими и патофизиологическими исследованиями. Так, было показано, что жировые капли в сосудах легких состоят из триглицеридов, идентичных нейтральному жиру костного мозга, и значительно отличаются от триглицеридов плазмы. Кроме того, при вскрытии умерших от молниеносной формы ЖЭ в сосудах легких обнаруживали клетки костного мозга [82]. И до сих пор исследователи продолжают находить факты, подтверждающие механическую теорию [60, 64, 73, 87].

Согласно ферментативной теории источником жировых глобул являются липиды крови, переходящие при травме под действием липазы из тонкодисперсной эмульсии в грубые капли. Жировые эмболы из костного мозга активируют сывороточную липазу, а ее чрезмерная продукция приводит к мобилизации жира из жировых депо с дальнейшей дезэмульгацией. Теория нашла свое подтверждение в ряде экспериментальных работ. Однако позже было показано, что высокий уровень липазы крови не является определяющим для проявления синдрома ЖЭ в клинике [74].

По представлениям P. Galle (1974), попадание жира костного мозга в кровь служит только пусковым механизмом ЖЭ, а дальше субстрат жировых глобул черпается из жировых депо. Вероятно, оба источника нейтрального жира включены в процесс формирования жировой глобулемии. Хотя данная теория и оспаривается рядом авторов [46, 76, 131, 134], однако можно сделать вывод, что на фоне тяжелой травмы происходят серьезные нарушения всех видов обмена веществ, в том числе и жирового [29]. По-видимому, сложные процессы, описываемые этой теорией, являются серьезными факторами, определяющими течение синдрома ЖЭ.

Установлено, что при ЖЭ происходит повышенное потребление факторов свертывания крови [27, 30, 31, 55]. При морфологических исследованиях наряду с липидными эмболами в сосудах, в том числе в капиллярах, находили фибриновые тромбы. Большое место в нарушениях агрегатного состояния крови отводится эндогенному гепарину, являющемуся активатором липазы. При гиперлипемии происходит истощение его резерва и как следствие развивается гиперкоагуляция, переходящая в коагулопатию потребления. Этим объясняются такие симптомы жировой эмболии, как петехиальные кровоизлияния, микроэмболии, кровотечения.

Т.С. Лавринович [31] выдвинул концепцию, согласно которой все варианты посттравматических нарушений свертывания крови (латентное состояние гиперкоагуляции, генерализованное внутрисосудистое свертывание крови, макротромбоз, тромбоз флебит) и все варианты нарушений липидного обмена (изменение концентрации и физико-химического состояния липидов, а также активности соответствующих ферментов крови, ЖЭ как морфологический феномен и как клинический синдром) находятся в патогенетическом единстве и представляют собой компоненты патологического состояния, названного посттравматической дислипидемической коагулопатией. Эта концепция подтверждается закономерным проявлением после скелетной травмы жировой гиперглобулемии [38].

Некоторые исследователи усматривают обязательную связь ЖЭ с гипоксией печени и легких (при травматическом шоке), ведущей к торможению синтеза фосфолипидов (F. Noller, 1965), другие же считают эти процессы независимыми, но взаимоотношающимися [131].

Само присутствие в крови капель свободного жира вовсе не означает развития синдрома ЖЭ. Так, было отмечено, что эмболия каплями жира имела место у 90% пациентов с переломами бедра и голени, но синдром ЖЭ развивался лишь в 3–4% случаев [108]. Кроме того, коагулопатия при шоке, и особенно при массивной кровопотере далеко не всегда сочетается с ЖЭ. Таким образом, остается открытым вопрос, почему синдром посттравматической дислипидемической коагулопатии, который с помощью лабораторных методов исследования может быть выявлен у всех больных с нарушением целостности крупных костей, у большинства из них протекает латентно и проходит бесследно, а у некоторых влечет за собой тяжелые, опасные для жизни осложнения, причем не всегда тяжесть осложнений соответствует тяжести полученной травмы.

Интересной представляется концепция А.Ю. Пащука и П.А. Фадеева [45], согласно которой ЖЭ является одним из звеньев раннего периода травматической болезни с многообразными адаптационными и повреждающими механизмами. Центральное звено ЖЭ — закономерно обнаруживаемая после скелетной травмы жировая гиперглобулемия. Системное нарушение жирового обмена приводит к заполнению микроциркуляторного русла тканей и органов каплями нейтрального жира диаметром более 6–8 мкм с последующим микротромбообразованием и расстройством микроциркуляции. Попадание жировых капель в мелкие сосуды легких, а затем через легочные шунты и в большой круг кровообращения вызывает блокирование кровотока и служит началом сложных реакций с вовлечением нейроэндокринной, гуморальной и дыхательной систем. Результатом нарушения их функций становятся гипоксемия и

гипоксия [128, 138, 139]. Кроме того, из-за высокой реактивности кровеносных сосудов (особенно малого круга) на воздействие неадекватных раздражителей, что относится также к механическому и химическому действию жировых эмболов [125], начинается последовательное вовлечение в патологию других реактивных структур организма. Первичной реакцией на раздражение мелких сосудов является рефлекторный спазм. Большое значение в развитии патологических реакций имеют эфферентные импульсы из места травмы, сохранение которых вызывает эффект еще большего напряжения рефлекторных реакций, усугубляющих нарушения гомеостаза [25, 36].

ЖЭ приводит к нарушению равновесия между коагуляцией и фибринолизом из-за истощения резервов эндогенного гепарина (активатора липазы). Эмболизация легочных капилляров каплями жира нарушает фибринолитическую функцию легких. Видимо, поэтому тяжесть травматической болезни, глобулемии и нарушений микроциркуляции определяет скорость перехода гиперкоагуляции в фазу потребления факторов свертывания с возникновением геморрагических проявлений вплоть до фибринолитического кровотечения.

Блокада легочных капилляров жировыми эмболами (в легких задерживается 80% нейтрального жира) вызывает повышение легочного сосудистого сопротивления. Дальнейшему подъему легочного артериального давления в условиях нарушенного кровотока способствуют гиперкатехоламинемия и гиперкоагуляция как неспецифические реакции организма на стресс [76], изменение реологических свойств крови и высвобождение vasoактивных веществ при агрегации и адгезии тромбоцитов на эмболах и сосудистой стенке [15]. Под воздействием перечисленных факторов увеличивается фильтрационное давление в капиллярах легких. Оно значительно превышает онкотическое, приводя к интерстициальному, а в тяжелых случаях к альвеолярному отеку легких. Гипопротеинемия, токсическое повреждение сосудистой стенки продуктами распада, системное нарушение гомеостаза усиливают этот процесс [7]. В связи с мобилизацией липидов и повышением активности сывороточной липазы возрастает концентрация свободных жирных кислот в крови [120], которые усиливают агрегацию тромбоцитов и, проникая в альвеолы, приводят к инактивации сурфактанта, что завершается формированием ателектазов [115].

Следующие звенья патогенеза синдрома ЖЭ — активация ферментных каскадов с повреждением клеточных мембран липазой, протеазами и продуктами метаболизма жира (жирными кислотами и перекисями), активация кининовых систем, повышение проницаемости мембран, расстройств лимфооттока, нарушения трансмембранного потенциала клеток [36, 37].

Эмболия сосудов большого круга кровообращения, по мнению одних авторов, происходит вследствие спазма легочных капилляров и шунтирования крови [45, 46], другие видят ее причину во врожденных дефектах сердечно-сосудистой системы (врожденные соустья между большим и малым кругом кровообращения выявляются в 0,7% всех случаев аутопсии [28]), третьи связывают с системной дислипидемией [4].

Эмболия сосудов мозга, почек, печени и других органов на фоне гипоксемии приводит к прогрессирующей полиорганной недостаточности с развитием клинической картины тяжелого синдрома травматической ЖЭ: диссеминированному внутрисосудистому свертыванию, респираторному дистресс-синдрому взрослых, сердечной, почечной и печеночной недостаточности, грубым нарушениям иммунитета и как следствие — к инфекционным осложнениям, токсическому распаду эритроцитов, апластической анемии.

Морфология синдрома жировой эмболии

Впервые сообщил о блокаде мелких сосудов и капилляров легких жировыми каплями F. Zenker (1862). Данные аутопсии он связал с травмой, послужившей причиной смерти. Считается, что ЖЭ возникает при размере жировых эмболов более 8–12 мкм в диаметре [59, 135]. Наряду с жировыми эмболами часто находят массивный тромбоз сосудов легких [95]. И.В. Давыдовский [18] выделяет две фазы процесса: вначале возникает эмболия малого круга, а затем большого. Первая фаза часто оказывается единственной. ЖЭ большого круга кровообращения никогда не встречается без эмболии легких.

У умерших в первые 48 ч обнаруживают отек легочной ткани различной степени с участками кровоизлияний под плеврой, очагами эмфиземы и ателектазами. При разрезе легких стекает пенистая кровянистая жидкость. Выявляются четко очерченные очаги кровоизлияний диаметром 3–5 мм на висцеральной плевре, пятна Тардье [1].

