

198-00

Читальный зал

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК травматологии и ортопедии ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

На данном месте

3
июль-сентябрь
2000

АНАТОЛИЙ ПАВЛОВИЧ БЕРЕЖНЫЙ

Отечественная травматология-ортопедия, редколлегия журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» понесли тяжелую утрату: 10 августа на 59-м году жизни скончался заслуженный деятель науки РФ профессор А.П. Бережный — руководитель отделения детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО, заместитель главного редактора журнала.

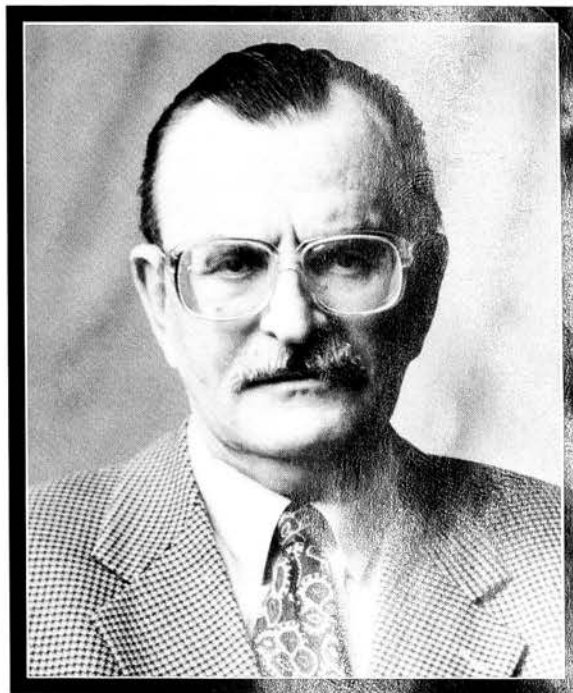
Анатолий Павлович родился 5 октября 1941 г. в поселке Кринички Днепропетровской области. В 1964 г. закончил Днепропетровский медицинский институт. До 1969 г. работал врачом-травматологом в больнице № 2 г. Николаева. В 1969 г. был принят в клиническую ординатуру ЦИТО им. Н.Н. Приорова, а в 1971 г. зачислен в штат института.

Анатолий Павлович выбрал для себя одну из самых трудных и малоразработанных областей ортопедии — детскую костную патологию — и навсегда остался верен этому выбору. Он никогда не боялся браться за разработку сложных проблем. Уже в самых ранних его исследованиях проявились творческий подход к делу, нестандартность мышления. В 1973 г. он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Корректирующие остеотомии с использованием ультразвуковой резки костей и ультразвукового остеосинтеза в клинике детской ортопедии», а в 1984 г. — докторскую диссертацию «Кисты костей у детей и подростков».

В том же 1984 г. А.П. Бережный возглавил отделение детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО. Ученик акад. М.В. Волкова, он продолжил исследования, начатые его учителем, поднимая их на новый уровень. Под его руководством в отделении успешно разрабатывались такие сложные проблемы, как диагностика и лечение метаболических остеопатий, системных наследственных заболеваний опорно-двигательного аппарата, опухолей костей у детей и подростков. В разработке ряда направлений детской костной патологии были заняты передовые позиции в мире.

Результаты научных исследований и практический опыт А.П. Бережного представлены в более чем 300 публикациях, среди которых следует особо отметить монографию «Остеохондродисплазии у детей». В последние годы Анатолий Павлович увлеченно трудился над книгой «Ортопедия наследственных заболеваний у детей», в которой должен был найти отражение многолетний опыт работы большого коллектива специалистов. Закончить ее ему не удалось. Теперь это — дело чести его учеников.

Исследования А.П. Бережного, отличаясь глубиной теоретического осмысления, всегда имели четкую практическую направленность. Его научная деятельность неотделима от врачебной деятельности,



составлявшей самую суть его жизни. Блестящий клиницист, хирург высочайшей квалификации, он спас жизнь многим детям с тяжелыми онкологическими заболеваниями, улучшил качество жизни огромному числу больных с наследственной системной патологией скелета.

Анатолий Павлович никогда не сомневался в правильности выбора своей профессии. Выступая в 1999 г. в ЦИТО с Актовой речью, он привел слова, ставшие его девизом: «Хирургия — первая и лучшая из всех медицинских наук, драгоценное произведение неба и вечный источник славы... Хирург должен обладать твердой рукой, бестрепетным сердцем, чтобы во время операции не походить на трусливого солдата, впервые попавшего на поле сражения».

Широкий кругозор, глубина знаний, живой интерес к работе российских и зарубежных коллег, отличавшие профессора А.П. Бережного, ярко проявлялись и в его работе заместителя главного редактора «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». Он активно участвовал в создании журнала, в формировании и подготовке каждого его номера. Работа в журнале не была для него просто дополнительной нагрузкой — это было его любимое дело, которому он отдавал много времени и душевных сил.

В заключение своей Актовой речи Анатолий Павлович, обращаясь к коллегам, сказал: «... 30 лет я был счастлив, работая с вами». Мы тоже были счастливы знать его и работать вместе с ним. Он с радостью делился своими обширными знаниями и опытом, щедро дарил тепло своей души.

Анатолий Павлович Бережный ушел, но его дела и светлая память о нем остаются с нами.

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



В Е С Т Н И К травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н. ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕКЦИЯ

В.В. АЗОЛОВ, М.А. БЕРГЛЕЗОВ, А.П. БЕРЕЖНЫЙ,
С.Т. ВЕТРИЛЭ, М.В. ВОЛКОВ, И.Г. ГРИШИН, Е.
Н.В. КОРНИЛОВ, И.С. КОСОВ, Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ,
В.Н. МЕРКУЛОВ, Л.К. МИХАЙЛОВА, А.К. МОРОЗОВ,
Г.И. НАЗАРЕНКО, З.Г. НАЦВЛИШВИЛИ, В.К.
Г.А. ОНОПРИЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМЫЛОВА,
В.А. СОКОЛОВ, Л.А. ТИХОМИРОВА, В.В. ТРОЦЕНКО,
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ЦЫКУНОВ

3
июль-сентябрь
2000



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Ответственный за выпуск проф. С.Т. Ветрилэ

«Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
включен в следующие зарубежные каталоги:
«Biological Abstracts», «Index to Dental Literature»,
«Excerpta Medica», «Index Medicus»,
«Ulrich's International Periodicals Directory»

Адрес редакции журнала:

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

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А.Тихомирова

Операторы компьютерного набора и верстки

Компьютерная графика И.С. Косов

И.С. Косов, В.М. Позднякова

Подписано в печать 7.08.00	Формат 60x88 1/8.	Печать офсетная.	Печ. л. 10,0.	Усл. печ. л. 9,80
Усл. кр.-отт. 14,33	Уч.-изд. л. 10,23		Заказ 1748	

Ордена Трудового Красного Знамени

Издательство «Медицина». Москва 101000, Петровверигский пер. 6/8. ЛР № 010215 от 29.04.97
Отпечатано в ОАО типографии «Внешторгиздат»

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

© Издательство «Медицина», 2000

Ответственность за достоверность сведений в рекламе несет рекламодатель

НЕПРЕРЫВНОЕ УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ — МАГИСТРАЛЬНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ РАБОТЫ РОССИЙСКИХ ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ

С.П. Миронов, Г.И. Назаренко, Е.И. Полубенцева, А.М. Черкашов, В.И. Кузьмин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,
Медицинский центр Центрального банка Российской Федерации, Москва

В настоящее время во всем мире прослеживается тенденция к стремительному росту стоимости медицинских услуг без адекватного улучшения их качества. Для преодоления этой тенденции необходимо либо пожертвовать качеством медицинской помощи, что недопустимо, либо выработать систему, позволяющую снизить ее стоимость без ущерба качеству путем создания современных технологий, гарантирующих минимально достаточный, но максимально эффективный уровень лечения больного. В статье на примере разработки технологического процесса обследования и лечения пациентов с болями в поясничном отделе позвоночника показан конкретный путь улучшения качества оказания медицинской помощи. Разработана «Технологическая карта диагностики и лечения пациента со спондилогенными поясничными болями» для амбулаторного и стационарного этапов, в которой регламентированы действия врача в диагностическом и лечебном плане в зависимости от конкретной клинической ситуации.

At present the constant increase of the cost of medical service is observed all over the world but with no adequate improvement of its quality as well as with no adequate safeties of patients. To overcome this tendency it is necessary either to neglect the quality of medical care or to work out the special care which will enable to decrease the cost without the quality loss. The system should be based on the modern technology which quarantees minimum sufficient and maximum effective level of patients treatment. Authors suggest a concrete way for the improvement of medical care on the example of examination and treatment of patients with low back pain. For this purpose the «Technologic chart for diagnosis and treatment of patients with spondylogenous low back pain» is elaborated. This chart can be used both in out- and inpatients and it regulates the steps of patient's examination and treatment.

Проблема улучшения качества медицинской помощи является актуальной не только для нашей страны, она остается одной из наиболее важных во всем мире. Достаточно сказать, что в сети Интернет представлена информация о более чем 10 тыс. статей, опубликованных в течение последних 1,5 лет, в которых имеются ключевые слова «качество медицинской помощи».

Национальные программы по обеспечению качества медицинской помощи созданы во многих странах [16, 27, 31, 32, 34, 35, 41]. О стоимости таких программ можно судить, например, по тому, что в 1990 г. в США затраты на управление составили 25% от всех затрат любой больницы [26].

Основная причина, заставляющая правительства развитых стран широко финансировать научный поиск по данной проблеме, — стремительный повсеместный рост стоимости медицинской помощи без адекватного повышения ее качества и безопасности для пациента [9, 25, 27, 33, 34, 38, 46]. Имеется прогноз, согласно которому сохранение нынешних темпов роста стоимости здравоохранения приведет существующие системы обес-

печения медицинской помощью к глубокому кризису в ближайшие десятилетия [27]. Для сдерживания стоимости медицинской помощи необходимо либо пожертвовать ее качеством, что недопустимо, либо выработать систему, позволяющую снизить эту стоимость без ущерба качеству. «Организации здравоохранения, чтобы выжить, должны сегодня обеспечить максимальное качество при минимальной стоимости» [21].

Для достижения этого необходимо создание современных технологий, гарантирующих минимально достаточный, но максимально эффективный путь ведения больного. Перед нами стоит задача в возможно более короткие сроки овладеть законами и инструментами управления качеством медицинской помощи, адаптировать их к российским условиям и создать методологическую базу и методические подходы к внедрению системы непрерывного улучшения качества в отечественную травматологию-ортопедию.

В истории эволюции проблемы качества медицинской помощи можно выделить три периода [14, 17, 38].

Первый период — формирование **профессиональной модели** обеспечения качества. Основой модели является ориентация на создание профессиональных стандартов, рекомендаций, профессиональных союзов, ассоциаций, обучение врачей и т.д. и надежда на то, что высокий профессионализм — главная и единственная гарантия качества медицинской помощи. По-видимому, это наиболее древняя модель обеспечения качества, которая появилась одновременно с понятием о врачебном искусстве и будет жить всегда, пока существует наша профессия. Первые дошедшие до нас стандарты профессиональной практики сохранились в древнеегипетских папирусах, датированных 2000 г. до н.э. [38].

Качество медицинской помощи понимается в данной модели как отсутствие дефектов в лечении. Инструментами для его измерения служат критерии, стандарты, показательные обзоры.

Профессиональная модель продолжает развиваться и в настоящее время как неотъемлемая часть системы обеспечения качества. Различными ассоциациями и профессиональными организациями издаются практические рекомендации, которые влияют на знания врачей, их отношение к предмету, убеждения и пр. [19, 29, 47].

Дальнейшее развитие профессиональной модели обеспечения качества поддерживается современными информационными системами, в задачу которых входят создание профессиональных баз данных, доступных широкому кругу врачей, обеспечение технической доступности телеконференций, консультаций. Значительно возросла роль информационных систем в обучении и тренинге врачей [29, 33, 38, 47]. Быстрое развитие телемедицины позволяет обеспечить информационную поддержку не только врача, но и пациента [7, 11].

Создание профессиональных рекомендаций предполагает, что обсуждаемый процесс недостаточно совершенен и его необходимо улучшить. Однако никаких инструментов для измерения качества процесса, для измерения результатов внедрения данных рекомендаций в практику и никакой методологии организации улучшения данного процесса ни одни практические рекомендации не предлагают [29]. Кроме того, профессиональные рекомендации не устанавливают гарантий против их неправильного использования [37]. Таким образом, несмотря на очевидные достоинства профессиональной модели, одной ее оказалось недостаточно для создания управляемой и эффективной модели обеспечения качества.

Бюрократическая модель. Концепция обеспечения качества — в англоязычной литературе она называется концепцией оценки качества и обеспечения качества (*Quality assurance — QA*)

[33, 38]. В 1972 г. Конгрессом США в стране была создана Professional Standards Review Organization (PSRO), программа которой приобрела статус закона. Это должно было служить гарантией того, что услуги, предоставляемые службами здравоохранения (Medicare, Medicaid, Maternal and Child Health Act), являются обоснованными и их качество соответствует профессиональным стандартам при возможно минимальной стоимости [38]. Так было положено начало бюрократической модели обеспечения качества. В основу ее заложен аудиторский принцип, когда на законодательном уровне каждая больница обязывается иметь сертификат и должна регулярно подвергаться проверкам с включением подробного статистического анализа. Основным инструментом данной модели является использование для оценки качества стандартов оказания медицинской помощи. Очевидные достоинства такого подхода хорошо известны [1–4, 12, 22, 28, 39].

Российское здравоохранение в настоящее время переживает бюрократический этап борьбы за качество и активно проводит работу по созданию различного вида стандартов [1, 3, 4].