У умерших в более поздние сроки к этим изменениям добавляются морфологические признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых. В гистологических препаратах находят различной величины и формы капли нейтрального жира, закупоривающие капилляры и мелкие ветви легочной артерии. Число их в поле зрения пропорционально тяжести ЖЭ [4]. Через несколько часов после развития клинической картины синдрома ЖЭ жировые капли встречаются в цитоплазме клеток эндотелия, а затем в межальвеолярных перегородках и альвеолах, где они после фагоцитирования макрофагами и клетками альвеолярного эпителия подвергаются перестройке [48]. У больных, при лечении которых применялся липостабил, находят только признаки респираторного дистресс-синдрома [107]. В мелких ветвях легочной артерии — картина своеобразного гигантоклеточного васкулита [41].

У больных, умерших в 1–3-и сутки, около сосудов, заблокированных крупными жировыми каплями, можно наблюдать лейкоцитарную инфильтрацию. Встречаются очаги пневмонии и кровоизлияния (результат местного воздействия свободных жирных кислот) [113].

При затяжном течении синдрома ЖЭ, кроме того, имеются изменения в органах — от тканевого отека до тканевых некрозов [44,48]. Показано, что изменения в миокарде вызываются гипоксией, а не закупоркой коронарных артерий и их ветвей жировыми каплями [3]. В головном мозге обнаруживаются переполнение сосудов и отек вещества, множественные кровоизлияния, в основном в белом веществе («пурпура мозга»), капиллярная сеть заполнена жировыми каплями. При поздней смерти выявляются множественные очаги размягчения [59]. Почки относятся к органам, в которых раньше всего обнаруживаются признаки ЖЭ большого круга кровообращения [125]. Жировые капли находят в капиллярах клубочков, в эпителии и просветах канальцев. В печени выявляют множественные эмболы в капиллярах, купферовских клетках и клетках паренхимы. На коже, слизистых и серозных оболочках определяются множественные петехиальные высыпания, геморагии.

Классификация

Е. Рауг (1898) считал целесообразным разделять ЖЭ на мозговую и легочную формы, Н. Killian (1931) — на эмболию большого и малого круга кровообращения. Н. Fromm (1961) предложил называть легочную форму первичной, а мозговую — вторичной ЖЭ. L. Burger (1910) выделял крайне острую, острую и подострую формы, И.В. Давыдовский (1961) — сверххранную, раннюю и позднюю ЖЭ. По нашему мнению, наиболее удобна классификация, предложенная А.Ю. Пашуком и А.В. Ивановой (1982):

- молниеносная ЖЭ, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут;
- острая ЖЭ, развивающаяся в первые часы после травмы;
- подострая ЖЭ с латентным периодом от 12 до 72 ч;
- субклиническая ЖЭ.

По-видимому, молниеносная форма ЖЭ связана с наличием врожденных соустьев между большим и малым кругом кровообращения, так как у 30% умерших обнаружено незаращение овального отверстия [22].

Подострую форму (с классическими проявлениями) подразделяют на фазы: ЖЭ сосудов малого круга кровообращения с симптомами легочной и сердечной недостаточности (легочно-сердечный синдром по М.А. Хелимскому); ЖЭ сосудов большого круга кровообращения с поражением внутренних органов и преобладанием явлений со стороны ЦНС [77] (респираторно-церебральный синдром по М.А. Хелимскому).

При субклинической форме симптомы ЖЭ не отчетливы или отсутствуют. Она возникает довольно часто, но не диагностируется. По-видимому, с ней связано большинство посттравматических и послеоперационных пневмоний, нарушений иммунитета и гомеостаза. Сразу заметим, что лечение субклинической формы является одновременно профилактикой подострой ЖЭ [121].

Клинические проявления и диагностика синдрома жировой эмболии

Диагностика ЖЭ остается трудной клинической проблемой. Некоторые авторы считают, что о ЖЭ надо думать всегда при ухудшении состояния больного, если исключены другие патологические процессы, обусловленные травмой [36, 52, 61]. Для оценки вероятности развития синдрома ЖЭ предложены эмпирически установленные факторы риска [36].

Большинство авторов признают приоритетность клинической диагностики перед лабораторной [64, 65, 106, 108]. Симптомы ЖЭ обычно развиваются в первые 72 ч после травмы [63], однако в 46–60% случаев — в первые 24 ч [115], и отличаются большим разнообразием [81, 116, 132]. Классической триадой считаются: нарушения функции ЦНС, дыхательные расстройства и петехиальные высыпания на коже [72, 102, 112].

Наиболее часто описываются также следующие признаки:

— стойкая немотивированная тахикардия (пульс более 90 в минуту) [86, 118]. Установлено 100% совпадение стойкой тахикардии с жировой глобулемией [27] и ее связь с нарушениями коагуляции [106]. В тяжелых случаях тахикардия сменяется тахиаритмией и синдромом малого выброса [122]. На ЭКГ могут появиться признаки острого легочного сердца, высокий зубец Р, смещение сегмента ST, уплощение зубца Т [17, 25]. Однако сдвиги на ЭКГ отличаются быстрой изменчивостью и непостоянством [67, 123];

— рано возникающая острая дыхательная недостаточность, являющаяся ведущим диагностическим признаком синдрома ЖЭ [60, 69, 80, 105, 120, 128]. Тахипноэ, если нет каких-либо явных причин для его развития (пневмония, перелом ребер и др.), должно наводить на мысль о ЖЭ. Ранний признак ЖЭ — нарастающее шунтирование крови справа налево и гипоксемия [64, 98, 112], сочетающаяся на ранних этапах с гипоксией [75, 81];

— ранние изменения психики, нарушение сознания, гипоксическая кома, что часто расценивают, к большому сожалению, как алкогольный делирий, излишнюю капризность больного или вследствие черепно-мозговой травмы [65,126];

— переходящая очаговая неврологическая симптоматика, умеренно выраженные менингеальные симптомы [62], в тяжелых случаях — парезы и параличи, возможна клиника поражения ствола

головного мозга [79] из-за эмболии жировыми глобулами мозговых сосудов на фоне гипоксии. При адекватном лечении синдрома ЖЭ эти симптомы подвергаются быстрой регрессии без остаточных явлений [68];

— петехиальные высыпания на коже щек, шеи, груди, плечевого пояса и конъюнктиве [96] в результате воздействия свободных жирных кислот, а также коагулопатии [71]. Они появляются, как правило, на 2–3-е сутки и подвергаются обратному развитию на 6–7-й день. Петехии можно обнаружить также на слизистой оболочке желудка, поэтому возможны гастродуоденальные кровотечения;

— характерная картина глазного дна: на фоне отечной сетчатки округлые, резко очерченные, облаковидные белесовато-серебристые пятна, располагающиеся вблизи сосудов, множественные кровоизлияния, извитость сосудов (синдром Purtscher) [70]. Изменения не приводят к глубоким расстройствам зрения и подвергаются обратному развитию к концу 1-й недели;

— постоянная гипертермия до 39–40°C в 50–100% случаев [46, 48]. Ее причина — раздражение терморегулирующих структур головного мозга жирными кислотами [47] и освобождение эндогенных пирогенов (интерлейкинов, кахектина) из лейкоцитов и поврежденного эндотелия.

Сочетание этих признаков встречается у 72–100% больных с синдромом ЖЭ [85].

Возможно также развитие острого диффузного гломерулонефрита с олигурией, а в тяжелых случаях — с анурией и нарастающей азотемией [37].

К специфическим лабораторным тестам относят определение жировой глобулемии, которая встречается у 78% больных после травмы [27]. Некоторые авторы [31, 32] расценивают этот показатель как основной диагностический критерий, другие же ставят его ценность под сомнение [2, 20]. Важным признаком считают обнаружение нейтрального жира в моче, хотя и его диагностическая ценность вызывает у ряда авторов сомнение [2, 18, 66, 94]. Более информативно определение нейтрального жира в крови из легочной артерии [60, 111].

Большое значение придается наличию нейтрального жира более чем в 10% альвеолярных макрофагов из мокроты [84, 124]. У здоровых нейтральный жир содержат менее 5% макрофагов. Вместе с тем, если причиной респираторного дистресс-синдрома у больных являются сепсис, тромбоз эмболия легочной артерии, инфарктная пневмония, нейтральный жир содержится примерно в 5% макрофагов [66, 113]. Поэтому некоторые авторы не признают диагностическую ценность данного теста [68, 133].

На рентгенограмме легких при ЖЭ выявляется их двустороннее поражение в виде «снежной бури» [21, 110]. При аускультации легких дыхание

ослаблено на всем протяжении, выслушиваются сухие и влажные хрипы [80]. Имеются значительные нарушения вентилиционно-перфузионных отношений [128].

При компьютерной томографии обнаруживают ишемические повреждения головного мозга [68], регрессирующие при адекватной терапии ко 2–4-й неделе. При магнитно-резонансной томографии определяется повреждение мозговых структур жировыми эмболами [62, 83].

Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография при хирургических вмешательствах, связанных с манипуляциями на костномозговом канале, позволяет диагностировать эмболию костным мозгом. Если величина эмболов более 10 мкм, возможно развитие синдрома ЖЭ [119].

К важным, хотя и неспецифическим тестам относится определение параметров газов и кислотно-основного состояния [96]. При клиническом анализе крови выявляются:

— прогрессирующая анемия, резкое падение гемоглобина на 2–3-и сутки после травмы [3], что объясняют вовлечением эритроцитов в сладжи и микротромбы [10], токсическим действием свободных жирных кислот на эритроциты [43] и костный мозг [37];

— лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ (признаки воспаления и системного васкулита);

— лимфопения, тромбоцитопения [79, 116, 134].

На коагулограмме гиперкоагуляция через 1–2 сут сменяется гипофибриногемией (коагулопатия потребления) и ускоренным фибринолизом [31, 55, 129].

Профилактика и лечение жировой эмболии

Важнейший метод профилактики ЖЭ — надежная фиксация мест переломов [4, 34, 45, 58, 121]. Следует подчеркнуть, что скелетное вытяжение не обеспечивает должной стабильности отломков и возможности нормального ухода за больным [34, 35]. Однако вопросы активной хирургической тактики, сроков и способов остеосинтеза не имеют единого решения [6]. Тем не менее максимально ранняя операция признается эффективным способом профилактики и лечения ЖЭ [69, 80, 102, 116, 130]. Ряд авторов отдают предпочтение интрамедуллярному остеосинтезу штифтом [3, 4, 59, 138]. Однако риск ЖЭ вследствие резкого повышения внутрикостного давления при этих операциях очень высок. Поэтому все большее применение находит внеочаговый остеосинтез спицевыми и спицестержневыми аппаратами. Он менее травматичен, кровопотеря во время оперативного вмешательства практически отсутствует [9, 91]. Реже используют накостный остеосинтез пластинами из-за обширной травмы мягких тканей и риска кровопотери.

Большое значение имеют устранение анемии, гипоксемии методами респираторной поддержки,

снижение легочного сосудистого сопротивления и поддержание оптимального сердечного выброса [24, 27, 89].

Важно быстро восстановить объем циркулирующей крови. Инфузионная терапия должна быть начата как можно раньше. Хороший эффект был получен при инфузии солевых растворов, альбумина и других коллоидных плазмозаменителей, в частности гидроксипропилкрахмала [104, 136]. При начале инфузионной терапии на догоспитальном этапе ЖЭ у пострадавших не развивалась [35, 36]. Высока эффективность инфузии глюкозоновокаиновой смеси (0,25% раствор новокаина пополам с 5% раствором глюкозы от 200 до 2000 мл/сут), способствующей устранению спазма периферических сосудов, повышению порога возбудимости нервных элементов, дезагрегации сладжей, торможению митотической активности клеток и обладающей липостабилизирующим действием [27, 50]. Гемотрансфузии (переливание эритроцитной массы) показаны для коррекции анемии при снижении уровня гемоглобина до 60–70 г/л и гематокрита до 20–25% [33, 35, 36]. Необходима коррекция нарушений микроциркуляции, что достигается применением среднемолекулярных коллоидных растворов, трентала, курантила, эуфиллина, аспизола [8, 35, 36]. Рекомендуются также методы квантовой терапии (ультрафиолетовое облучение крови, интравазальное лазерное облучение) [45].

На ранних этапах ЖЭ при развитии дыхательной недостаточности наиболее целесообразным способом респираторной поддержки является высокочастотная вентиляция легких. При развитии респираторного дистресс-синдрома показана искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с положительным давлением в конце выдоха [114], а также ИВЛ с управляемым давлением и обратным соотношением вдох/выдох [24, 49, 54, 103, 111]. Имеется сообщение о положительном эффекте гипербарической оксигенации при лечении больных с синдромом ЖЭ [47].

Очень важны полноценное обезболивание и коррекция чрезмерной нейроэндокринной активности [5, 13, 78]. Рекомендуется также применение вегетостабилизирующих средств: агониста α -2-адренорецепторов клофелина (1,5 мкг/кг внутривенно капельно 1 раз в сутки) или ганглиоблокатора пентамина (1 мл внутримышечно 4 раза в сутки) [39].

Восстановление физиологического состояния дезэмульгированного жира в сосудистом русле признается основным методом в лечении и профилактике синдрома ЖЭ [31]. Специфическим средством считается липостабил в дозе от 40 до 150 мл в сутки [27, 58, 107]. Переходу дезэмульгированных капель в состояние тонкой дисперсии способствует также эссенциале (40 мл в сутки), который, кроме того, нормализует проницаемость клеточных мембран и поврежденные митохонд-

рии, улучшает окислительное фосфорилирование, в результате чего нормализуется белковый и жировой обмен. Кроме того, с целью ингибирования сывороточной липазы рекомендуют внутривенное введение 5% алкоголя в растворе 5% декстрозы [12]. Учитываются также его высокая калорийность, антикетогенное, седативное и анальгезирующее действие [36].

Важную роль играет введение гепарина (от 25 000 ЕД и более по показаниям), который наряду с антикоагулянтными и дезагрегантными свойствами обладает способностью активировать липопропротеиды плазмы и ускорять ферментативные реакции гидролиза триглицеридов [20, 85, 97, 116]. Для восстановления системы регуляции агрегатного состояния крови, помимо гепарина, глюкозоновокаиновой смеси и дезагрегантов, рекомендуют применять свежемороженную плазму (донатор прокоагулянтов, антитромбина III и плазминогена) в сочетании с гепарином в дозе 200 ЕД/кг [35, 127]. Повышения фибринолитической активности плазмы достигают введением фибринолизина (плазмина) или препаратов, способствующих высвобождению тканевого активатора плазминогена из эндотелия сосудов (никотиновая кислота в дозе 1–3 мкг/кг в сутки и компламин в дозе 15–30 мкг/кг в сутки) [56].

Для защиты клеточных мембран от литических ферментов рекомендуются ингибиторы протеолиза — контрикал, гордокс, трасилол [17, 42], а также естественные антиоксиданты (α -токоферол, аскорбиновая кислота). Что касается кортикостероидов, то наряду со сторонниками их применения [102, 109, 137] есть и решительные противники [93, 136].

Имеется единичное сообщение об успешном лечении синдрома ЖЭ с использованием в комплексе терапии гемосорбции [23]. Применение других методов экстракорпоральной детоксикации считают целесообразным при присоединении полиорганных нарушений.

Для профилактики гнойно-септических осложнений использовалась селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта (аминогликозиды, полимиксин и нистатин per os) в сочетании с эубиотиком (бифидумбактерин, также per os) [35–37]. Следует отметить, что вопросы иммунного статуса, профилактики и лечения инфекционных осложнений у пациентов с травматической болезнью, осложненной синдромом ЖЭ, в доступной литературе представлены в самом общем виде, с простым перечислением применявшихся методик (эндовазальное лазерное облучение крови) и препаратов (Т-активин, тимоген, гамма-глобулин, гипериммунные плазмы, антибиотики) [36, 37].

З а к л ю ч е н и е

ЖЭ представляет собой синдром системного нарушения жирового обмена, патогенетически тесно связанный со всеми остальными синдромами

критических состояний. Она чрезвычайно часто встречается при тяжелой травме, да практически и при любом критическом состоянии, а также при операциях на костях и подкожно-жировой клетчатке, операциях на конечностях с наложением артериального жгута. Развитием ЖЭ сопровождается значительное число случаев транспортировки травматологических больных с неадекватными обезболиванием и иммобилизацией (что, однако, мало отражено в литературе, хотя тяжесть этого осложнения, как правило, намного превосходит тяжесть самой травмы).

Дифференциальная диагностика ЖЭ представляет определенную трудность в связи со сходством ее клинической картины с другими критическими состояниями и отсутствием у практических врачей настороженности по отношению к ней. Поэтому можно предположить, что ЖЭ вносит свой весьма большой вклад в статистику «необъяснимых» смертей при скелетной травме и в операционно-анестезиологической практике.

Синдром ЖЭ как системное страдание требует системной профилактики и системного же лечения. Осознанный подход к ним должен вытекать из представлений о патогенезе синдрома ЖЭ, чему уделено так много внимания в литературе. Так, например, ранняя адекватная оперативная стабилизация переломов — не только средство профилактики, но и способ лечения синдрома ЖЭ, в том числе и тяжелых его форм.