Однако развитие здравоохранения в США и других странах продемонстрировало недостаточную эффективность бюрократической модели в улучшении качества медицинской помощи [5, 15, 18, 32, 34, 38, 39, 46]. Основанная на аудиторском принципе, данная концепция при попытках ее широкого внедрения в здравоохранение наталкивалась на естественное сопротивление людей, заинтересованных не в демонстрации недостатков качества, не в выявлении причин этих недостатков, а, напротив, в их искусственном преуменьшении и сокрытии от аудиторов [10, 38]. QA-модель не стимулирует систематическую работу по улучшению качества, не требует поиска и анализа причин найденных отклонений и не побуждает искать способы уменьшения этих отклонений, отстраняясь тем самым от управления результатом [6, 33, 38, 39].

Таким образом, поставленная цель — улучшение качества медицинской помощи оказалась недостижимой в рамках бюрократической модели. Решение неожиданно было найдено за пределами профессионального медицинского мира.

Индустриальная модель качества. Здравоохранение как отрасль индустрии. От концепции обеспечения качества (QA) к концепции непрерывного повышения качества (*Continuous quality improvement — CQI*).

Аналогичная задача, но в более экстремальном варианте, была поставлена перед ведущими экономистами середины XX столетия, когда возникла необходимость быстро, при минимальных затратах восстановить разрушенную войной про-

мышленность в Японии и Европе и обеспечить при этом высокое качество продукции [45, 46]. Именно тогда ведущими американскими экономистами W.E. Deming [13] и J.M. Juran [23] были созданы принципы, позволяющие организовать любой вид производства максимально эффективно при минимально достаточных затратах материальных и человеческих ресурсов. Эти принципы легли в основу концепции непрерывного повышения качества и теории общего управления качеством (Total quality management) [42].

Современная индустрия здравоохранения определяет качество в трех измерениях [40] — это качество клинической работы, качество услуг и удовлетворение пациента. Одним из отличий современной модели качества является сосредоточение интереса на объективном исследовании мнения самих пациентов [8, 18, 20, 24, 30, 40, 44].

Создание современной технологии оказания медицинской помощи — научно обоснованный и индустриально апробированный способ достижения качества

Работа по созданию качественной медицинской помощи — это работа по созданию технологий, ее обеспечивающих. Технология подразумевает совокупность взаимосвязанных процессов в рамках конкретной организационной структуры, технологических процессов и получаемых результатов. В основе такого подхода к определению технологии лежит классическая «триада» A. Donabedian, который установил и практически доказал, что для управления качеством необходимо работать в трех направлениях — совершенствование структуры, процесса и результата [38].

Медицинский технологический процесс — это система взаимосвязанных минимально необходимых, но достаточных диагностических и лечебных мероприятий, цель, время, место и объем (структура) которых научно обоснованы и выполнение которых позволяет наиболее рациональным образом пройти диагностический путь и провести лечение, обеспечивающее достижение максимального соответствия ожидаемых (научно прогнозируемых) и реальных результатов лечения. Подчеркнем, что не следует смешивать это понятие с представлением о *частном технологическом процессе*, отличие которого заключается в том, что он реализуется в пределах одного рабочего места и, в свою очередь, состоит из отдельных технологических операций.

Одним из основных преимуществ теории общего управления качеством является сосредоточение на изучении и проектировании процессов вместо традиционной тщательной работы над штатной структурой, заданиями, конкретными участками работы и людьми.

Тактика практического внедрения данной концепции базируется на системе общего управления качеством — ОУК («Total quality management» — TQM). Система ОУК — структурированный, систематический процесс, направленный на организацию широкого участия всех сотрудников в планировании и осуществлении непрерывного улучшения качества [38].

Принципы системы общего управления качеством

- сосредоточение усилий на удовлетворении потребностей пациента;
- качество во всем: качество должно быть определено и измерено на каждом этапе процесса и для каждого параметра услуги;
- качество помощи определяется качеством обеспечивающих эту помощь процессов. Улучшение качества — это совершенствование процессов;
- управление «по горизонтали» соответственно осуществляемым процессам и их взаимосвязям;
- использование для управления многопрофильных рабочих групп;
- непрерывное совершенствование на основе цикла W.A. Shewhart: «планируй—пробуй—проверяй—действуй»;
- стандартизация процесса — на любом отрезке должен быть известен оптимальный путь осуществления процесса;
- обучение сотрудников основам теории ОУК и использованию инструментальных средств;
- идентификация отклонений в течении процесса;
- предупреждение дефектов и ошибок приоритетно по отношению к их констатации;
- измерение и контроль;
- планирование изменений не на основе субъективных персональных представлений, а на основе твердо установленных фактов.

Инструменты, используемые при решении задач по совершенствованию процесса, представлены в таблице.

Разработка медицинского технологического процесса — ключевой компонент программы действий по улучшению качества.

В США применение технологического подхода позволило сократить продолжительность пребывания больного в стационаре после сосудистых операций на 40% [36]. Внедрение схожей технологии при выполнении эндоскопических операций не дало различий в кратковременных ре-



Инструменты и методы системы общего управления качеством

Инструменты, используемые для решения задач по совершенствованию качества	Задачи по совершенствованию качества
<i>Графические инструменты</i>	
Схема процесса в виде диаграммы	Описать процесс
Причинно-следственная диаграмма — классифицирует причины возникающих проблем по 4 категориям: люди, методы, материалы, оборудование	Выявить причинно-следственные связи, идентифицировать причину проблемы
График Парето — позволяет определить значение того или иного параметра или частоту события	Установить частоту событий, являющихся причиной возникающих проблем. Выявить наиболее частую и значимую причину сбоев процесса, наметить первоочередные задачи. Выявить связь измеряемых параметров качества с процессом
Гистограмма — распределение по частоте	Определить изменения процесса во времени
График распределения событий во времени — диаграмма выполнения	Диагностировать отклонения
Контрольный график — сравнение с пороговыми значениями	Установить существующие связи между параметрами процесса, уточнить причину проблемы
Диаграмма рассеивания — отображение связи между двумя переменными	Административный контроль правильности выполнения по полноте и своевременности
Схема клинического пути (clinical pathway) — распределение действий по оказанию помощи по времени, месту, объему и последовательности	Формирование сопоставимых групп для сравнительного анализа
Измерение тяжести заболевания и сложности случая для обеспечения возможности адекватного сопоставления. Введение индексов тяжести (29)	Выявление отклонений в течении процесса
Индикаторы и пороги	Текущий мониторинг качества
<i>Ступенчатый контроль качества:</i>	
определение ответственности;	
определение объема лечения;	
определение важных аспектов лечения;	
определение индикаторов;	
установление порогов для оценки;	
сбор и систематизация данных;	
оценка лечения;	
принятие мер для решения проблем;	
оценка эффективности действия;	
передача соответствующей информации в программу по улучшению качества	

зультатах — продолжительности операции, длительности пребывания больного в реанимационном отделении и в отделении хирургии, однако частота незапланированных манипуляций и назначений в группе, где использовались стандартизированные пути ведения, оказалась достоверно ниже и, что важно, стоимость лечения также была ниже [43].

Таким образом, современная система ОУК, поддерживая принцип стандартизации, вводит новые инструменты, позволяющие преодолеть недостатки традиционного стандарта — отсутствие временного измерения и индивидуализации. Алгоритмы, главная задача которых состоит в формировании правильной последовательности действий, в настоящее время практически утратила свое значение, однако именно опыт их создания и использования стал основой для перехода к новым способам стандартизации процесса [12].

Поясним изложенное выше на примере разработки технологического процесса обследования и лечения пациентов с болями в поясничном отделе позвоночника. Нами была создана «Технологическая карта диагностики и лечения пациента со спондилогенными поясничными болями» для амбулаторного и стационарного этапов. Из-за ограниченности места мы приводим в настоящем сообщении только карту для амбулаторного этапа. Карта для стационарного этапа будет представлена в последующей публикации.

Контроль состояния пациента проводится по результатам заполнения «Формы наблюдения больного с люмбагией» (см. с. 9–12). Данная форма позволяет также стандартизировать подход врачей к выяснению анамнеза заболевания и оценке объективного статуса больного. Кроме того, используется «Карта болевого аудита», которую заполняет сам пациент. Эта карта позволяет пе-

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА СО СПОНДИЛОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ (АМБУЛАТОРНЫЙ ЭТАП)

Место	Время	Действие	Результаты	Рекомендации
Первичный прием невропатолога		1. Определение характера поясничного болевого синдрома (см. справочную информацию)	Выраженная люмбалгия с нарушением функции тазовых органов и (или) наличием парезов мышц нижних конечностей (синдром радикуломиелоишемии, синдром «конского хвоста»)	Экстренная госпитализация в неврологическое отделение
		2. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбалгией»	Выявление угрожающих признаков ²	Срочный диагностический поиск — лабораторные, инструментальные исследования, осмотр специалистами (терапевт, хирург и др.)
		3. Заполнение «Карты болевого аудита»		
		4. Назначение рентгенографии поясничного отдела позвоночника в двух проекциях с функциональными пробами ¹	Клинический осмотр не выявил неврологических знаков ³	1. Амбулаторная терапия острой фазы ¹ 2. Контрольный осмотр через 1 неделю
		5. Решение вопроса о трудоспособности	Клинический осмотр выявил наличие неврологических знаков ³	1. Консультация ортопеда (нейрохирурга), дополнительное обследование — КТ, МРТ 2. Амбулаторная терапия острой фазы ¹
Поликлиника	1-я неделя	1. Заполнение «Карты болевого аудита»	Улучшение	1. Продолжить проводимую терапию, лечение в центре восстановительного лечения 2. Контрольный осмотр на 3-й неделе
		2. Анализ эффективности лечения	Ухудшение (без изменений)	1. Коррекция терапии 2. Контрольный осмотр на 2-й неделе
		Анализ результатов рентгенографии позвоночника	Травматические повреждения костных структур позвонков Деструкция костной ткани Спондилолистез Деформация позвоночника (сколиоз, кифоз)	Консультация ортопеда (нейрохирурга) — КТ, МРТ, коррекция терапии, решение вопроса о стационарном лечении
			Посттравматические изменения Стеноз позвоночного канала Дисплазия, аномалия развития Воспалительные изменения Нестабильность позвоночного сегмента	
			Остеопороз	Консультация ортопеда, эндокринолога
		Анализ лабораторных данных	Наличие признаков воспаления	Консультация ортопеда, ревматолога
2-я неделя		1. Заполнение «Карты болевого аудита»	Улучшение	1. Продолжить проводимую терапию 2. Консультация и лечение в центре восстановительного лечения 3. Контрольный осмотр на 3-й неделе
		2. Анализ эффективности лечения	Ухудшение (без изменений)	1. Коррекция проводимой терапии 2. Контрольный осмотр на 3-й неделе

Место	Время	Действие	Результаты	Рекомендации
Поликлиника	3-я неделя	1. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбагией»	Выздоровление (больной трудоспособен)	Рекомендации по профилактике заболевания
		2. Заполнение «Карты болевого аудита»	Улучшение (больной нетрудоспособен)	Терапия хронической фазы ⁵ в амбулаторных условиях или в реабилитационном отделении до 6 недель
		3. Анализ эффективности лечения	Ухудшение (без изменений)	Стационарное лечение в отделении неврологии
	6-я неделя	1. Заполнение «Формы наблюдения больного с люмбагией»	Больной трудоспособен (выздоровление)	Рекомендации по профилактике заболевания
		2. Заполнение «Карты болевого аудита»		
		3. Анализ эффективности лечения	Больной нетрудоспособен	Стационарное лечение в отделении неврологии

- ¹ При резко выраженном болевом синдроме **функциональные пробы** проводятся после его уменьшения. Рентгенография не выполняется при наличии данных предыдущих исследований, давность которых не превышает 6 месяцев. Если причиной боли в спине является травма (по данным анамнеза), рентгенологическое исследование обязательно.
- ² **Угрожающие признаки:** травма в анамнезе, лихорадка (генез), упорный болевой синдром (покой не уменьшает боль, ночные боли), возраст больше 60 или меньше 20 лет, боль в животе, перемежающаяся хромота (сосудистая, неврогенная), отеки нижних конечностей, отягощающие факторы (диабет, прием иммунодепрессантов, ВИЧ-инфекция, алкоголизм, спленэктомия), необъяснимая потеря массы тела, онкоанамнез.
- ³ **Неврологические знаки:** асимметрия рефлексов, нарушение чувствительности, парезы мышц нижних конечностей.
- ⁴ **Амбулаторная терапия острой фазы** — ортопедический режим (возможно назначение постельного режима на 48 часов), обезболивающая, противовоспалительная терапия, медикаментозные паравerteбральные блокады. Вопрос о консультации врача центра восстановительного лечения решается индивидуально в зависимости от интенсивности болевого синдрома, места жительства пациента.
- ⁵ **Амбулаторная терапия хронической фазы:** нестероидные противовоспалительные препараты, таблетированные формы анальгетиков, витаминотерапия, биостимуляторы, профилактическая направленность лечения в центре восстановительного лечения (массаж мышц спины и нижних конечностей, ЛФК, физиотерапия)

Справочная информация

Боли в поясничной области могут быть вызваны следующими заболеваниями:

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
Забрюшинно расположенная опухоль желудка
Хронический (реже острый) панкреатит
Опухоль хвоста или тела поджелудочной железы
Язвенный колит
Дивертикулит, опухоль толстой кишки
Кишечная непроходимость
Аппендицит (ретроцекальная локализация)
Миома матки больших размеров
Опущение матки, «загиб» матки
Эндометриоз, рак матки
Эндометрит, аднексит
Болезненные менструации

Простатит
Мочекаменная болезнь
Гидронефроз, пионефроз
Киста почки больших размеров
Опухоль почки
Тромбоз почечной вены
Почечный абсцесс
Перинефральный абсцесс
Плеврит
Ретроперитонеальная опухоль (лимфома, саркома, карцинома)
Метастаз, гематома, воспаление, абсцесс в пояснично-подвздошной мышце

Ключ заполнения карты:

☒	положительный признак
☐	отрицательный признак
☐	признак не оценивался

[illegible]

Может пройти пешком без отдыха	☐ менее 100 м ☐ от 100 до 500 м ☐ от 500 м до 1 км ☐ более 1 км	☐ менее 100 м ☐ от 100 до 500 м ☐ от 500 м до 1 км ☐ более 1 км	☐ менее 100 м ☐ от 100 до 500 м ☐ от 500 м до 1 км ☐ более 1 км
Слабость в ноге	☐ постоянная ☐ эпизодическая	☐ постоянная ☐ эпизодическая	☐ постоянная ☐ эпизодическая
Нарушение чувствительности в ноге	☐ чувство онемения ☐ чувство жжения ☐ покалывание	☐ чувство онемения ☐ чувство жжения ☐ покалывание	☐ чувство онемения ☐ чувство жжения ☐ покалывание
Нарушение функции тазовых органов	☐ задержка мочеиспускания ☐ недержание мочи ☐ императивные позывы ☐ задержка стула	☐ задержка мочеиспускания ☐ недержание мочи ☐ императивные позывы ☐ задержка стула	☐ задержка мочеиспускания ☐ недержание мочи ☐ императивные позывы ☐ задержка стула
Беспокоит ли бессонница, связанная с болями в позвоночнике?	☐ время от времени ☐ часто ☐ всегда	☐ время от времени ☐ часто ☐ всегда	☐ время от времени ☐ часто ☐ всегда
Оцените боль в позвоночнике на настоящий момент (0–10 баллов)	_____ баллов	_____ баллов	_____ баллов
Оцените боль в ноге на настоящий момент (0–10 баллов)	_____ баллов	_____ баллов	_____ баллов
Дополнительные признаки	☐ лихорадка ☐ боли в животе ☐ отеки на ногах ☐ сыпь ☐ другие _____	☐ лихорадка ☐ боли в животе ☐ отеки на ногах ☐ сыпь ☐ другие _____	☐ лихорадка ☐ боли в животе ☐ отеки на ногах ☐ сыпь ☐ другие _____

ОБЪЕКТИВНЫЙ СТАТУС

	Первичный осмотр _____ дата	Повторный осмотр _____ дата	Повторный осмотр _____ дата
Антальгический наклон туловища	☐ вправо ☐ влево ☐ вперед ☐ девиация при наклоне	☐ вправо ☐ влево ☐ вперед ☐ девиация при наклоне	☐ вправо ☐ влево ☐ вперед ☐ девиация при наклоне
Нарушение оси позвоночника	☐ сколиоз ☐ кифоз	☐ сколиоз ☐ кифоз	☐ сколиоз ☐ кифоз
Мышечный дефанс	☐ справа ☐ слева	☐ справа ☐ слева	☐ справа ☐ слева
Форма поясничного лордоза	☐ сглажен ☐ отсутствует/кифоз ☐ усилен	☐ сглажен ☐ отсутствует/кифоз ☐ усилен	☐ сглажен ☐ отсутствует/кифоз ☐ усилен
Наклоны позвоночника	вперед (90°) _____° назад (30°) _____° вправо _____° влево _____°	_____° _____° _____° _____°	_____° _____° _____° _____°
Осевая нагрузка усиливает боль	☐ в поясничном отделе ☐ в ноге	☐ в поясничном отделе ☐ в ноге	☐ в поясничном отделе ☐ в ноге
Поворот туловища усиливает боль	вправо ☐ в поясничном отделе ☐ в ноге влево ☐ в поясничном отделе ☐ в ноге	вправо ☐ в поясничном отделе ☐ в ноге влево ☐ в поясничном отделе ☐ в ноге	вправо ☐ в поясничном отделе ☐ в ноге влево ☐ в поясничном отделе ☐ в ноге
Пальпация остистых отростков, паравертебральных точек усиливает боль	☐ в поясничном отделе ☐ в ноге	☐ в поясничном отделе ☐ в ноге	☐ в поясничном отделе ☐ в ноге
Гипотрофия мышц	ягодиц ☐ справа ☐ слева бедер ☐ справа ☐ слева голени ☐ справа ☐ слева	ягодиц ☐ справа ☐ слева бедер ☐ справа ☐ слева голени ☐ справа ☐ слева	ягодиц ☐ справа ☐ слева бедер ☐ справа ☐ слева голени ☐ справа ☐ слева

Имеются фасцикулярные подергивания мышц	☐	туловища	☐	туловища	☐	туловища	☐	конечностей	☐	конечностей
Трофические нарушения кожи нижних конечностей	☐	справа	☐	справа	☐	справа	☐	слева	☐	слева
Сила мышц, разгибающих коленный сустав (L4) (1-5 баллов)		справа _____ баллов		справа _____ баллов		справа _____ баллов		слева _____ баллов		слева _____ баллов
Сила мышц, сгибающих коленный сустав (1-5 баллов)		справа _____ баллов		справа _____ баллов		справа _____ баллов		слева _____ баллов		слева _____ баллов
Слабость мышц-разгибателей стопы при стоянии на пятках (L5)	☐	справа	☐	справа	☐	справа	☐	слева	☐	слева
Слабость мышц-сгибателей стопы при стоянии на пальцах (S1)	☐	справа	☐	справа	☐	справа	☐	слева	☐	слева
Слабость разгибателя I пальца стопы (L5)	☐	справа	☐	справа	☐	справа	☐	слева	☐	слева
Нарушение чувствительности по корешковому типу		справа	☐	L3	☐	L5	☐	слева	☐	L3
			☐	L4	☐	S1	☐		☐	L4
			☐	L3	☐	L5	☐		☐	L3
			☐	L4	☐	S1	☐		☐	L4
Нарушение чувствительности аногенитальной зоны		☐		☐		☐		☐		☐
Симптом Ласега (L5-S1)		справа	☐	_____*	1-я фаза	☐	_____*	слева	☐	_____*
			☐	2-я фаза	☐	2-я фаза	☐		☐	2-я фаза
			☐	_____*	1-я фаза	☐	_____*		☐	_____*
			☐	2-я фаза	☐	2-я фаза	☐		☐	2-я фаза
Перекрестный симптом Ласега	☐	_____*	☐	_____*	☐	_____*	☐	_____*	☐	_____*
Симптом Нери (наклон головы)		☐		☐		☐		☐		☐
Симптом Васермана (L3-4)		справа	☐		☐		☐	слева	☐	
Симптом Мацкевича (L3-4)		справа	☐		☐		☐	слева	☐	
Симптом Брагарда		справа	☐		☐		☐	слева	☐	
Патология крестцово-подвздошных сочленений		справа	☐		☐		☐	слева	☐	
Патология тазобедренных суставов		справа	☐		☐		☐	слева	☐	
Коленный рефлекс		справа	☐	гипорефлексия	☐	гипорефлексия	☐	слева	☐	гипорефлексия
			☐	гиперрефлексия	☐	гиперрефлексия	☐		☐	гиперрефлексия
			☐	отсутствие	☐	отсутствие	☐		☐	отсутствие
		слева	☐	гипорефлексия	☐	гипорефлексия	☐	справа	☐	гипорефлексия
			☐	гиперрефлексия	☐	гиперрефлексия	☐		☐	гиперрефлексия
			☐	отсутствие	☐	отсутствие	☐		☐	отсутствие
Ахиллов рефлекс		справа	☐	гипорефлексия	☐	гипорефлексия	☐	слева	☐	гипорефлексия
			☐	гиперрефлексия	☐	гиперрефлексия	☐		☐	гиперрефлексия
			☐	отсутствие	☐	отсутствие	☐		☐	отсутствие
Патологические рефлексy		☐		☐		☐		☐		☐
Динамика состояния		☐	улучшение	☐	улучшение	☐	улучшение	☐	ухудшение	☐
		☐	ухудшение	☐	ухудшение	☐	ухудшение	☐	без изменения	☐
		☐	без изменения	☐	без изменения	☐	без изменения	☐	без изменения	☐

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- | | | |
|--|---|---|
| Рефлекторные синдромы | ☐ Люмбаго (прострел) | ☐ Люмбалгия |
| | ☐ Невралгия | ☐ Мышечно-тонический синдром |
| | ☐ Нейродистрофический синдром | ☐ Кокцигодия |
| Корешковые синдромы | ☐ L3 | ☐ L4 |
| | ☐ L5 | ☐ S1 |
| | ☐ Синдром «конского хвоста» | |
| Сосудистые корешково-спинальные синдромы | ☐ Радикулоишемия | |
| | ☐ Радикуломиелоишемия | |
| | ☐ преходящая | |
| | ☐ острая (инсульт) | |
| | ☐ хроническая (ишемическая радикуломиелопатия, миелопатия) | |

ПРОГНОЗ

- | | |
|--|--|
| ☐ Анатомо-функциональное восстановление | ☐ Вероятность рецидивного течения заболевания |
| ☐ Достижение ремиссии | ☐ Наступление инвалидности |

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

		Первичный осмотр	Повторный осмотр	Повторный осмотр
Цель		☐ Добиться ремиссии	☐ Добиться ремиссии	☐ Добиться ремиссии
		☐ Повысить уровень функциональных возможностей	☐ Повысить уровень функциональных возможностей	☐ Повысить уровень функциональных возможностей
		☐ Добиться уменьшения страданий	☐ Добиться уменьшения страданий	☐ Добиться уменьшения страданий
		☐ Добиться излечения	☐ Добиться излечения	☐ Добиться излечения
		☐ Восстановление, профилактика	☐ Восстановление, профилактика	☐ Восстановление, профилактика
ДИАГНОСТИКА	Рентгенография	☐ Прямая, боковая проекция ☐ Косая проекция ☐ Функциональные снимки	☐ Прямая, боковая проекция ☐ Косая проекция ☐ Функциональные снимки	☐ Прямая, боковая проекция ☐ Косая проекция ☐ Функциональные снимки
	КТ	☐ КТ ☐ КТ-миелография	☐ КТ ☐ КТ-миелография	☐ КТ ☐ КТ-миелография
	МРТ	☐	☐	☐
	УЗИ брюшной полости	☐	☐	☐
ЛЕЧЕНИЕ	УЗИ малого таза	☐	☐	☐
	Электронейрофизиологическое исследование	☐	☐	☐
	Анализ крови, мочи	☐	☐	☐
	Постельный режим	☐	☐	☐
	Корсетотерапия	☐	☐	☐
	Обезболивание	☐	☐	☐
	Нестероидные противовоспалительные препараты	☐	☐	☐
	Мочегонные	☐	☐	☐
	Биостимуляторы	☐	☐	☐
	Витамины	☐	☐	☐
	Сосудистая терапия	☐	☐	☐
	Миорелаксанты	☐	☐	☐
	Ингибиторы холинэстеразы	☐	☐	☐
	Медикаментозные блокады	☐	☐	☐
	Центр восстановительного лечения	☐	☐	☐
Направление к ортопеду		☐	☐	☐
Направление к нейрохирургу		☐	☐	☐

Причина болевого синдрома:

- | | | | |
|---|---|---|---|
| ☐ грыжа диска _____ | ☐ спондилоартроз | ☐ спондилез | ☐ перелом позвоночника |
| ☐ нестабильность _____ | ☐ опухоль | ☐ спондилолистез | ☐ спондилит |
| ☐ позвоночный стеноз | ☐ остеопороз | ☐ анкилозирующий спондилит | ☐ аномалия развития |
| ☐ другая _____ | | | |

ревести субъективные жалобы больного в объективные показатели, так как каждый ее пункт оценивается в баллах.

При госпитализации пациента с болью в поясничном отделе позвоночника в Медицинский центр ЦБ РФ в экстренном порядке в историю болезни вкладывается бланк «Технологической карты обследования пациентов с болью в поясничном отделе позвоночника», по которой проводится контроль выполнения назначений.