В целом профилактике (в стационарах, на травмпунктах, на скорой помощи, при отсроченной транспортировке пострадавших) следует уделять больше внимания, чем уделяется сейчас. Активная профилактика осложнений — самый простой и доступный способ снижения летальности и инвалидизации травматологических больных. Альтернативой простой, но хорошо организованной профилактике является весьма дорогостоящая интенсивная терапия с привлечением, как вытекает из литературы, почти всех ее современных достижений.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза трупа. — М., 1976. — С. 92-97.
2. Айдаров М.А., Панкова В.П., Рахимов Р.Р. Наш опыт неотложной диагностики и лечения посттравматической жировой эмболии. //Науч. труды: Казань. — 1988. — Т. 70. — С. 43-46.
3. Апанасенко Б.Г., Жуков Г.Ф., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия (научный обзор). — Т. 1. — М., 1976.
4. Апанасенко Б.Г., Жуков Г.А., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия (научный обзор). — Т. 2. — М., 1976.
5. Афанасьев В.В. //Структурно-функциональные аспекты исследования клеток, органов и тканей. — Л., 1979. — С. 62-63.
6. Бабоша В.А., Шкуренко В.Н., Танцюра В.П. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 2. — С. 16-18.
7. Багдатов В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. //Вестн. интенсивной терапии. — 1997. — N 3. — С. 7-13.
8. Баркаган З.С. //Там же. — 1992. — N1. — С. 11-16.
9. Бецишор В.К., Капчелия И.Г., Никифорчук В.П., Шойму М.П. //Мед. курьер. — 1991. — N 3. — С. 43-44.
10. Бурлева Л.А., Нисимов Э.Б., Ким А.Е. //Мед. журн. Узбекистана. — 1989. — N 3. — С. 35-38.
11. Василенко Н.И., Эделева Н.В., Довженко Ю.М., Журба Н.М. //Анест. и реаниматол. — 1989. — N 2. — С. 47-51.
12. Вейль М.Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. — М., 1971.
13. Виноградов В.М., Лемус В.Б. //Центральная регуляция кровообращения при травмах и кровопотере. — Л., 1983. — С. 146-180.
14. Гвоздев М.П., Селезнев С.А. //Общие и частные вопросы патогенеза травматического шока. — Л., 1981. — С. 5-11.
15. Гепелина И.Е., Дерягина Г.П., Криворученко И.Б., Липовецкий И.Б. //Тер. архив. — 1963. — N 7. — С. 12-23.
16. Горячев А.Н., Семченко В.В., Машинская В.М., Шнайдер Н.Х. //Ортопед. травматол. — 1981. — N7. — С. 6-8.
17. Грабовой А.Ф., Руденко А.Т. //Воен.-мед. журн. — 1989. — N 5. — С. 27-29.
18. Давыдовский И.В. Эмболия у раненых: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. — Т. 34. — М., 1952. — С. 251-277.
19. Дерябин И.Н., Насонкин О.С. Травматическая эмболия. — Л., 1987.
20. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М., 1984.
21. Иванников В.П. Посттравматическая жировая эмболия: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1972.
22. Исаев Г.А., Баширов Р.С., Воробьев В.М. //Раневой процесс в хирургии и военно-полевой хирургии. — Саратов, 1996. — С. 222-224.
23. Исаев Ю.В., Булацев С.М., Кузьмин А.А., Лисин В.А. //Ортопед. травматол. — 1990. — N 3. — С. 61-62.
24. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. — М., 1997.
25. Ким А.М., Саттаров А.Р. //Сборник науч. трудов Ташкентского гос. мед. ин-та. — Ташкент, 1988. — С. 39-42.
26. Константинов Г.С. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 2. — С. 36-37.
27. Коха Р.А. Диагностика, профилактика и лечение синдрома жировой эмболии в травматологии и ортопедии: Дис. ... канд. мед. наук. — Рига, 1990.
28. Кроуна И., Унгер К. //Чехосл. мед. — 1988. — Т. 11, N4. — С. 224-248.
29. Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. — Л., 1978.
30. Куницын А.И. К вопросу ранней диагностики и лечения жировой эмболии: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1971.
31. Лавринович Т.С., Лиена М.Э., Слуцкий Л.И. Липиды и свертывание крови после повреждения костей. — Рига, 1979.

32. Лиена М.Э. Лабораторные методы исследования в диагностике жировой эмболии: Дис. ... канд. мед. наук. — Рига, 1970.
33. Мадыхенов О.М., Апраимов А.А. //Здравоохран. Казахстана. —1991. — N 3. — С. 66-68.
34. Мальгинов С.В., Миронов Н.П., Спиринов А.В., Рябцев К.Л. //Амбулаторная травматолого-ортопедическая помощь. Новое в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы: Тезисы докладов Всерос. науч.-практ. конф. — Ч. 1. — С.-Петербург—Йошкар-Ола, 1994. — С. 75-76.
35. Миронов Н.П., Рябцев К.Л., Новосельцева В.А., Плетнев И.Н., Мальгинов С.В. //Медицина катастроф. — 1994. — N 3-4. — С. 85-89.
36. Миронов Н.П., Рябцев К.Л., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И. //Вестн. интенсивной терапии. — 1996. — N 2-3. — С. 43-49.
37. Миронов Н.П., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И., Федотов С.А., Рябцев К.Л. //Клин. вестн. — 1997. — N 1. — С. 48-51.
38. Минеев К.П., Стэльмах К.К. Жировая эмболия при скелетной травме и ее профилактика. — Саранск, 1991.
39. Назаров И.П., Попов А.А., Какаулина Г.Д., Ростовцев С.И., Пругов П.В. //Вестн. интенсивной терапии. — 1997. — N 3. — С. 40-42.
40. Насонкин О.С., Пашковский Э.В. Нейрофизиология шока. — Л., 1984.
41. Никифоров Ю.Е. //Арх. патологии. — 1990. — Т. 52, N 7. — С. 58-59.
42. Одинак М.М., Емельянов А.Ю., Живолупов С.А., Цыган В.Н., Лищенко С.В. //Воен.-мед. журн. — 1991. — N 1. — С. 32-33.
43. Оспанов Т.О., Биргин С.Х., Герц В.И., Смагулов Б.А. //Клин. мед. — 1989. — Т. 68, N 4. — С. 112-114.
44. Пальгов К.А., Боровков И.А. //Здравоохран. Казахстана. — 1967. — N 12. — С. 44-46.
45. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Лечение травматической болезни, осложненной жировой эмболией: Метод. рекомендации. — Харьков, 1991.
46. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. //Анестезиол. и реаниматол. — 1993. — N5. — С. 70-72.
47. Расулов А.Р., Оразов М.К., Агаев Р.А. //Здравоохран. Туркменистана. —1992. — N 3. — С. 46-47.
48. Решетников Е.А. К диагностике и лечению жировой эмболии: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1970.
49. Саноцкая Н.В., Выжигина М.А., Мацневский Д.Д., Лукьянов М.В., Алейников С.О. //Бюл. экспер. биол. — 1993. — N 11. — С. 466-469.
50. Сальников Д.И. и др. Профилактика и лечение жировой эмболии при травмах опорно-двигательного аппарата: Метод. рекомендации. — М., 1989.
51. Селазнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь: актуальные аспекты проблемы. — Ашхабад, 1984.
52. Семенов В.А., Кармилов В.А. //Ортопед. травматол. — 1980. — N 5. — С. 54-56.
53. Сочетанная травма и травматический шок (патогенез, клиника, диагностика и лечение). — Л., 1988.
54. Тараканов И.А., Кузьмичев С.А., Семкина Г.А. //Бюл. экспер. биол. — 1992. — N 7. — С. 18-19.
55. Хирсели А.И. Состояние свертывающей системы крови при экспериментальной жировой эмболии: Дис. ... канд. мед. наук. — Тбилиси, 1968.
56. Черный В.И., Ермилов Г.И. //Вестн. интенсивной терапии. — 1996 — N 4. — С. 24-28.
57. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Кондратьева И.Е. //Анестезиол. и реаниматол. — 1977. — N 4. — С. 61-63.
58. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А. //Хирургия. — 1978. — N4. — С. 128-134.
59. Шейнис М.И. Жировая эмболия при травмах: Дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1950.
60. Adolph M.D., Fabian H.F., Khairi S.M., Thornton J.S., Oliver A.M. //J. Orthop. Trauma. — 1994. — Vol. 8, N 2. — P. 173-176.
61. Allardyce D.B., Meer R.N., Woodruff B. //J. Trauma. — 1974. — Vol. 14, N 11. — P. 955-962.
62. Aneqawa S., Hayashi T., Torigoe R., Ogasawara T., Haschizume T. //Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 1991. — Vol. 31, N 6. — P. 359-361.
63. Arthurs M.N., Morgan O.S., Sivapragasam S. //West Indian Med. J. — 1993. — Vol. 42, N 3. — P. 115-117.
64. Baselga J., Reich L., Doherty M., Gulati S. //J. Bone Marrow Transplant. — 1991. — N 6. — P. 485-486.
65. Batra P. //J. Thorac. Imaging. — 1987. — Vol. 2, N 3. — P. 12-17.
66. Benzer A., Ofner D., Totsch M., Klima G. //J. Clin. Monit. — 1994. — Vol. 10, N 3. — P. 213-215.
67. Boezaart A.P., Clinton C.W., Braun S., Oettle C., Lee N.P. //S. Afr. Med. J. — 1990. — Vol. 78, N 11. — P. 693-695.
68. Bouaggad A., Harti A., Elmouknia M. et al. //Cah. Anesthesiol. — 1995. — Vol. 43, N 5. — P. 441-443.
69. Bouffard Y., Guillaume C., Perrot D., Delafosse B., Motin J. //Ann. Franc. Anesthesiol. Reanimatol. — 1984. — Vol. 3, N 5. — P. 335-338.
70. Camuzet F., Vigne J., Fraimout J.L., Bec P. //Bull. Soc. Ophthalmol. Franc. — 1987. — Vol. 87, N 1. — P. 57-59.
71. Carr J.B., Hansen S.T. //Orthopedics. — 1990. — Vol. 13, N 2. — P. 258-261.
72. Chastre J., Fagon J.Y., Soler P. et al. //Ann. Int. Med. — 1990. — Vol. 113, N 8. — P. 583-588.
73. Chrysikopoulos H., Maniatis V., Pappas J. et al. //Clin. Radiol. — 1996. — Vol. 51, N 10. — P. 728-732.
74. Cseh G., Szabo J. //Clin. Chem. Acta. — 1963. — N 8. — P. 382-384.
75. Dorr L.D., Merkel C., Mellman M.F., Klein I. //Clin. Orthop. — 1989. — N 248. — P. 112-118.
76. Fabian T.C., Hoots A.V., Stanford D.S., Patterson C.R., Mangiante E.S. //Crit. Med. — 1990. — Vol. 18, N 1. — P. 42-46.
77. Findlay J.M., DeMajo W. //Canad. Med. Ass. J. — 1984. — N 1. — P. 131-137.
78. Fischer H. //Akt Traumatol. — 1980. — Vol. 10, N 1. — P. 41-44.
79. Fulde G.M., Harrison P. //Arch. Emerg. Med. — 1991. — Vol. 8, N 4. — P. 233-239.
80. Gaertner E., Simon P., Pottecher T. //Cah. Anesthesiol. — 1995. — Vol. 43, N 1. — P. 35-41.
81. Ganong R.B. //Clin. Orthop. — 1993. — N 291. — P. 208-214.
82. Gelin L.E., Hallgren B., Kerstell J., Rudenstam C.M., Ivanbord A. //Acta Chir. Scand. — 1967. — Vol. 133. — P. 2-5.
83. Giterio G., Bianchini E., Beretta L. //Intens. Care. Med. — 1995. — Vol. 21, N 8. — P. 679-681.