В заключение хотелось бы отметить, что изучение, анализ и внедрение современных технологий улучшения качества травматолого-ортопедической помощи не только заслуживает самого пристального внимания клиницистов — на решение этой проблемы, на наш взгляд, должен быть направлен весь творческий потенциал российских специалистов. Разработка типовых технологических процессов, процедур неформальной внутри- и межгоспитальной экспертизы качества лечения — залог эффективной травматолого-ортопедической помощи без повышения ее стоимости. Это основа внедрения межгоспитальных рейтингов и стандартов результатов лечения и, как следствие, обеспечения пациентам гарантий на качественное и безопасное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонтьев С.Л., Беллавин В.А., Боярский А.П. //Главный врач. — 1996. — N 4. — С. 71–73.
2. Мыльникова И.С. //Качество мед. помощи. — 1996. — N 1. — С. 34–40.
3. Сабанов В. И., Ивашова В. В. //Главный врач. — 1997. — N 1. — С. 23–28.
4. Щепин О.П., Линденбратен А.Л., Зволинская Р.М., Голодченко В.Н. //Бюл. НИИ соц. гиг., экономики и управления здравоохран. — 1997. — Вып. 4. — С. 10–14.
5. Alien G., Josephson A. //AORN J. — 1995. — Vol. 62. — P. 595–596, 599–602.
6. Anderson E.A., Zwelling L.A. //Am. J. Med. Qual. — 1996. — Vol. 11. — P. 3–10.
7. Balas E.A., Jafirey F., Kuperman G.J. et al. //JAMA. — 1997. — Vol. 9. — P. 278–282.
8. Bastian H. //Int. J. Qual. Health Care. — 1996. — Vol. 8. — P. 485–490.
9. Bergman D.A. //Pediatrics. — 1995. — Vol. 96. — P. 831–835.
10. H.Berwick D.M. //New Engl. J. Med. — 1989. — Vol. 320. — P. 53–56.
11. Brismar B. //Nord. Med. — 1995. — Vol. 110. — P. 209–210.
12. Cole L., Lasker-Hertz S., Grady G. et al. //Nurs. Case Manag. — 1996. — Vol. 1. — P. 160–172.
13. Deming W.E. Out of the crisis. — Cambridge, Mass.: Center for advanced engineering study, 1986.
14. Emanuel E.J., Emanuel L.L. //J. Health Polit. Policy Law. — 1997. — Vol. 22. — P. 147–184.
15. Gladkij I. //Cas. Lek. Cesk. — 1995. — Vol. 134. — P. 227–231.
16. Habib J., Massoud M.R., Aboulafia M., Greenberg D. //Jt Comm. J. Qual. Improv. — 1997. — Vol. 23. — P. 65–68.
17. Harvey G. //Int. J. Qual. Health Care. — 1996. — Vol. 8. — P. 341–350.
18. Hunter D.L., Kernan M.T., Grubbs M.R. //Am. J. Med. Qual. — 1995. — Vol. 10. — P. 199–205.
19. Huttin C. //Int. J. Qual. Health Care. — 1997. — Vol. 9. — P. 207–214.
20. Ingram B.L., Chung R.S. //Health Care Manage Rev. — 1997. — Vol. 22. — P. 40–52.
21. Johnson D.I. //J. Nurs. Care Qual. — 1995. — Vol. 10. — P. 31–39.
22. Jollis J.G., Peterson E.D., Nelson C.L. et al. //Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 2485–2491.
23. Juran J.M. Juran on planning for quality. — New York, 1988.
24. Lang L.A., Shannon T.E. //Jt. Comm. J. Qual. Improv. — 1997. — Vol. 23. — P. 231–238.
25. McGlynn E.A. //Health Aff. (Millwood). — 1997. — Vol. 16. — P. 7–21.
26. McGowan J.E. //J. Hosp. Infect. — 1995. — Vol. 30, Suppl. — P. 76–87.
27. Mann K.J. //Disabil. Rehabil. — 1997. — Vol. 19. — P. 128–129.
28. Mayer-Oakes S.A., Barnes C. //Jt Comm. J. Qual. Improv. — 1997. — Vol. 23. — P. 381–390.
29. Meeker W.C. //J. Manipul. Phys. Ther. — 1995. — Vol. 18. — P. 606–610.
30. Meng Y.Y., Jatulis D.E., McDonald J.P., Legorreta A.P. //West J. Med. — 1997. — Vol. 166. — P. 242–247.
31. Muller M.E. //Curationis. — 1996. — Vol. 19. — P. 67–74.
32. Nadzam D.M., Nelson M. //Nurs. Clin. North Am. — 1997. — Vol. 32. — P. 543–559.
33. Neuhauser D., McEachern J. E., Headrick L. Clinical CQI: A book of readings. — Oakebrook Terrace, 1995.
34. Paeger A. //Jt Comm. J. Qual. Improv. — 1997. — Vol. 23. — P. 38–46.
35. Palmberg M. //Jt Comm. J. Qual. Improv. — 1997. — Vol. 23. — P. 47–54.
36. Patterson R.B., Whitley D., Porter K. //Semin. Vasc. Surg. — 1997. — Vol. 10. — P. 113–118.
37. Phillips K.A., Bero L.A. //Int. J. Qual. Health Care. — 1996. — Vol. 8. — P. 21–30.
38. Quality in health care /Ed. N.O. Graham. — Gaithersburg; Maryland, 1995.
39. Reerink I.H., Sauerborn R. //Source Int. J. Qual. Health Care. — 1996. — Vol. 8. — P. 131–139.
40. Rhinehart E. //J. Nurs. Care Qual. — 1997. — Vol. 11. — P. 38–41.
41. Schmidt S.L. //Int. J. Qual. Health Care. — 1996. — Vol. 8. — P. 195–197.
42. Sommer C., Roche B. //Swiss Surg. — 1995. — Vol. 1. — P. 61–66.
43. Stewart M.G., Hillman E.J., Donovan D.T., Tanii S.H. //Am. J. Rhinol. — 1997. — Vol. 11. — P. 161–165.
44. Taccetta-Chapnick M., Rafferty G. //Nurs. Manage. — 1997. — Vol. 28. — P. 45–48.
45. Takahashi T. //Jt Comm. J. Qual. Improv. — 1997. — Vol. 23. — P. 60–64.
46. Wulff K.R., Westphal J.R., Shray S.L., Hunkeler E.F. //MD Comput. — 1997. — Vol. 14. — P. 32–35.
47. Yoos H.L., Malone K., McMullen A. et al. //J. Nurs. Care Qual. — 1997. — Vol. 11. — P. 48–54.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ФОРМ СКОЛИОЗА: ОДНОМОМЕНТНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА ВЕНТРАЛЬНОМ И ДОРСАЛЬНОМ ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНСТРУМЕНТАРИЯ COTREL—DUBOUSSET

С.Т. Ветрилэ, А.А. Кулешов

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

Представлен опыт хирургического лечения 20 больных с тяжелыми прогрессирующими формами сколиоза в возрасте от 8 до 28 лет. Вмешательство производилось одномоментно на вентральном и дорсальном отделах позвоночника. Вначале выполнялась передняя мобилизация (многоуровневая дискэктомия), затем инструментальная дорсальная коррекция деформации. В 17 случаях коррекция осуществлялась инструментарием Cotrel—Dubousset, в 3 (группа сравнения) использована комбинация инструментария Harrington и Luque. При значительном стенозе позвоночного канала, осложненном компрессионным спинальным синдромом, помимо мобилизации позвоночника выполнялась реконструкция позвоночного канала с декомпрессией спинного мозга. Применение описанной методики при тяжелых формах сколиоза позволило добиться значительной коррекции деформации (более 40%) и сохранить ее в ближайшие 2 года после операции.

The experience in surgical treatment of 20 patients with severe progressive scoliosis is presented. Age of patients ranged from 8 to 28 years. One-step intervention on ventral and dorsal spine was performed. At first the anterior spine mobilization (multi-level discectomy) was carried out and then dorsal correction of the deformity was made using instrumentation. In 17 cases the correction by Cotrel—Dubousset instrumentation was used, in the rest - combination of Harrington and Luque instrumentation was applied. In significant stenosis of spinal canal complicated by spinal compression syndrome the reconstruction of spinal canal with spinal cord decompression was performed. Use of this method for the treatment of severe progressive scoliosis enabled to achieve significant correction of the deformity (over 40%) and preserve it for 2 years after operation.

Хирургическое лечение тяжелых форм сколиоза остается актуальной проблемой ортопедии. А.И. Казьмин одним из первых в нашей стране предложил мобилизирующие операции на позвоночнике с целью коррекции сколиотической деформации. Им были разработаны и внедрены в клиническую практику различные операции на телах и межпозвонковых дисках — клиновидная резекция, выполняемая при тяжелых сколиозах, дискотомия и энуклеация пульпозного ядра, применяемые при сколиозе II—III степени. Эти операции преследовали две цели: 1) воздействие на дискогенное звено, которому А.И. Казьмин отводил существенную роль в патогенезе сколиоза; 2) увеличение мобильности деформации, что позволяло увеличить коррекцию. Я.Л. Цивьян являлся активным сторонником переднего спондилодеза при сколиозе.

Широкое применение в отечественной клинической практике получили операции с использованием инструментария Харрингтона (Harrington). Однако дорсальная коррекция дистрактором Харрингтона не всегда обеспечивает сохранение достигнутого результата. Значительно более эффективным оказалось сочетание вмешательств на телах и дисках позвонков с коррекцией дефор-

мации инструментарием Харрингтона и Люке (Luque) [1, 2, 6, 7, 10, 15].

Активно используемый в зарубежных клиниках на протяжении уже 15 лет инструментарий Cotrel—Dubousset (CD) [20] в последние годы применяется и в нашей стране [2, 3, 8, 9]. Преимущества его несомненны. Однако работ по лечению крайне тяжелых, декомпенсированных форм сколиоза с применением этого инструментария мало.

В данном сообщении мы хотим поделиться опытом хирургического лечения тяжелых форм сколиоза с одномоментной мобилизацией в вентральном отделе позвоночника и дорсальной коррекцией деформации инструментарием CD.

Материал и методы

В клинике патологии позвоночника ЦИТО с 1998 г. оперативное лечение с одномоментным вмешательством на вентральном и дорсальном отделах позвоночника проведено 20 пациентам с тяжелой сколиотической деформацией. Среди них лиц женского пола было 16, мужского — 4. По возрасту больные распределялись следующим образом: 8 лет — один человек, 12 лет — двое, 13 лет — пятеро, 14 лет — двое, 15 лет — пятеро, 17, 18, 19, 20, 28 лет — по одному больному.

У 15 пациентов был идиопатический (диспластический) сколиоз, у 3 — врожденный, у 2 — нейрогенный. Лишь у одного больного была III степень сколиоза, у остальных — IV степень. У 11 больных сколиоз сочетался со значительной деформацией позвоночника в сагиттальной плоскости, т.е. имел место кифосколиоз. У 7 больных деформация позвоночника была декомпенсированной. У 5 имелась неврологическая симптоматика. В 2 случаях деформация позвоночника осложнилась нижним спастическим парапарезом с нарушением функции тазовых органов, в 3 имелись начальные проявления миелопатии (нарушение чувствительности, гиперрефлексия с расширением зоны рефлексов, легкий клонид).

Помимо клинического и стандартного рентгенологического обследования, больным проводили рентгенографию позвоночника с вытяжением (груз составлял 70% от массы тела), миелографию. При необходимости последнюю сочетали с компьютерной томографией — как правило, у больных с врожденным сколиозом и исходным неврологическим дефицитом.

Хирургическое лечение преследовало следующие цели: 1) коррекция деформации, 2) устранение декомпенсации положения тела, 3) декомпрессия спинного мозга при исходном неврологическом дефиците и значительном стенозе позвоночного канала.

У 13 больных была произведена многоуровневая дискэктомия из переднего доступа и дорсальная коррекция деформации системой CD. В 3 случаях (группа сравнения) коррекция деформации после дискэктомии проводилась с помощью инструментария Харрингтона и Люке. У одной пациентки с врожденным сколиозом из трансплеврального доступа удалены два полупозвонка на вершине деформации и дополнительно произведена тотальная дискэктомия на двух уровнях с коррекцией деформации инструментарием CD. У одного больного с нейрогенным сколиозом, осложненным нижним спастическим парапарезом и нарушением функции тазовых органов, выполнены тотальная дискэктомия из трансплеврального доступа, расширенная ламинэктомия на вершине искривления с декомпрессией спинного мозга и коррекция деформации системой CD. В 2 случаях произведены удаление двух полупозвонков из заднебокового доступа (костотрансверзэктомия), ламинэктомия на вершине искривления с декомпрессией спинного мозга и коррекция деформации системой CD.

Техника операции

Торакотомию выполняли в положении больного лежа на боку, соответствующем вогнутой

стороне искривления. Разрез производили по ходу ребра на один уровень выше вершинного позвонка центрального угла основной дуги от окологлопаторной линии до среднеключичной. После скелетирования ребра выполняли его сегментарную резекцию, рассекали надкостницу, вскрывали париетальную плевру. На вершине деформации над телами позвонков в каудальном и краниальном направлении рассекали париетальную плевру и мобилизовали ее. Сегментарные сосуды старались по возможности не перевязывать (избежать этого не удалось у 6 больных).

Отмечали диски, подлежащие удалению, рассекали над ними переднюю продольную связку, производили тотальную дискэктомию с удалением пульпозного ядра, фиброзного кольца и замыкательных пластинок, обязательно удаляли диски между телами позвонков на вогнутой стороне (рис. 1). Необходимо отметить, что у пациентов 15 лет и старше обнаруживался практически костный синостоз тел позвонков с вогнутой стороны. При рассечении дисков и синостоза на вогнутой стороне обязательно устанавливали шпатель за телами позвонков для исключения случайного повреждения аорты и вены. После этого убеждались в увеличении мобильности тел позвонков относительно друг друга.

Число удаленных дисков составляло от 3 до 7. В одном случае — у пациентки с врожденным сколиозом были удалены два полупозвонка и два диска. С целью дополнительной мобилизации позвоночника мобилизовали и рассекали лучистую связку головок ребер на выпуклой стороне.

В 9 случаях в полости, образовавшиеся после удаления диска, укладывали коллапан с целью стимуляции остеогенеза. Сведения о благоприятном влиянии коллапана на формирование межтелового спондилодеза представлены в работе В.Г. Германова [5]. Помимо этого, коллапан содержит в себе антибиотик, который длительное время сохраняется в организме. В остальных случаях мы рассматривали на спонтанное формирование спонди-

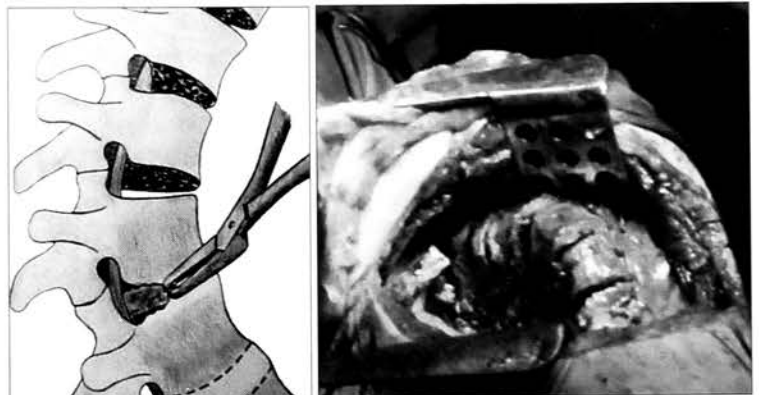


Рис. 1. Передняя мобилизация позвоночника (многоуровневая тотальная дискэктомия).

лодеза, происходящее при разрушении замыкательных пластинок [17].

После выполнения дискэктомии тщательно ушивали плевру над телами позвонков, в плевральную полость устанавливали дренаж. Резецированное ребро укладывали на свое место и фиксировали его в области остеотомий лавсаном. Далее три ребра — резецированное, выше- и нижележащее стягивали между собой несколькими лавсановыми нитями. Рану послойно ушивали наглухо.

Больного поворачивали на живот и выполняли второй этап — дорсальную коррекцию.

В 2 случаях было произведено удаление полупозвонков из заднебокового доступа путем костотрансверзэктомии.

Техника операции при этом была следующей. Из дорсального доступа скелетировали позвоночник с двух сторон на протяжении С7–S1. На вершине деформации с выпуклой стороны делали дополнительный разрез в поперечном направлении. Паравертебральные мышцы с выпуклой стороны не рассекали, а брали на держалку и перемещали на вогнутую сторону. Поднадкостнично выделяли и резецировали ребро на вершине деформации с обязательной экзартикуляцией его головки. Плевру не вскрывали — ее мобилизовали и отделяли от тел позвонков. С помощью долота из позвоночника иссекали клин, в который входили добавочный полупозвонки и замыкательные пластинки смежных позвонков. Тела позвонков рассекали практически до противоположной стороны, т.е. выполняли вертебротомию. Далее позвоночник временно фиксировали одним стержнем CD с вогнутой стороны. После этого производили расширенную ламинэктомию на двух—трех уровнях на вершине деформации. Таким образом, практически выполнялась спондилэктомия. Осуществляли ревизию позвоночного канала в краниальном и каудальном направлениях. В случае сдавления передних отделов спинного мозга задним краем тела позвонка производили дополнительное моделирование позвоночного канала путем резекции заднего отдела тела позвонка и транспозицию спинного мозга в вентральном направлении. Далее выполняли коррекцию деформации и фиксацию системой CD.

Как отмечалось выше, у 3 больных коррекция деформации производилась с помощью инструментария Харрингтона и Люке. У 2 из них с вогнутой стороны были установлены два дистрактора Харрингтона (первый — на протяжении центрального угла, второй — на протяжении основного искривления), с выпуклой стороны установлен стержень Люке по классической методике. У одной больной использовали один дистрактор Харрингтона на вогнутой стороне и стержень Люке на выпуклой.

При применении системы CD коррекция деформации была осуществлена по классической методике только в 5 из 17 случаев. У 12 пациентов из-за тяжести деформации мы были вынуждены установить с вогнутой стороны два или три стержня. У 9 больных стержни фиксировали не только на крючках, но и транспедикулярными винтами, которые вводили в пояснично-крестцовые позвонки.

Результаты

У больных с неосложненным идиопатическим сколиозом, которым производилась коррекция деформации системой CD (12 человек), исходная величина общего угла деформации составляла в среднем $103,1^\circ$ (от 76° до 146°). Величина центрального угла колебалась в пределах $46-71^\circ$ (в среднем $49,1^\circ$). Мобильность деформации составляла в среднем $26,8^\circ$.

Полученная коррекция общего угла составила в среднем $45,4^\circ$, что соответствовало 44,1% от полной коррекции. Минимальная коррекция общего угла была 21° , максимальная — 60° (до 30° — у 1 больного, от 31° до 40° — у 3, от 41° до 50° — у 4, от 51° до 60° — у 4). Коррекция центрального угла, составившая в среднем $22,1^\circ$, колебалась от 10° до 46° (до 20° — у 4 больных, от 21° до 30° — у 5, свыше 30° — у 3). Угол противодуги до операции в среднем был равен $58,3^\circ$, после операции — $32,6^\circ$. Величина коррекции противодуги колебалась от 18° до 54° (до 20° — у 2 больных, от 21° до 30° — у 3, от 31° до 40° — у 4 больных, 47° — у 1 и 54° — у 1 больного; в одном случае величину коррекции противодуги не рассчитывали). За время наблюдения (от 3 мес до 2,5 лет) отмечена потеря коррекции общего и центрального углов в пределах $5-7^\circ$ в 2 случаях, потеря коррекции противодуги в пределах $5-15^\circ$ в 5 случаях.

У 7 больных рассматриваемой группы изначально имелось и увеличение кифоза в грудном отделе — в среднем 90° . Уменьшить кифоз до 60° удалось у 5 пациентов, у 2 больных с изначальным кифозом 70° достигнута коррекция на 30° . Поясничный лордоз в пределах физиологического сохранен практически у всех больных. У 6 пациентов деформация была декомпенсированной. У 4 из них удалось полностью устранить декомпенсацию, а у 2 перевести ее в субкомпенсацию (рис. 2).

У больных, у которых использовался инструментарий Харрингтона и Люке, исходная величина общего угла деформации равнялась в среднем $91,5^\circ$ ($82-103^\circ$), коррекция составила от 32° до 42° , в среднем $38,3^\circ$, что соответствует 43,2% от полной коррекции. Центральный угол равнялся в среднем 55° , коррекция составила 18° (29,5% от полной коррекции). Величина противодуги до операции была в среднем $64,3^\circ$, коррекция составила $19,6^\circ$ (20,4%).

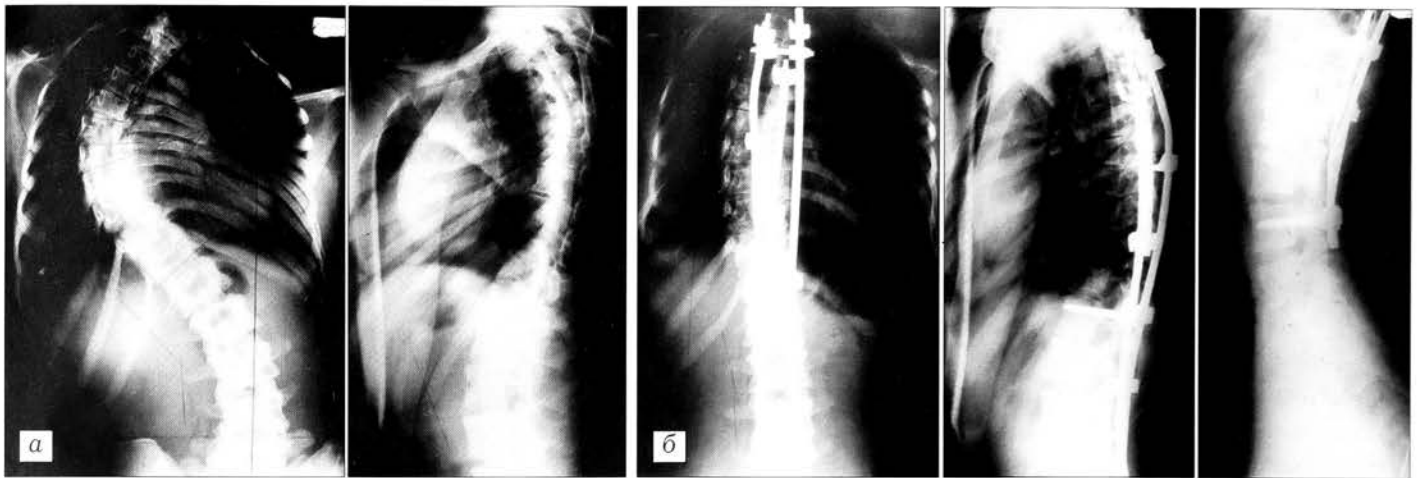


Рис. 2. Больная В. 21 года.

а — рентгенограммы до операции: декомпенсированная деформация; б — после операции: коррекция общего угла 48° (50% от полной коррекции), декомпенсация устранена; в — внешний вид больной до операции, г — после операции.

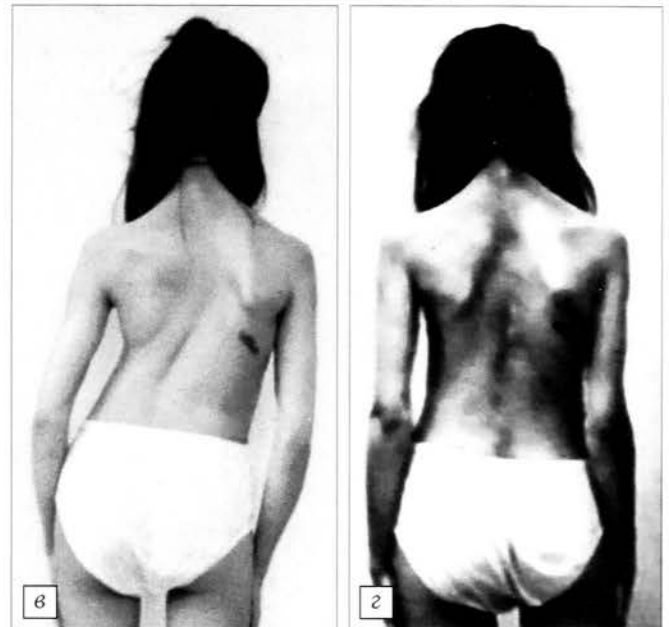
У этих больных произошла частичная потеря коррекции: через 2 года после операции потеря коррекции общего угла составила 10° (26,1%), центрального угла 5° (27,7%), противодуги 13° (66,3%).

У всех 5 больных с врожденным и нейрогенным сколиозом кифотический компонент преобладал над сколиотическим. У 4 из них нам удалось достичь физиологического кифоза, у одного кифоз был уменьшен до 75° . Коррекция деформации во фронтальной плоскости у этих пациентов составила более 40%.

У 3 больных, которым производилась реконструкция позвоночного канала, после операции отмечено прохождение контрастного вещества по субарахноидальному пространству, признаки компрессии спинного мозга отсутствовали. Однако, несмотря на это, у пациентов с изначальным нижним спастическим парапарезом значительно регресса неврологической симптоматики не наступило.

Обсуждение

Хирургическое лечение тяжелых форм сколиоза, когда величина общего угла достигает 90° и более, особенно у пациентов с большим потенциалом роста, представляет существенные трудности. Дискутабельным остается вопрос о том, в каком возрасте наиболее целесообразно оперировать таких больных. Хирургическое вмешательство с использованием различных металлоконструкций у пациентов с большим потенциалом роста далеко не всегда позволяет остановить прогрессирование деформации, прежде всего из-за увеличения торсионного компонента. В конечном



итоге вследствие нарастания торсии формируется тяжелая деформация с феноменом «коленчатого вала» [21]. Поэтому большинство ортопедов считают целесообразным проводить консервативное лечение, корсетотерапию до 13–14 лет и только потом выполнять хирургическое вмешательство [20]. J. Cheneau предложил корсет, предусматривающий трехплоскостную коррекцию сколиоза. Д.К. Тесаков и соавт. [14], проанализировав результаты лечения этим корсетом 42 больных, показали, что им удалось достичь коррекции деформации и сдержать прогрессирование сколиоза до наступления благоприятного для хирургического лечения периода — завершения роста позвоночника и полового созревания.

М.В. Михайловский представил свой первый опыт двухэтапного хирургического лечения прогрессирующего ювенильного сколиоза у 10 больных [9]. По его мнению, большую роль в достижении приемлемого результата играет применение современных технологий, а именно системы CD, которая имеет более двух точек опоры на позвоночнике. J.F. Patterson и соавт. [22] сообщили об

успешном двухэтапном хирургическом лечении 13 больных в возрасте до 6 лет с прогрессирующим сколиозом. Лечение включало межтеловой эпифизеоостодиоз на вершине искривления, дополняемый спондилодезом аутоотрансплантатом из ребра, и коррекцию деформации системой Люке. За ранние вмешательства при врожденном сколиоза выступает и Э.В. Ульрих [16].

Мы не являемся активными сторонниками раннего хирургического лечения тяжелых форм сколиоза. Из представленных в настоящем сообщении больных большинство (17 человек) были оперированы после 13 лет. В возрасте до 13 лет показанием к операции служило наличие грубой неврологической симптоматики при врожденном сколиозе. Подобной тактики придерживаются и другие авторы [4, 16].

С неврологическим дефицитом поступили на лечение 5 наших больных. Неврологические расстройства были обусловлены стенозом позвоночного канала. У 2 пациентов с нижним спастичес-

ким парапарезом при миелографии отмечен «стоп-контраст» на вершине кифосколиоза. У 3 больных выявлено частичное нарушение проходимости субарахноидального пространства. Выполненное хирургическое вмешательство позволило устранить компрессию спинного мозга и создать для него «комфортные» условия. Тем не менее у пациентов с исходным нижним спастическим парапарезом улучшение в неврологическом статусе было незначительным. Мы объясняем это прежде всего тем, что больные были направлены на хирургическое лечение слишком поздно (через год после появления неврологической симптоматики). В качестве подтверждения приводим одно из клинических наблюдений.

Больная К., 8 лет, страдает врожденным правосторонним груднопоясничным кифосколиозом. Из анамнеза известно, что за год до поступления девочка перестала ходить, развился нижний спастический парапарез, появилось недержание мочи. При осмотре выявляется нарушение всех видов чувстви-

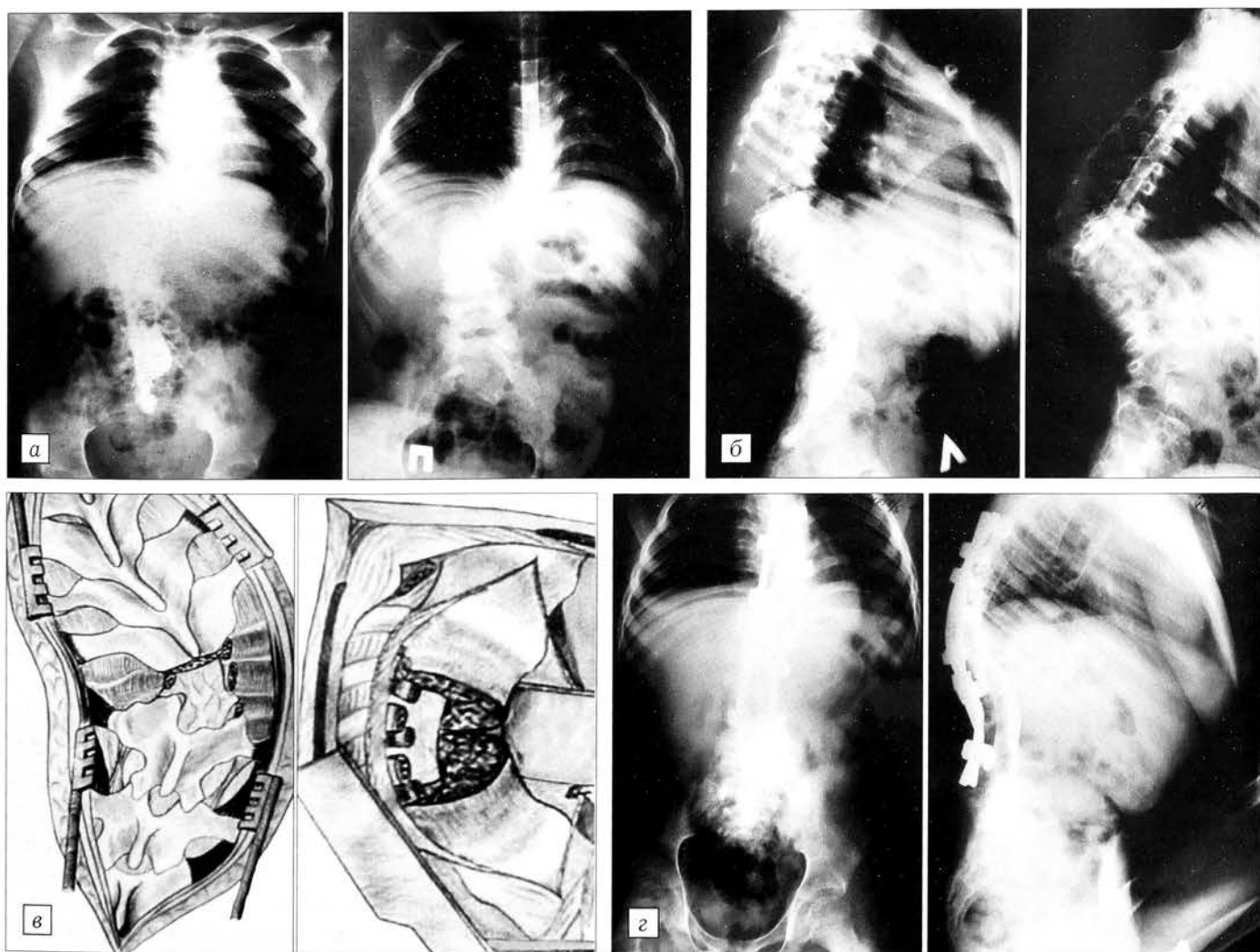


Рис. 3. Больная К. 8 лет. Врожденный правосторонний грудопоясничный кифосколиоз.