84. Godeua B., Schaeffer A., Bachir D. et al. //Am. J. Respir. Crit. Care. Med. — 1996. — Vol. 153, N 5. — P. 1691-1696.
85. Guenter C.A., Braun Th. E. //Chest. — 1981. — Vol. 79, N 2. — P. 143-145.
86. Hagley S.R., Lee F.C., Blumbergs P.C. //Med. J. Austral. — 1986. — Vol. 145, N 10. — P. 541-543.
87. Hall T.M., Callaghan J.J. //J. Bone Jt. Surg. — 1994. — Vol. 76A, N6. — P. 899-903.
88. Hausmann B., Hudabiunigg K. //Unfallchir. — 1994. — Bd 20, N3. — S. 162-168.
89. Hassmann G.C., Shauble J.F. //J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57A, N2. — P. 188-195.
90. Heim D., Schlegel U., Perren S.M. //Helv. Chir. Acta. — 1994. — Bd 60, N4. — S. 605-610.
91. Hirschnitz C., Ochsner P.E. //Unfallchir. — 1996. — Bd 22, N 2. — S. 57-73.
92. Hiss J., Kahana T., Kugel C. // J. Trauma. — 1996. — Vol. 40, N. 1. — P. 27-30.
93. Hoang K.D., Pollack C.V., Jr A.D. // J. Emerg. Med. — 1994. — Vol. 12, N 4. — P. 507-519.
94. Hohl M., Holasch P., Rittman W. et al. //Helv. Chir. Acta. — 1972. — N 39. — S. 165.
95. Hollgern B., Kerstell J., Rudenstam C.M. //Acta Chir. Scand. — 1966. — Vol. 132. — P. 613-617.
96. Horvath J.A., Biro V. //Magy Traumotol. Orthop. Helyreallito Seb. — 1991. — Vol. 34, N 3. — P. 161-166.
97. Huemer G., Hofmann S., Kratochwill C. et al. //Orthopade. — 1995. — Vol. 24, N 2. — P. 173-178.
98. Hsu D.T., Chao E.K., Schih C.H. //Chang-Keng-I-Hsueh. — 1990. — Vol. 13, N 2. — P. 86-95.
99. Hulman G. //J. Pathol. — 1995. — Vol. 176, N1. — P. 3-9.
100. Jackson C.T., Greendyke R.M. //Surg. Gynecol. Obstet. — 1965. — P. 20-25.
101. Johnson K., Stastny J.F., Rucknagel D.L. //Am. J. Hematol. — 1994. — Vol. 46, N 4. — P. 354-357.
102. Johnson M.J., Lucas G.L. //Orthopedics. — 1996 — Vol. 19, N1. — P. 41-48.
103. Katz J.A., Ozanne J.M., Zinn S.N., Fairley H.B. //Anesthesiology. — 1981. — Vol. 64, N 1. P. 9-16.
104. Khospropor R., Lackner F., Steinbreithner K. //German original published in Anaesthesist. — 1980. — Vol. 29. — P. 616-618.
105. Kratochwill C., Huemer G., Hofmann S. et al. //Orthopade. — 1995. — Vol. 24, N 2. — P. 123-129.
106. Kroupa J., Koha R.A., Sluckij L.I. //Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. — 1990. — Vol. 57, N 5. — P. 421-442.
107. Kroupa J. //Ibid. — 1993. — Vol. 60, N 2. — P. 114-122.
108. Levy D. //Clin. Orthop. — 1990. — N 261. — P. 281-286.
109. Lindeque B.G., Schoeman H.S., Dommissie G.F. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69B, N 1. — P. 1317-1328.
110. Martsiv O.D., Drach V.N. //Vestn. Rentgenol. Radiol. — 1990. — N 4. — P. 57-59.
111. Masson R.G., Ruggieri J. //Chest. — 1985. — Vol. 88, N 6. — P. 908-914.
112. Miller J.D. //Am. Fam. Physic. — 1987. — Vol. 35, N 1. — P. 129-134.
113. Mimos O., Edouard A., Beydon L. et al. //Intens. Care. Med. — 1995. — Vol. 21, N 12. — P. 973-980.
114. Morris A.H. Protocol control of mechanical ventilation in ARDS: Yearbook of intensive care and emergency medicine /Ed. J.L. Vincent. — Berlin etc., 1994. — P. 495-510.
115. Muller C., Rahn B.A., Pfister U. //Akt. Traumatol. — 1992. — Vol. 22, N 3. — P. 104-113.
116. Muller C., Rahn B.A., Pfister U., Meinig R.P. //Orthop. Rev. — 1994. — Vol. 23, N 2. — P. 107-117.
117. Neudeck F., Wozasek G.E., Obertacke U. et al. //J. Trauma. — 1996. — Vol. 40, N 6. — P. 980-984.
118. Orsini E.C., Richards R.R., Mullen J.M. //Canad. J. Surg. — 1986. — Vol. 29, N 5. — P. 385-386.
119. Pell A.C., Christie J., Keating J.F. //J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B, N 6. — P. 921-925.
120. Pender E.S., Pollack C.V., Evans O.B. //J. Emerg. Med. — 1992. — Vol. 10, N 6. — P. 705-711.
121. Pollak R., Myers R.A. //J. Trauma. — 1978. — Vol. 18, N 2. — P. 121-123.
122. Rautanen M., Gullichsen E., Kuttala K. et al. //Eur. Surg. Res. — 1996. — Vol. 28, N 3. — P. 227-234
123. Reid C.B., Hill D.A. //Aust.-NZ J. Surg. — 1992. — Vol. 62, N 4. — P. 320-322.
124. Roger N., Xaubet A., Agusti C. et al. //Eur. Respir. J. — 1995. — Vol. 8, N 8. — P. 1275-1280.
125. Schubert G.E. //Zur Histopathologie der Fettembolie. — Stuttgart— New-York, 1971. — P. 9.
126. Scopa M., Magatti M., Rossitto P. //J. Trauma. — 1994. — Vol. 36, N 6. — P. 906-908.
127. Shier M.R., Wilson R.F. //Surg. Annu. — 1980. — N 12. — P. 139-168.
128. Skarzynski J.J., Slavin J.D., Spencer R.P., Karimeddini M.K. //Clin. Nucl. Med. — 1986. — Vol. 11, N 1. — P. 40-41.
129. Styles L.A., Schalkwijk C.G., Aarsman A.J. et al. //Blood. — 1996. — Vol. 87, N 6. — P. 2573-2578.
130. Svenningsen S., Nesse O., Finsen V., Hole A. //Ann. Chir. Gynaecol. — 1987. — Vol. 76, N 3. — P. 163-166.
131. Szabo Gy. Die Fettembolie. — Budapest, 1971.
132. Thicoipe M., Andre M., Maurette P. et al. //Ann. Franc. Anesth. Reanim. — 1988. — Vol. 7, N 5. — P. 418-421.
133. Vedrinne J.M., Guillaume C., Gagnieu C. et al. //Chest. — 1992. — Vol. 102, N 5. — P. 1323-1327.
134. Vichinsky E., Williams R., Das M. et al. //Blood. — 1994. — Vol. 83, N 11. — P. 3107-3112.
135. Wehner W. Aktuelle Fragen der Chirurgie. — Leipzig, 1966. — S. 45-48.
136. Wehner W. // ZBL Chir. — 1981. — Bd 106, N 18. — S. 1177-1193.
137. Weisz G.M., Barzilai A. //Arch. Orthop. Unfallchir. — 1975. — Bd 82, N 3. — S. 217-223.
138. Wenda K., Runkel M. //Orthopade. — 1996. — Vol. 25, N 3. — P. 292- 299.
139. Wozasek C.E., Thurnher M., Redl H., Schlag G. //J. Trauma. — 1994. — Vol. 37, N2. — P. 249-254.