а — восходящая и нисходящая миелограммы в прямой, б — в боковой проекции до операции: «стоп-контраст» на вершине деформации; в — схема операции: тотальная спондилэктомия, реконструкция позвоночного канала, коррекция деформации системой CD; г — восходящие миелограммы после операции: прохождение контрастного вещества.

тельности с уровня T11–12, брюшные рефлексy отсутствуют, имеется нижний спастический парализ с выраженным повышением мышечного тонуса, сухожильной гиперрефлексией на ногах, стопными патологическими знаками, клонусами стоп, защитными рефлексами. На восходящей и нисходящей миелограммах — «стоп-контраст» на вершине деформации (рис. 3, а, б).

Больной произведена операция: расширенная ламинэктомия T11–L2 позвонков, костотрансверзэктомия T11–12 справа, экстирпация двух полупозвонков на вершине искривления, вертебротомия, резекция заднего края тела T11 позвонка, коррекция деформации системой CD, задний спондилодез ауто-трансплантатами из ребер. Интраоперационно после реконструкции позвоночного канала отмечено полное устранение сдавления спинного мозга. На контрольной миелограмме блока субарахноидального пространства нет (рис. 3, г). В неврологическом статусе через 3 мес существенной положительной динамики не выявлено.

Приведенный пример свидетельствует о том, что больные кифосколиозом при появлении первых признаков неврологических расстройств должны в срочном порядке направляться в специализированные отделения для обследования и решения вопроса о характере лечения.

Для наиболее эффективной коррекции тяжелых форм сколиоза у подростков и взрослых необходимо выполнение мобилизирующих операций на вентральных отделах позвоночника с последующей дорсальной коррекцией и фиксацией металлоконструкциями [6, 7, 9, 10, 18, 21, 22]. Некоторые авторы [10–13, 22] предлагают проводить оперативное лечение в два этапа. В период между первым и вторым этапами осуществляется галофemorальная или галотибальная тракция грузом до 20 кг. Вытяжение с применением постепенно увеличивающегося груза в период между операциями, по мнению этих авторов, служит профилактикой неврологических расстройств и позволяет добиться большей коррекции.

Нами оба этапа хирургического лечения выполнялись одномоментно. В дооперационном периоде мы оценивали мобильность деформации, производя рентгенографию позвоночника в положении больного стоя в прямой проекции и лежа с вытяжением за петлю Глиссона и тазовый пояс грузом, составляющим 70% от массы тела пациента. При этом, несмотря на то что величина деформации у наших больных была значительной, при рентгенографии с вытяжением мы отметили уменьшение ее в среднем на 27,8°. Дополнительная мобилизация позвоночника (дискэктомия на нескольких уровнях) позволила увеличить мобильность еще на 20°. Полученная коррекция общего угла составила в среднем 45,4% от полной коррекции, а центрального угла — 45,1% (рис. 4).

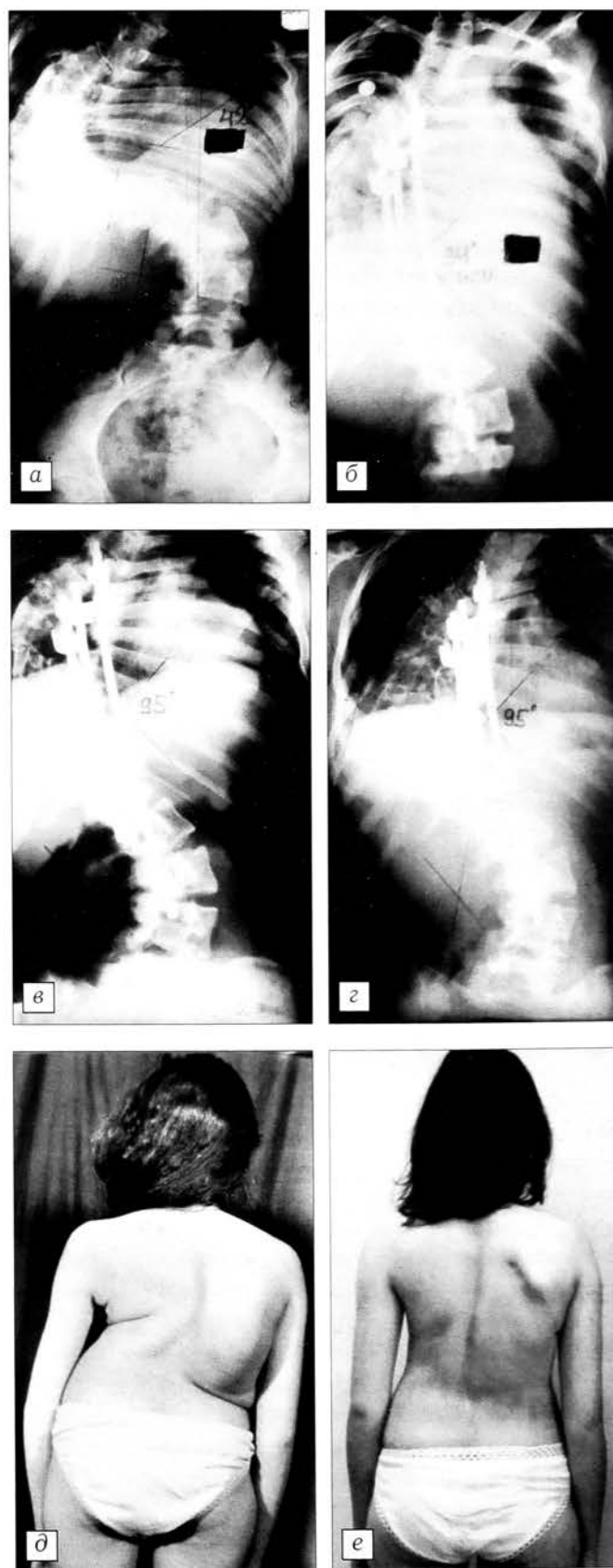


Рис. 4. Больная В. 16 лет.

а — рентгенограмма до операции, б — после операции (дискэктомия с T4 по T11, коррекция деформации системой CD): коррекция общего угла 52° (38% от полной коррекции); в — рентгенограмма через 1 год, г — через 2 года после операции: потери коррекции общего угла нет, противодуги — 10°; д — внешний вид больной до операции, е — после операции.

N. Tokunaga и соавт. [23] приводят результаты лечения группы больных сколиозом (21 человек), сопоставимой по величине деформации с нашей группой. Авторы производили деканцеляцию тел позвонков на вершине деформации, галофеморальную тракцию и затем через 3–4 нед дорсальную коррекцию. Полученная коррекция общего угла составила у них 46%, центрального угла (вершины деформации) — 49%. Как видно, разница между нашими данными и данным N. Tokunaga и соавт. незначительна, и это несмотря на то, что они применяли более активную мобилизацию на вершине деформации (деканцеляция) и галофеморальную тракцию.

При использовании инструментария Харрингтона и Люке у наших больных была достигнута несколько меньшая коррекция (38,3°), а спустя 2,5 года после операции потеря коррекции общего угла составила у них 10–12°. При применении инструментария CD потеря коррекции до 10° отмечена у 2 больных. Это были пациенты с большим потенциалом роста (тест Риссера на момент операции 0–1, вторичные половые признаки отсутствовали). Потеря коррекции противодуги наблюдалась несколько чаще — у 5 больных. Мы связываем это с тем, что противодуга фиксировалась у них лишь частично.

Выводы

1. Одномоментное вмешательство на вентральном и дорсальном отделах позвоночника — многоуровневая передняя дискэктомия и дорсальная коррекция деформации системой CD является эффективным методом хирургического лечения тяжелых прогрессирующих форм сколиоза.

2. Передняя мобилизация позвоночника (многоуровневая дискэктомия) приводит к дополнительному увеличению коррекции сколиотической деформации в среднем на 20°.

3. При появлении первых признаков неврологических расстройств больные сколиозом должны максимально быстро госпитализироваться в специализированные отделения для обследования и решения вопроса о характере лечения.

4. При кифосколиотической деформации, осложненной компрессионным спинальным синдромом, необходимо производить реконструкцию позвоночного канала с декомпрессией спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Андрианов В.Л., Баиров Г.А., Садофьева В.И., Райе Р.Э. Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков. — Л., 1985.
- Ветрилэ С.Т., Швец В.В., Кулешов А.А. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения. — М., 1998. — С. 15–17.
- Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А., Швец В.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 7–15.
- Воронович И.Р., Дулуб О.И., Бушктынова О.П. //Повреждения и заболевания позвоночника и суставов: Материалы науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов республики Беларусь. — Минск, 1998. — С. 241–245.
- Германов В.Г. Применение «Коллапана» при стабилизирующих операциях на шейном отделе позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.
- Мезенцев А.А. Хирургическое лечение тяжелых форм сколиотической деформации позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1999.
- Михайловский М.В., Садовой М.А. Оперативное лечение сколиотической болезни. Результаты и исходы. — Новосибирск, 1993.
- Михайловский М.В., Фомичев Н.Г., Новиков В.В. и др. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 3–7.
- Михайловский М.В. //Там же. — 1999. — N 3. — С. 41–45.
- Поздников Ю.И. //Там же. — 1996. — N 4. — С. 7–11.
- Рыжаков Ю.П., Тлиф Р.Д., Волков А.В., Али Ибрагим //Анн. травматол. ортопед. — 1998. — N 2–3. — С. 98–104.
- Стоков Л. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 6. — С. 46.
- Стоков Л. //Там же. — 1985. — N 12. — С. 45.
- Тесаков Д.К., Ошлиес Ю., Альзоба С.В. и др. //Повреждения и заболевания позвоночника и суставов: Материалы науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов республики Беларусь. — Минск, 1998. — С. 328–332.
- Тесаков Д.К. //Там же. — С. 332–338.
- Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей: Руководство для врачей. — СПб, 1995.
- Усманов М.М. Изменения межпозвонкового диска при ограниченном повреждении его элементов и имплантации различных материалов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
- Швец В.В. Эффективность хирургической коррекции и стабилизации сколиотической деформации при различных операциях с применением дистрактора Харрингтона с боковой тягой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
- Cotrel Y. //J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57B. — P. 260.
- Cotrel Y., Dubousset J. //Rev. Chir. Orthop. — 1984. — Vol. 70. — P. 489–495.
- Dubousset J., Herring J. //J. Ped. Orthop. — 1989. — N 9. — P. 541–550.
- Patterson J.F., Webb J.K., Burwell R.G. //Spine. — 1990. — Vol. 15, N 8. — P. 809–813.
- Tokunaga N., Minami Sh., Kitahara H. et al. //Spine. — 2000. — Vol. 25, N 4 (Feb. 15). — P. 469–474.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕНТРАЛЬНЫХ ДОСТУПОВ В ХИРУРГИИ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

А.К. Дулаев, Н.М. Ястребков, В.П. Орлов

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

Проанализирован 20-летний опыт клиники военной травматологии и ортопедии ВМА по использованию вентральных доступов к позвоночнику при хирургическом лечении больных с различной вертебральной патологией. Материалом исследования явились 839 операций на телах грудных и поясничных позвонков, выполненных 826 больным с острыми повреждениями позвоночника и их последствиями, опухолями позвоночника, инфекционными и дегенеративными поражениями, а также с деформациями позвоночника. Результаты оперативного лечения оценивали на основании динамики неврологических расстройств, сроков и характера формирования переднего костного блока, величины коррекции деформации позвоночного столба и позвоночного канала, частоты послеоперационных осложнений, динамики функционального состояния позвоночника в течение реабилитационного периода. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности оперативных вмешательств, выполняемых из вентральных доступов, в комплексном лечении больных с травмами и заболеваниями позвоночника.

Twenty-year experience in application of anterior approaches for spine surgery is analyzed. There were 826 patients with acute spinal injuries and their sequelae, spinal tumors, infectious and degenerative spinal lesions as well as spinal deformities. Using the anterior approaches 839 operations were performed. Results of surgical treatment were evaluated by dynamics of neurologic deficit, term and pattern of anterior osseous block development, value of spine correction, rate of postoperative complications, dynamics of functional spine state during rehabilitation period. Data obtained testify the high efficacy of anterior approaches in spine interventions for the treatment of patients with spine injuries and diseases.