Ю Б И Л Е И

Зоя Сергеевна Миронова

Зоя Сергеевна Миронова начала свою трудовую деятельность в предвоенном 1940 году, когда по окончании I Московского медицинского института пришла работать ординатором хирургического отделения в больницу им. «Медсантруд». В 1941 году больница была реорганизована в эвакуогоспиталь, в котором Зоя Сергеевна прослужила всю войну.

В 1952 году З.С. Миронова возглавила созданное акад. Н.Н. Приоровым и ею отделение спортивной и балетной травмы ЦИТО — единственную в мире специализированную клинику такого профиля. С тех пор ее жизнь неразрывно связана с этим отделением: более 30 лет она являлась его руководителем, а с 1983 года по сегодняшний день — научным консультантом.

Все эти годы были заполнены неустанным трудом — изучением особенностей спортивной и балетной травмы, поиском наиболее эффективных методов лечения. Создаются и внедряются в широкую практику методики оперативного лечения травм коленного и плечевого суставов, повреждений ахиллова сухожилия, методика внутрисуставного введения кислорода с различными лекарственными препаратами, разрабатываются методические указания по лечению и профилактике спортивной травмы. И каждый день напряженная лечебная работа.

З.С. Миронова становится самым известным специалистом в области спортивной и балетной травмы. Ее авторитет непререкаем как среди коллег, так и среди пациентов — спортсменов, артистов балета и цирка, которым она возвращает здоровье и счастье заниматься любимым делом.

В 1967 году З.С. Мироновой присваивается ученое звание профессора, в 1976 году — звание заслуженного деятеля науки России. Она активно занимается научной и педагогической работой. На протяжении многих лет является внештатным преподавателем на кафедре лечебной физкультуры и спортивной медицины ЦОЛИУ врачей. Под ее руководством выполнены и за-



щищены 24 диссертации, в том числе 3 докторские. Ею опубликовано 180 научных работ, издано 10 монографий.

Много сил отдает Зоя Сергеевна и общественной работе. С 1976 года она является членом Исполкома Интернациональной ассоциации Олимпийских медицинских работников, членом Исполкома Международной федерации спортивной медицины РФ, членом Национального Олимпийского комитета. И здесь нельзя не вспомнить, что Зоя Сергеевна — заслуженный мастер спорта СССР, двукратный чемпион Советского Союза по скоростному бегу на коньках.

Заслуги З.С. Мироновой отмечены орденом Ленина, двумя орденами «Знак Почета», медалью «За трудовую доблесть», двумя олимпийскими орденами.

И сегодня Зоя Сергеевна отдает все свои силы, весь жар своего сердца любимому делу. Наряду с активной лечебной работой она много занимается воспитанием молодых врачей, подготовкой аспирантов, щедро делится с коллегами своими знаниями и опытом, заражает их бодростью и неизменным оптимизмом, радуется своей человеческой красотой.

Коллектив ЦИТО, редколлегия журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» горячо поздравляют Зою Сергеевну с замечательным юбилеем, желают ей здоровья, счастья, новых успехов в ее благородном труде

Мстислав Васильевич Волков

2 июня 1998 г. исполнилось 75 лет академику РАМН Мстиславу Васильевичу Волкову, одному из ведущих травматологов-ортопедов нашей страны.

М.В. Волков прошел типичный для советского ученого путь: участие в Великой Отечественной войне, учеба и общественная деятельность во II Московском медицинском институте, клиническая ординатура и аспирантура на кафедре детской хирургии и ортопедии II ММИ под руководством С.Д. Терновского, работа ассистентом и доцентом той же кафедры и одновременно деканом педиатрического факультета. В 1952 г. он защитил кандидатскую диссертацию «Особенности ампутационной культы конечности у детей».

М.В. Волков занимался оперативным лечением врожденного вывиха бедра у детей, врожденного вывиха надколенника, ложных суставов. В период работы во II ММИ и ортопедическом отделении Московской детской больницы им. Н.Ф. Филатова проводил клинические исследования по изучению костных опухолей у детей. В 1961 г. защитил докторскую диссертацию «Опухоли и дисплазии костей у детей».

С 1961 по 1984 г. М.В. Волков возглавляет Центральный институт травматологии и ортопедии и одновременно клинику детской костной патологии и подростковой ортопедии института. Стремясь сохранить замечательные традиции ЦИТО, созданные Н.Н. Приоровым, Мстислав Васильевич много внимания уделяет росту кадров, заботится о расширении института. Построен ортопедо-травматологический городок, создан ряд новых подразделений, укрепились творческие связи ЦИТО с другими научными ортопедо-травматологическими учреждениями страны, зарубежными учеными.

С декабря 1984 г. М.В. Волков на педагогической работе — профессор кафедры детской хирургии и ортопедии Российской медицинской академии последипломного образования.

Широк диапазон научных интересов М.В. Волкова. Им опубликовано 350 научных работ, 17 монографий, многие из которых переведены на английский, французский и немецкий языки. Он автор учебника для медицинских вузов «Детская ортопедия» (совместно с В.Д. Дедовой).

Среди 33 изобретений М.В. Волкова широкую известность получили репозиционно-компрессионный и шарнирно-дистракционный аппараты Волкова—Оганесяна. С именем М.В. Волкова связаны описание множественной деформирующей суставной хондродисплазии, разработка методов



периостопластической ампутации и реампутации конечностей у детей, артропластики суставов с использованием амниотических колпачков, оперативного лечения врожденного вывиха надколенника и врожденного вывиха бедра у подростков, функционального лечения врожденного вывиха бедра на пластмассовой шине Волкова, аллопластики костных дефектов по типу «вязанки хвороста», ультразвуковой резки и сварки костей и др.

В течение 18 лет М.В. Волков являлся главным травматологом-ортопедом Минздрава СССР. Он был председателем Всесоюзного общества травматологов-ортопедов, заместителем председателя Всесоюзного общества хирургов, председателем Совета научных медицинских обществ СССР, председателем Ученого медицинского совета и членом коллегии Минздрава СССР, членом президиума и вице-президентом АМН СССР.

М.В. Волков активно занимался общественной работой: многие годы был членом партбюро ЦИТО, участником многих партийных пленумов Москвы, депутатом Моссовета восьми созывов.

Научная и общественная деятельность академика АМН СССР М.В. Волкова отмечена орденом Октябрьской Революции, Трудового Красного Знамени, Дружбы народов, «Знак Почета», шестью медалями СССР, орденом Государственного Знамени Корейской Народно-Демократической Республики.

Под руководством Мстислава Васильевича подготовлено 48 докторских и 50 кандидатских диссертаций. Многие его ученики стали известными профессорами, руководителями научных учреждений и клиник.

Имя М.В. Волкова широко известно за рубежом. Он почетный член Болгарского, Кубинского, Польского, Итальянского, Чехословацкого, Венгерского, Югославского обществ травматологов-ортопедов, почетный член Вроцлавской медицинской академии, член Европейского общества «Леопольдина», почетный член АН Сербии и Словении. Мстислав Васильевич Волков — академик Международной академии наук США. Неоднократно он возглавлял делегации отечественных ученых на зарубежных конгрессах и конференциях. В 1971 г. ему присуждена Международная премия хирургов им. Р. Дениса. В 1972 г. Мстислав Васильевич стал лауреатом Государственной премии СССР. Он удостоен звания заслуженного деятеля науки РСФСР и Узбекской ССР, является почетным членом ряда республиканских и областных обществ травматологов-ортопедов и хирургов. М.В. Волков — член бюро ОКМ и член совета старейшин РАМН.

Свой юбилей Мстислав Васильевич Волков встречает в расцвете творческих сил.

Монографии академика РАМН М.В. Волкова

1. Ампутации конечностей у детей — 1955 г.
2. Первичные опухоли костей у детей — 1963 г.
3. Костная патология детского возраста — 1963 г. (переведена на английский язык)
4. Гомотрансплантация костей у детей (в соавт. с В.А. Бизером) — 1968 г. (переведена на английский и французский языки)

5. Ультразвуковая резка и сварка живых биологической тканей (в соавт. с В.А. Поляковым и др.) — 1968 г.

6. Диагностика и лечение врожденного вывиха бедра у детей — 1969 г.

7. Ошибки и осложнения при лечении переломов костей (в соавт. с О.Н. Гудушаури и О.А. Ушаковой) — 1970 г.

8. Врожденный вывих бедра (в соавт. с Г.М. Тер-Егизаровым и Г.П. Юкиной) — 1978 г.

9. Детская ортопедия. Учебник для медвузов (в соавт. с В.Д. Дедовой) — 1972 и 1979 гг. (переведен на английский язык)

10. Фиброзная остеодисплазия (в соавт. с Л.И. Самойловой) — 1973 г.

11. Несовершенное костеобразование (в соавт. с Н.Н. Нефедьевой) — 1974 г.

12. Болезни костей у детей (переведена на немецкий язык) — 1974, 1979, 1985 гг.

13. Эпифизарные дисплазии у детей и подростков (в соавт. с Е.П. Межениной и А.Г. Печерским) — 1977 г.

14. Опухоли и опухолеподобные диспластические процессы в позвоночнике у детей (в соавт. с В.Л. Андриановым) — 1977 г.

15. Ошибки и осложнения при лечении переломов длинных трубчатых костей у детей (в соавт. с Г.М. Тер-Егизаровым и В.Т. Стужиной) — 1978 г.

16. Лечение повреждений суставов и костей с помощью аппаратов авторов (в соавт. с О.В. Оганесяном) — 1978 г. (переведена на английский язык)

17. Наследственные системные заболевания скелета (в соавт. с Е.М. Меерсон, О.Л. Нечволодовой, Л.И. Самойловой, Г.П. Юкиной) — 1982 г.

Коллектив кафедры детской хирургии Российской медицинской академии последипломного образования, сотрудники Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» сердечно поздравляют Мстислава Васильевича со славным юбилеем и желают ему здоровья, счастья, дальнейших творческих успехов



Виктор Николаевич Бурдыгин

Исполнилось 60 лет доктору медицинских наук, профессору Виктору Николаевичу Бурдыгину — руководителю клиники костной патологии взрослых ЦИТО им. Н.Н. Приорова.

Свой трудовой и творческий путь Виктор Николаевич начал в 1962 г. в Ачинской районной больнице, где по окончании Куйбышевского медицинского института работал хирургом, а с 1964 г. — заведующим травматологическим отделением.

В 1967 г. он поступил в клиническую ординатуру ЦИТО и после успешного окончания ее был зачислен в штат института на должность врача. Работал под руководством заслуженного деятеля науки России проф. С.Т. Зацепина в отделении костной патологии взрослых — сначала младшим, а с 1976 г. по 1989 г. — старшим научным сотрудником. Разносторонняя одаренность, преданность выбранной профессии, трудолюбие способствовали быстрому росту его как клинициста и ученого.

В 1974 г. В.Н. Бурдыгин защитил кандидатскую диссертацию, посвященную вопросам диагностики и выполнению органосохраняющих операций при пароссальной саркоме, а в 1987 г. — докторскую диссертацию, в которой обобщил многолетний опыт оперативных вмешательств при опухолях и опухолеподобных заболеваниях позвоночника.

В 1989 г. Виктор Николаевич возглавил отделение костной патологии взрослых ЦИТО им. Н.Н. Приорова — уникальную, единственную в нашей стране клинику такого профиля. На этом посту проявился его талант руководителя, способность сочетать большую организационную работу с интенсивной хирургической и плодотворной научной деятельностью.

В.Н. Бурдыгин — прекрасный хирург, выполняющий сложнейшие сохраняющие оперативные вмешательства при опухолях и опухолеподобных заболеваниях таких труднодоступных отделов скелета, как позвоночник, кости таза, плечевого пояса, грудной клетки и др. Каждый год он проводит более 200 таких операций, отличающихся высокой степенью операционного риска.

Он является автором более 200 научных работ. Неоднократно принимал участие в международных научных форумах. В 1995 г. В.Н. Бур-



дыгину присвоено ученое звание профессора. Он награжден значком «Отличнику здравоохранения». Его талант и большой опыт оценены не только в нашей стране: с 1993 г. он — член международного научного общества хирургов травматологов-ортопедов (SICOT).

Высококвалифицированный специалист, прекрасный хирург, эрудированный ученый, требовательный руководитель, Виктор Николаевич Бурдыгин много внимания уделяет подготовке научных и медицинских кадров. Под его руководством выполнены 5 кандидатских и 2 докторские диссертации. Он является членом Ученого Совета института, председателем проблемной комиссии ЦИТО по опухолям костей и диспластическим процессам, председателем диссертационного Ученого Совета по присуждению ученой степени кандидата наук, в 1989—1991 гг. был председателем Всесоюзной проблемной комиссии по костной патологии Научного Совета АМН СССР. Профессор В.Н. Бурдыгин входит в состав редакционной коллегии журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», активно участвуя в пропаганде и внедрении достижений науки в широкую врачебную практику.

Внимательный и заботливый врач, В.Н. Бурдыгин пользуется доверием и любовью больных, заслуженным уважением коллег. Свое 60-летие Виктор Николаевич встречает в расцвете сил и полный творческих замыслов.

Ученики юбиляра, сотрудники ЦИТО, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» горячо поздравляют его и желают ему здоровья, долгой неутомимой творческой деятельности

ИНФОРМАЦИЯ



ОБЩЕСТВО ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ И ПРОТЕЗИСТОВ МОСКВЫ И МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

695-е заседание, посвященное 75-летию со дня рождения И.А. Мовшовича (26.03.98)

Д о к л а д ы

Веки жизни и творческой деятельности Ильи Ароновича Мовшовича. И.М. МИТБРЕЙТ

Силиконопластика при повреждениях и заболеваниях верхних конечностей. Г.Л. ВОСКРЕСЕНСКИЙ (Московская городская клиническая больница им. С.П. Боткина)

Разработка низкофрикционных отечественных эндопротезов тазобедренного сустава. Н.С. ГАВРЮШЕНКО (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

Первые результаты использования эндопротеза тазобедренного сустава Мовшовича—Гаврюшенко. Н.В. ЗАГОРОДНИЙ (Российский университет дружбы народов, Московская городская клиническая больница № 13)

Опыт применения эндопротеза тазобедренного сустава конструкции И.А. Мовшовича в Городском центре эндопротезирования костей и суставов на базе больницы им. С.П. Боткина. М.Ю. ХОЛОДАЕВ (Московская городская клиническая больница им. С.П. Боткина)

696-е заседание (23.04.98)

Д о к л а д ы

Консервативная и хирургическая коррекция стопы при ее статических заболеваниях. В.И. ЗОРЯ, А.В. ПОПОВ, М.В. ПАРШИКОВ, В.В. СЕРГЕЕВА (Московский медицинский стоматологический институт, Городская клиническая больница № 59, Медицинское научно-производственное объединение «ПАРИЗО»)

Перспективные направления развития реабилитации в травматологии и ортопедии. М.Б. ЦЫКУНОВ (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

697-е заседание (21.05.98)

Д о к л а д ы

Лечение заболеваний и повреждений позвоночника с использованием транспедикулярных и субла-

минарных систем фиксации. С.Т. ВЕТРИЛЭ, А.А. КУЛЕШОВ, С.В. КОЛЕСОВ, В.В. ШВЕЦ (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

Анатомо-морфологическое и клиническое обоснование применения децентрированного фиксатора для остеосинтеза переломов шейки бедра. С.И. ГИЛЬФАНОВ, Е.В. ЗВЕРЕВ (Ярославская государственная медицинская академия)

Роль активации нейтрофилов в развитии ближайших осложнений при операциях эндопротезирования. А.В. БАЛБЕРКИН (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

698-е заседание, посвященное 75-летию академика РАМН М.В. Волкова (2.06.98)

Д о к л а д ы

Развитие научной школы М.В. Волкова в детской костной патологии. А.П. БЕРЕЖНЫЙ (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

Исследования М.В. Волкова по патологии тазобедренного сустава. В.А. МОРГУН (Российская медицинская академия последипломного образования)

Исследования М.В. Волкова и его учеников в области восстановления функции суставов с помощью шарнирно-дистракционных аппаратов. О.В. ОГАНЕСЯН (Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова)

ОБЛАСТНАЯ СЕКЦИЯ ОБЩЕСТВА ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

З а с е д а н и е 12.03.98

Д о к л а д: Анализ работы травматолого-ортопедических отделений Московской области (состояние и перспективы). О.Ш. БУАЧИДЗЕ (Московский областной клинический институт им. М.Ф. Владимирского)

Д е м о н с т р а ц и я: Новый фиксатор для лечения переломов шейки бедра. В.А. СОЛОВЬЕВ (МПО «Энергия», г. Королев)

Д о к л а д: Остеосинтез переломов шейки бедра фиксаторами «Лилия». С.И. ГИЛЬФАНОВ (Ярославская государственная медицинская академия)

З а с е д а н и е 14.05.98

Д о к л а д: Методы сбережения крови при ортопедо-травматологических операциях. Ю.В. ЖУКОВА (Рига, Латвийская Республика)

13-14 ноября 1998 г. в г. Москве состоится Симпозиум с международным участием «Эндопротезирование крупных суставов»

П р о г р а м м а

1. Тенденции в эндопротезировании
2. Первичное и повторное эндопротезирование тазобедренного сустава
3. Первичное и повторное эндопротезирование коленного сустава