Объективной тенденцией развития современной хирургии является минимизация операционной травмы в сочетании с повышением эффективности хирургических вмешательств. Применительно к вертебрологии эта тенденция выражается в ограничении показаний к большим хирургическим доступам при операциях на телах грудных и поясничных позвонков, расширении показаний к задним и заднебоковым доступам, внедрении в клиническую практику сложных эндоскопических технологий. По-видимому, эволюция спинальной хирургии в данном направлении со временем приведет к отказу от широких торакотомий, люмботомий, сложных комбинированных торакозабрюшинных доступов, лапаротомий. Однако на сегодняшнем этапе развития хирургической вертебрологии применение широких оперативных доступов к вентральным отделам позвоночника позволяет с успехом решать чрезвычайно сложные проблемы хирургического лечения целого спектра различных видов патологии позвоночника, при которых другие варианты хирургического лечения вряд ли будут столь же эффективными [15, 17, 18].

Целью настоящей работы является обобщение и анализ опыта клиники военной травматологии

и ортопедии Военно-медицинской академии за последние 20 лет. За этот период в клинике было выполнено 839 операций на вентральных отделах грудных и поясничных позвонков у 826 больных (см. таблицу).

Объем и структура клинического материала

Вид патологии позвоночника	Количество больных	
	абс.	%
Острые повреждения	248	30,0
Последствия травм	358	43,3
Опухоли	31	3,8
Инфекционные поражения	52	6,3
Дегенеративные поражения	96	11,6
Деформации	41	5,0
В с е г о	826	100,0

Далее мы остановимся на показаниях, особенностях и результатах операций у больных с различной патологией позвоночника.

Острые повреждения позвоночника. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения пострадавших с острыми неосложненными повреждениями позвоночника убедительно свиде-

тelleствует о том, что в подавляющем большинстве случаев задачи полноценного восстановления анатомии и функции поврежденных вертебральных структур могут быть успешно решены в процессе правильного консервативного лечения или в результате операции, выполненной из заднего или заднебокового доступа. Показания к вмешательству на вентральных структурах позвоночника возникали в тех случаях, когда пострадавшие попадали в клинику с опозданием и сроки для проведения эффективной репозиции переломов были упущены.

По нашему убеждению, совпадающему с мнением многих авторитетных специалистов-вертебрологов, оптимальным сроком для успешного выполнения репозиции при компрессионных переломах грудных и поясничных позвонков являются первые 4–5 сут с момента травмы [16]. Позднее этого времени открытая или закрытая репозиция у 82,3% лечившихся в нашей клинике пострадавших с тяжелыми оскольчатыми и клиновидно-оскольчатыми переломами грудных и поясничных позвонков не позволяла полноценно восстановить форму тела сломанного позвонка и просвет позвоночного канала. У этих пострадавших показаниями к оперативным вмешательствам из вентрального доступа считали: 1) дефицит высоты вентральных отделов тел компримированных позвонков, превышающий 30% исходной величины; 2) раздробленный характер перелома тела позвонка с наличием больших диастазов между костными фрагментами и высоким риском неполноценной консолидации с нарушением опорной функции позвоночника; 3) критический стеноз позвоночного канала вследствие деформации его передней стенки (более 20% на уровне T1–T10 позвонков, 35% и более на уровне T10–T12, 45% и более на уровне L1, 55% и более на уровне L2 и ниже).

До 1995 г. мы использовали двухэтапный метод лечения компрессионных переломов грудных и поясничных позвонков (93 пострадавших). Первым этапом выполняли заднюю внутреннюю коррекцию и фиксацию позвоночника различными системами, а через 2 нед — передний костно-пластический спондилодез. С 1995 г. эти два этапа хирургического лечения стали производить в объеме одной операции (52 пострадавших). Начиная с 1998 г. в отделении хирургической вертебрологии ВМА применяется технология передней фиксации позвоночника пластинами Z-plate производства фирмы «Sofamor-Danek» (США—Франция) [7]. Данная технология позволяет решать проблемы реконструкции тел позвонков, коррекции и стабильной фиксации поврежденного отдела позвоночника только из вентрального доступа. За период с 1988 по апрель 2000 г. вы-

полнено 38 операций переднего спондилодеза в сочетании с передней фиксацией позвоночника у пострадавших с острыми неосложненными компрессионными переломами грудных и поясничных позвонков.

При *острых позвоночно-спинномозговых травмах* показания к вмешательствам на телах позвонков из вентрального доступа возникали у пострадавших с передней компрессией спинного мозга или корешков конского хвоста. Мы полагаем, что передняя декомпрессия нервно-сосудистых образований позвоночного канала наиболее полноценна, эффективна и минимально травматична, если она выполняется из вентрального, а не из заднего или заднебокового доступа. Кроме того, вентральный доступ предоставляет значительно лучшие условия для костно-пластической реконструкции тел позвонков при их тяжелых разрушениях. За последние 2 года нами произведено 65 декомпрессионно-стабилизирующих операций из вентрального доступа у пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой грудной и поясничной локализации. У 51 из них вентральный доступ сочетали с задней внутренней коррекцией и фиксацией позвоночника различными отечественными и зарубежными системами. У 14 пострадавших переднюю декомпрессию и спондилодез завершали передней фиксацией поврежденного отдела позвоночника [2, 3, 13, 16, 17].

Последствия травм позвоночника. За 20-летний период в клинике вентральными доступами было оперировано 358 больных, ранее перенесших позвоночно-спинномозговую травму или неосложненные компрессионные переломы грудных и поясничных позвонков. Этим больным можно распределить по трем группам: 1-я — больные с посттравматическими миело- и каудопатиями (139 человек — 38,8%); 2-я — больные с консолидированными или консолидирующимися переломами грудных и поясничных позвонков (201 человек — 56,1%); 3-я — больные с посттравматическими дегенеративными поражениями позвоночника (18 человек — 5,1%).

Показаниями к применению вентрального доступа являлись: 1) сохраняющаяся передняя компрессия спинного мозга, его корешков и магистральных сосудов; 2) грубая деформация позвоночного столба (кифотическая, сколиотическая) и позвоночного канала (стеноз, патологический изгиб) с выраженным болевым синдромом, неврологическими расстройствами и нарушением функции позвоночника; 3) хроническая нестабильность позвоночника с выраженным болевым синдромом и нарушением функции позвоночника; 4) неполноценная консолидация тела позвонка с выраженным болевым синдромом и нарушением функции позвоночника.

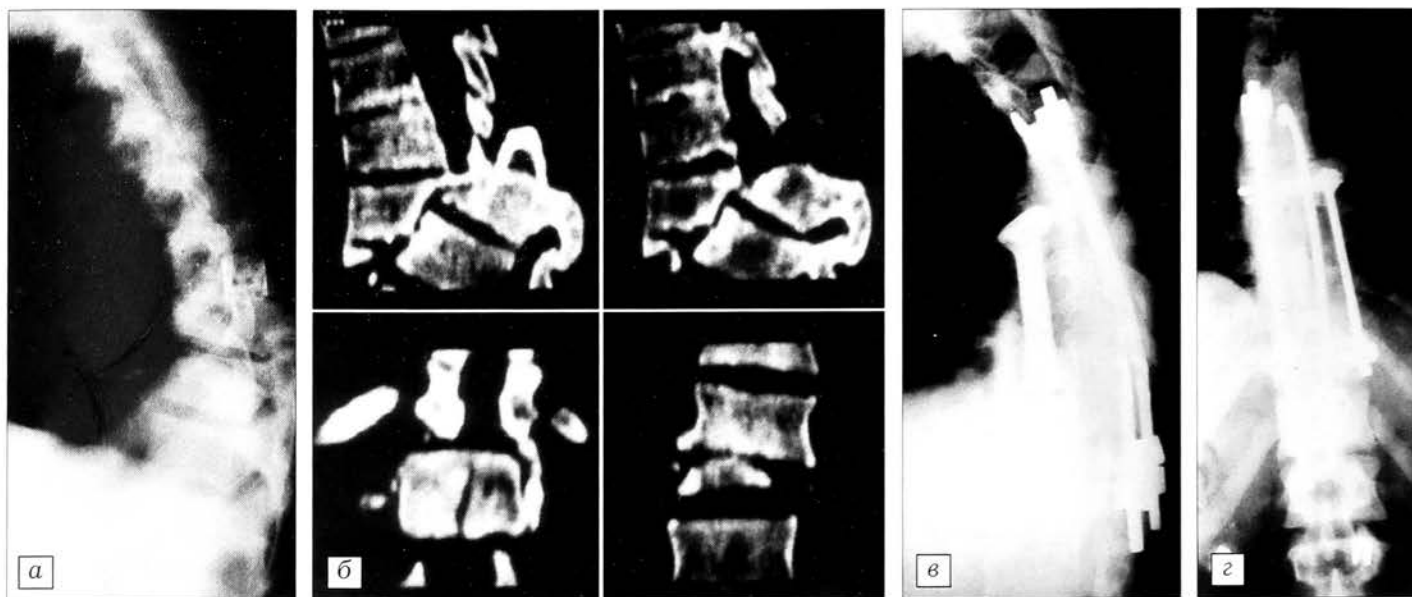


Рис. 1. Больной М. 19 лет. Последствия тяжелой позвоночно-спинномозговой травмы: консолидированный боковой переломовывих Т7–8, анатомический перерыв спинного мозга, ламинэктомический дефект дуг Т6–8 позвонков, металлический имплантат (типа mesh) в длинных мышцах спины, нижняя спастическая параплегия, нарушение функции тазовых органов по центральному типу.

Боковая спондилограмма (а) и компьютерная томограмма (б) до оперативного лечения; боковая (в) и переднезадняя (г) спондилограммы после выполнения резекции тел Т7, Т8 позвонков, передней декомпрессии содержимого дурального мешка, резекции суставных и поперечных отростков, головок ребер на уровне Т6–8 позвонков, ревизии спинного мозга, менингоградикулолиза, переднего комбинированного (кость и биоситалл) спондилодеза, передней и задней коррекции и фиксации позвоночника Z-пластиной, дистрактором и контрактором.

В процессе операций на вентральных отделах позвоночника стремились устранить те патологические состояния, которые главным образом обуславливали жалобы больных и их неудовлетворенность качеством жизни [4, 9]. Компонентами этих операций являлись по показаниям: передняя декомпрессия нервно-сосудистых образований позвоночного канала (148 больных — 41,3%), коррекция посттравматического кифоза или сколиоза с использованием возможностей операционного стола или систем передней фиксации позвоночника (329 больных — 91,9%), реконструкция просвета позвоночного канала (244 больных — 68,2%), передний костно-пластический спондилодез (358 больных — 100%). У 272 (76%) больных для стабильной временной фиксации позвоночника были использованы различные системы внутреннего остеосинтеза: задние — у 265 (74%), передние — у 7 (2%) больных (рис. 1).

Опухоли позвоночника. За последние 5 лет выполнена 31 операция вентральным доступом по поводу различных опухолей позвоночника. У 23 (74,2%) пациентов были метастатические поражения грудного и поясничного отделов позвоночника: метастазы рака почек — у 7, рака молочной железы — у 6, рака легкого — у 3, рака мочевого пузыря — у 3, рака предстательной железы — у 2, рака матки — у 1 и рака щитовидной железы — у 1 больного. У остальных пациентов диагностирова-

ны первичные опухолевые поражения позвоночника: доброкачественные опухоли — у 5, солитарные миеомы — у 2, хондросаркома — у 1.

Показаниями к оперативным вмешательствам у больных с метастатическими и первичными злокачественными поражениями тел позвонков являлись синдром компрессии спинного мозга или корешков конского хвоста либо высокий риск развития неврологических осложнений вследствие патологического перелома или прорастания опухоли в просвет позвоночного канала. Характер вмешательства и оперативный доступ выбирали в зависимости от основного направления сдавления нервно-сосудистых структур. Так как у всех пациентов анализируемой группы имело место поражение тел позвонков, мы оперировали из вентрального доступа. Одновременно с решением задачи передней декомпрессии спинного мозга или его корешков в обязательном порядке восстанавливали опорность и стабильность пораженного отдела позвоночника. Пострезекционные дефекты тел позвонков восполняли в процессе спондилодеза имплантатами из биоситалла в сочетании с костной аутопластикой фрагментами ребер или аутооттрансплантатами из крыла подвздошной кости. Стабильность позвоночника восстанавливали путем его передней (19,4% случаев) или задней (80,6%) внутренней фиксации металлическими имплантатами (рис. 2).