4. Лечение «болезней имплантата»
5. Взаимодействие современных имплантатов с костной тканью

Контактные телефоны: 154-84-82;
290-69-22

Вагнер Е.А., Брунс В.А. Хирургическая тактика при тяжелой сочетанной травме груди в раннем периоде травматической болезни (диагностика, лечение, исходы)	3	Wagner E.A., Bruns V.A. Surgical Tactics at Severe Concomitant Injury of the Chest in Early Stage of Traumatic Disease: Diagnosis, Treatment, Outcomes	
Охотский В.П., Мигулева И.Ю. Пластика сухожилий сгибателей пальцев: интра- или экстрасиновиальный трансплантат?	7	Okhotskiy V.P., Miguleva I.Yu. Plasty of Finger Flexor Tendons: Intra- or Extrasynovial Graft?	
Магдиев Д.А., Кузьменко В.В., Коршунов В.Ф. Лечение несросшихся переломов и ложных суставов ладьевидной кости методом distraction	11	Magdiev D.A., Kuzmenko V.V., Korshunov V.F. Treatment of Ununited Fractures and Pseudoarthroses of Navicular Bone	
Черкес-Заде Д.И., Нечволодова О.Л., Лазарев А.Ф., Морозов А.К., Уразгильдеев Р.З. Диагностика скрытых повреждений тазового кольца	15	Cherkes-Zade D.I., Nechvolodova O.L., Lazarev A.F., Morozov A.K., Urazgildeev R.Z. Diagnosis of Asymptomatic Pelvic Ring Injuries	
Лединников И.М. Рефрактуры диафиза плеча	18	Ledinnikov I.M. Refractures of Humerus Diaphysis	
Шапошников Ю.Г., Степанов Г.А., Гришин И.Г., Мицкевич В.А., Каменев Ю.Ф., Колесников С.А. Технические возможности реваскуляризации спинного мозга с помощью микрохирургических операций	23	Shaposhnikov Yu.G., Stepanov G.A., Grishin I.G., Mitskevich V.A., Kamenev Yu.F., Kolesnikov S.A. Technical Possibilities for Revascularization of Spinal Cord Using Microsurgery	
Клюквин И.Ю., Хватов В.Б., Бялик И.Ф., Бодрова Г.Н., Меньшиков Д.Д. Применение нового способа активной иммунопрофилактики синегнойной инфекции у больных с открытой травмой опорно-двигательного аппарата	27	Klyukvin I.Yu., Khvatov V.B., Byalik I.F., Bodrova G.N., Menshikov D.D. First Experience in Application of New Method for Active Immunoprophylaxis of Bacillus Pynocyaneous in Patients with Open Loco-Motor System Injuries	
Уразгильдеев З.И., Бушув О.М., Берченко Г.Н. Применение коллапана для пластики остеомиелитических дефектов костей	31	Urazgildeev Z.I., Bushuev O.M., Berchenko G.N. Use of Collapan for Plasty of Osteomyelitis Bone Defects	
Меркулов В.Н., Крупаткин А.И., Авдеев А.Е. Функциональная оценка микроциркуляции кожи при использовании эндозкспандеров у детей	35	Merkulov V.N., Krupatkin A.I., Avdeev A.E. Functional Evaluation of Skin Microcirculation at Endoexpander Use in Children	
Гайко Г.В., Григоровский В.В., Гошко В.Ю., Филипчук В.В. Патогистологические изменения при хондроллизе тазобедренных суставов по данным биопсийных исследований	38	Gayko G.V., Grigorovskiy V.V., Goshko V.Yu., Filipchuk V.V. Pathohistologic Changes in Hip Chondrolysis. (Biopsy Study)	
Жаденов И.И., Зуев П.А., Муromцев В.А. Артродез тазобедренного сустава с использованием стержневого аппарата	43	Zhadyonov I.I., Zuev P.A., Muromtsev V.A. Hip Joint Arthrodesis by Rod Device	
Балберкин А.В., Родионов С.В. Роль активации нейтрофилов в развитии ближайших осложнений при операциях эндопротезирования	46	Balberkin A.V., Rodionov S.V. Role of Neutrophils Activation in the Development of Early Complications after Total Joint Replacement	
Миронов С.П., Герасимов А.М., Фурцева Л.Н., Тихомиров А.Г., Васильев Д.О., Меркурьева Р.В. Экскреция оксипролина и гликозаминогликанов при разрыве ахиллова сухожилия	51	Mironov S.P., Gerasimov A.M., Furtseva L.N., Tikhomirov A.G., Vasiliev D.O., Merkurieva R.V. Oxyprolinuria and Glycosaminoglycansuria in Achilles Tendon Ruptures	
Лекция		Lecture	
Соколов В.А. Сочетанная травма	54	Sokolov V.A. Combined Trauma	
Обзор литературы		Review	
Кассиль В.Л., Плетнев И.Н., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. Проблемы жировой эмболии в травматологии и ортопедии	66	Kassil V.L., Pletnev I.N., Arzhakova N.I., Raybtsev K.L. Problems of Fat Embolism in Traumatology and Orthopaedics	
Юбилеи		Jubilees	
З.С. Миронова	75	Z.S. Mironova	
М.В. Волков	76	M.V. Volkov	
В.Н. Бурдыгин	78	V.N. Burdigin	
Информация		Information	
	79		

НАУЧНЫЕ ФОРУМЫ ЗА РУБЕЖОМ

XI Международный семинар по биомеханике (XIth International Biomechanics Seminar)

18—19 сентября 1998 г.

Вроцлав, Польша

Контакт:

<http://www.wroc.pl-as/ibs98/>

6-я Конференция Международного общества по лечению переломов (6th Meeting of the International Society for Fracture Repair)

23—26 сентября 1998 г.

Страсбург, Франция

Секретариат AIOD:

3, rue du General Offenstein

F-67100 Strasbourg

France

Tel: +33-38839-6290

Fax: +33-3-8839-4396

e-mail: secretary@aiod.asso.fr

Website: www.aiod.asso.fr

Ревматоидная стопа: симпозиум и хирургический курс — (Ортопедический университет Тюбингена; центр анатомии; университет Кельна (The Rheumatic Foot: Symposium and Surgical Course Orthopaedic University of Tübingen, Center for Anatomy, University of Cologne)

25—26 сентября 1998 г.

Кельн, Германия

Контакт:

Secretary - Pd Dr.J.Schmidt/ Mrs S.Haake

Tel: +49-221-4784622

Fax: + 49-221-4786240

Первая Европейская конференция по морфогенетическим протеинам кости (First European Conference on Bone Morphogenetic Proteins)

7—11 октября 1998 г.

Загреб, Хорватия

Организатор: Slobodan Vukicevic

Информация:

Department of Anatomy, School of medicine

Salata 11, 10000 Zagreb, Croatia

Tel: +385-4566-812

Fax: +385-1-4566-822

e-mail contact: mjelic@mamef.mef.

7-й Национальный конгресс ортопедо-травматологической ассоциации Болгарии (7th National Congress of the Bulgarian Orthopaedic and Traumatologic Association)

21—24 октября 1998 г.

София, Болгария

Секретариат:

University Hospital of Orthopaedics and Trauma

56, N.Petkov Bul.

1614 Sofia, Bulgaria

Tel: +359-2-553002. Fax: +359-2-553063

4-й Конгресс Международного общества мышечно-скелетной сонографии (4th Congress of the International Society for Musculoskeletal Sonography — ISMUS (ISDULA))

Мадрид, Испания

21—24 октября 1998 г.

Информация:

Dr.Antonio Diaz

Orthopaedic Department Hospital Nino Jesus

Avda. Menendez Pelayo, 65

E-28009 Madrid, Spain

Fax: +34-1-5744669

Стеноз поясничного отдела позвоночника — этиопатогенез, лечение, стоимость (Lumbar Spinal Stenosis — Controversies in Etiopathogenesis, Management and Costs)

Брюссель, Бельгия

20—21 ноября 1998 г.

Контакт:

R.Gunzburg, MD,PhD

Brugman University Hospital

Dept. of Orthopaedics

4, Place van Gehuchten

B-1020 Brussels, Belgium

Fax: +322-4780091

+ 323-2402040

Позвоночник у детей и подростков, профилактика болей в спине (The Children and Teenagers Spine and the Prevention of Back Pain)

Гренобль, Франция

24—26 марта 1999 г.

Информация:

Me Bicais

Recherche et Communication

Faculte de Medecine

FR-38706 La tronche Cedex, France

Tel & Fax: +33 4 7663 71 69

e-mail: gbicais@ujf-grenoble.fr

Первая объединенная конференция четырех обществ патологии позвоночника Англии (BRIT-SPINE 1999 — First combined meeting of the four British Spinal Societies — BCSS, BDSS, BSS, SBPR)

Манчестер, Великобритания

3—5 марта 1999 г.

Контакт:

Professor C.Galasko

Department of Orthopaedic Surgery

Clinical Sciences Building

Hope Hospital

Eccles Old Road

Salford M6 8HD Manchester, UK

Fax: +441-617874706