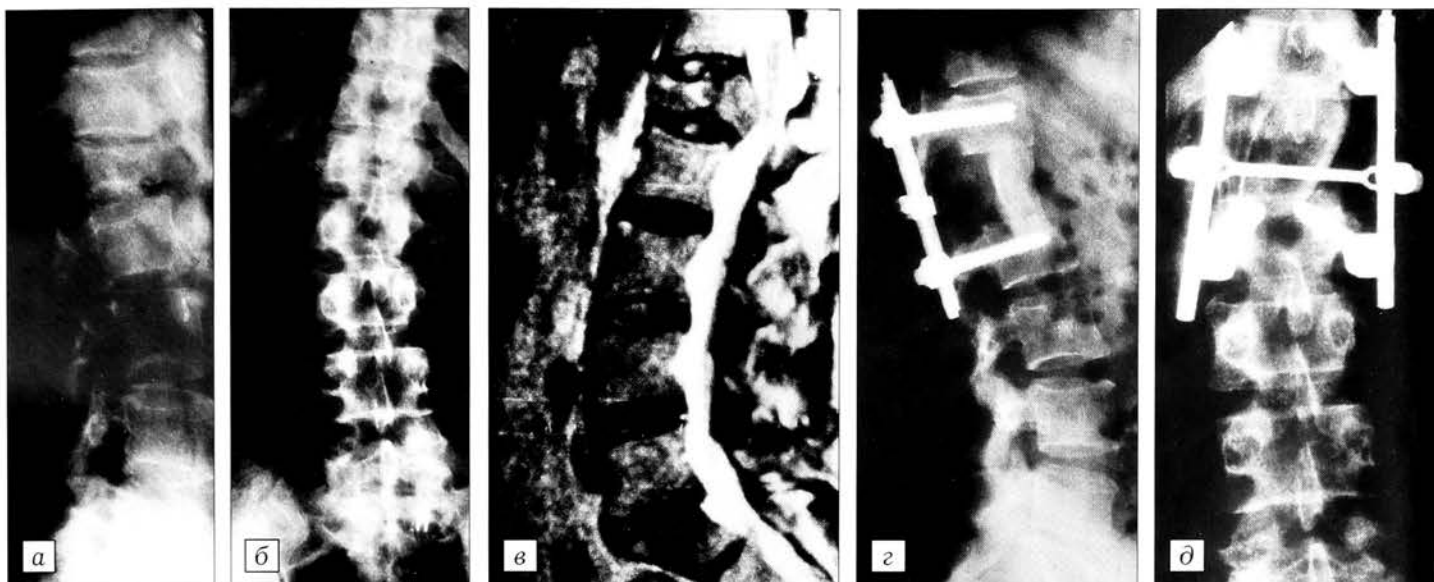


Рис. 2. Больная А. 47 лет. Солитарная миелома, патологический перелом тела T12 позвонка со сдавлением эпиконуса спинного мозга, вялым нижним парапарезом, нарушением функции тазовых органов.

Боковая (а) и переднезадняя (б) спондилограммы, магнитно-резонансная томограмма нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника (в) до оперативного лечения; боковая (г) и переднезадняя (д) спондилограммы после выполнения тотальной спондилэктомии T12 позвонка, переднего спондилодеза T11-L1 по типу полного замещения тела позвонка, задней внутренней транспедикулярной коррекции и фиксации позвоночника системой «Tenor».

У больных с первичными доброкачественными опухолями грудных и поясничных позвонков, помимо задач декомпрессии спинного мозга и восстановления опорности и стабильности пораженного отдела позвоночника, решали задачу радикального удаления патологического очага. По нашему глубокому убеждению, радикально удалить опухоль тела грудного или поясничного позвонка, соблюдая основные принципы онкологии, можно только из вентрального доступа. У 2 из 5 больных, оперированных по поводу доброкачественных поражений позвоночника, диагностировали остеобластокластому, у 2 других — хондрому и у 1 больного — гемангиому.

Инфекционные поражения позвоночника. Из 52 оперированных нами больных с неспецифическим спондилитом у 34 (65,4%) патологический процесс локализовался в поясничном отделе позвоночника и у 18 (34,6%) — в грудном. У 43 (82,7%) больных в воспалительный процесс были вовлечены тела двух смежных позвонков, у 9 (17,3%) — трех и более. У 47 (90,4%) больных распространение возбудителя (разные штаммы стафилококков и стрептококков) происходило гематогенным путем, у остальных спондилит являлся осложнением различных операций на позвоночнике.

Лишь у 3 больных операции при неспецифическом спондилите носили urgentный или срочный характер. Показаниями к таким операциям служили развитие гнойного эпидурита или эпидурального абсцесса с неврологическими расстройствами, а также патологический перелом

пораженного позвонка с вторичной компрессией нервно-сосудистых структур [6, 14].

В остальных случаях лечение проводилось в три этапа. Целью первого этапа было купирование острых воспалительных явлений и ограничение гнойного процесса, что позволяет существенно повысить радикальность хирургического вмешательства. Это достигалось длительным (до 5–6 нед) парентеральным введением антимикробных препаратов.

Второй этап — собственно хирургическое лечение — состоял из двух оперативных вмешательств — на задних и на передних отделах позвоночника, проводимых с интервалом в 10–14 дней. Заднюю внутреннюю коррекцию и фиксацию позвоночника производили с использованием только крючковых систем стабилизации. Применение транспедикулярных систем мы считаем нецелесообразным из-за высокого риска распространения инфекции из передних отделов позвоночника на задние. Операции на передних отделах выполняли из традиционных доступов. В ходе операции производили некротомию, резекцию тел пораженных позвонков в пределах здоровой костной ткани. По показаниям выполняли переднюю декомпрессию спинного мозга и его корешков (57,1% случаев). Содержимое секвестральных полостей направляли на гистологическое и микробиологическое исследование. Рану и полости в телах позвонков тщательно промывали растворами антисептиков. В качестве пластического материала для замещения дефектов тел резецированных позвонков использовали ауто-

кость, нередко в сочетании с имплантацией биоситалла (36,7% наблюдений). Разграничение во времени оперативных вмешательств на разных отделах позвоночника было продиктовано канонами асептики.

На третьем этапе лечения (послеоперационный период) продолжали антибактериальную терапию. В течение 10–14 дней препараты вводили парентерально, затем на протяжении месяца — энтерально.

Дегенеративные поражения позвоночника. Основным показанием к применению вентрального доступа при хирургическом лечении дегенеративных поражений пояснично-крестцового отдела позвоночника являлось наличие истинного (83 больных — 86,4%) или дегенеративного (13 больных — 13,6%) спондилолистеза с клиническими проявлениями вертеброгенных радикулопатий и выраженной сегментарной нестабильности. До 1987 г. редукция смещенного позвонка и передний спондилодез у больных со спондилолистезом выполнялись без внутренней стабилизации позвоночника металлическими имплантатами (62 больных — 64,6%). С 1987 г. мы начали активно использовать заднюю (30 больных — 31,3%), а с 1999 г. и переднюю (4 больных — 4,1%) фиксацию позвоночника металлическими имплантатами.

В настоящее время в хирургии дегенеративных поражений пояснично-крестцового отдела позвоночника наблюдается тенденция к ограничению показаний к применению вентрального доступа [8, 10, 19]. Это объясняется тем, что с внедрением в клиническую практику современных технологий хирургической коррекции и стабилизации позвоночника возможности, предоставляемые задним доступом, существенно возросли. Он позволяет произвести эффективную декомпрессию спинномозговых корешков (удаление грыж дисков, резекция костных разрастаний суставных фасеток, тел позвонков, гипертрофированных желтых связок и т.п.), редуцировать смещенный позвонок (транспедикулярная фиксация), «реконструировать» межтеловой промежуток и произвести межтеловой спондилодез (технология установки «cages»). На сегодняшний день мы используем вентральный доступ для межтелового спондилодеза только у молодых пациентов с истинным спондилолистезом различной степени, у которых отсутствуют неврологическая симптоматика и выраженные дегенеративные изменения пораженного сегмента.

Деформации позвоночника. Необходимость применения вентрального доступа при ригидных деформациях позвоночника у взрослых пациентов возникала в случаях, когда требовалось произвести мобилизацию позвоночника путем мно-

гоуровневой дискэктомии на основной кривизне и передний спондилодез [1, 5, 11, 12]. Многоуровневую дискэктомию (39 больных) мы сочетали с коррекцией и стабилизацией позвоночника дистракторами типа Харрингтона (37) или системами Люке (2). У 27 больных эти операции выполняли в два этапа, между которыми проводили курс галотибиального вытяжения, а в последние годы многоуровневую дискэктомию и коррекцию деформации задними системами сочетали в одной операции (12 пациентов). Полисегментарный передний спондилодез был произведен у 34 из этих больных. В течение последнего года нами выполнены 2 операции вентрального деротационного спондилодеза с использованием системы Tenor фирмы «Sofamor-Danek».

Результаты хирургического лечения

В качестве критериев оценки эффективности оперативного лечения мы использовали динамику неврологических расстройств (отсутствие динамики, частичный или полный регресс симптоматики, нарастание симптоматики), сроки и характер формирования переднего костного блока, величину интраоперационной коррекции деформации позвоночного столба и ее сохранение в течение времени формирования костного блока, частоту и характер послеоперационных осложнений, функциональное состояние позвоночника к исходу реабилитационного периода. Сроки наблюдения составляли от 1 года до 17 лет.

Динамика неврологических расстройств

Передняя декомпрессия спинного мозга и корешков конского хвоста была наименее эффективна у пациентов с последствиями позвоночно-спинномозговых травм в виде компрессионных миело- и каудопатий. Частичный регресс неврологической симптоматики наблюдался у 45,3% больных, полный — только у 10,8%, динамика неврологических расстройств отсутствовала у 41,9% пациентов, нарастание симптомов отмечено у 2% больных.

Результаты декомпрессивных операций из вентрального доступа у пострадавших с острыми осложненными повреждениями позвоночника были достоверно лучше: частичный регресс неврологических расстройств достигнут у 55,4% больных, полный — у 18,5%, динамика отсутствовала у 24,6%, нарастание неврологических расстройств констатировано у 1 (1,5%) больного.

Наилучшие результаты вентральных вмешательств отмечены у больных с дегенеративными и опухолевыми поражениями позвоночника, осложненными компрессией нервно-сосудистых образований позвоночного канала. При дегенеративных поражениях позвоночника выполнение ре-

дукции смещенных позвонков и передней декомпрессии содержимого дурального мешка позволило добиться частичного и полного регресса неврологических расстройств у 55,4 и 35,4% больных соответственно, динамика отсутствовала у 6,1% больных, нарастание симптоматики отмечено в 3,1% случаев. У больных с опухолевыми поражениями получены практически аналогичные результаты (полный регресс — 31,6%, частичный — 52,6%, отсутствие динамики — 15,8%, нарастания симптомов не отмечено ни у одного больного).

При инфекционных поражениях позвоночника выполнение ventральных вмешательств в подавляющем большинстве случаев также привело к значительному улучшению неврологического статуса (полный регресс — 20%, частичный — 53,3%, отсутствие динамики — 23,3%, нарастание симптомов — 3,4%).

Из 5 больных с деформациями позвоночника, осложненными спинномозговыми расстройствами, частичный регресс неврологической симптоматики достигнут только у 2 — после ventрального деротационного спондилодеза на уровне поясничных позвонков.

Сроки и характер формирования переднего костного блока

Динамику перестройки костных аутоотрансплантатов и формирование переднего костного блока изучали по данным обзорной и прицельной рентгенографии, рентгеновской томографии, а в последние годы — компьютерной томографии и КТ-денситометрии. В подавляющем большинстве случаев передний костный блок при различных видах патологии формировался в среднестатистические сроки от 8 до 18 мес. Отсутствие достоверных рентгенологических признаков ventрального блокирования в сроки свыше 18 мес расценивали как замедленную консолидацию. Формирование псевдоартроза констатировали не ранее чем через 2 года после спондилодеза при наличии рентгенологических признаков псевдоартроза.

Мы не наблюдали ни одного случая формирования псевдоартроза у пострадавших с острыми повреждениями позвоночника. Частота псевдоартрозов у больных с последствиями травм позвоночника и со спондилитами не превысила 2% (1,2 и 1,4% соответственно). При опухолях позвоночника нарушение формирования ventрального костного блока у 7 (22,6%) больных было связано с продолженным ростом опухоли в зоне операции. Наибольшая частота псевдоартрозов отмечена в пояснично-крестцовом сегменте у больных со спондилолистезом (6 наблюдений — 6,2%), а также у больных с деформациями позвоночника после многоуровневого удаления дисков и спондилодеза (7 наблюдений — 17,1%). Замед-

ленное формирование ventрального блока, как правило, имело место у пожилых пациентов, страдающих сопутствующими заболеваниями внутренних органов, эндокринной сферы, системным остеопорозом. Частота замедленного формирования ventрального костного блока при разных видах патологии колебалась от 0,4 до 9,2%.

Коррекция деформаций позвоночного столба и ее сохранение в период формирования ventрального костного блока

Анализируя эффективность коррекции деформаций позвоночного столба при различной патологии, мы разделили все наши клинические наблюдения на две большие группы. В первую группу вошли больные, которым передний спондилодез производился без внутренней коррекции и стабилизации позвоночника какими-либо имплантатами, а во вторую — больные, у которых передний спондилодез сочетался с внутренней коррекцией и стабилизацией позвоночника.

В первой группе эффективно корригировать деформации удавалось лишь у больных со свежими повреждениями позвоночника путем одномоментной репозиции на операционном столе. В подавляющем большинстве других наблюдений коррекция была частичной и незначительной.

У больных второй группы эффективность коррекции деформаций определялась характером патологического процесса, ригидностью деформации, степенью хирургической мобилизации позвоночника, а также примененным методом внутренней коррекции и стабилизации позвоночника металлическими имплантатами. Использование современных систем передней (Z-plate) и задней (транспедикулярные и многокрючковые ламинарные системы) коррекции и фиксации позвоночника позволило полностью устранить деформации или минимизировать их до допустимых величин у 94,7% пострадавших с острыми повреждениями, у 84,1% больных с последствиями травм, у 93,5% больных с опухолевыми деструкциями тел позвонков, у 84,6% больных со спондилитами, у 88,5% больных с дегенеративными поражениями и у 65,8% больных с деформациями позвоночника.

Аналогичная тенденция наблюдалась и в отношении сохранения достигнутой коррекции деформаций. У всех больных, которым передний спондилодез выполнялся без внутренней фиксации позвоночника металлическими имплантатами, в период формирования ventрального костного блока отмечалась потеря интраоперационной коррекции от 20 до 60% в зависимости от вида патологии и особенностей оперативного вмешательства. При сочетании переднего спондилодеза с внутренней фиксацией

сацией позвоночника современными системами (транспедикулярная, многокрючковая ламинарная фиксация) потеря коррекции деформаций в подавляющем большинстве случаев не превышала 10%.

Послеоперационные осложнения

Несмотря на большую сложность, травматичность и продолжительность вентральных вмешательств на позвоночнике, летальность в наших наблюдениях составила всего 0,97% (8 больных). Причинами ранней летальности явились тромбоэмболия легочной артерии (2 больных), острый инфаркт миокарда (2), профузное кровотечение по мочевыводящим путям, связанное с некрозом обеих почек неясного генеза (1). Поздняя летальность была обусловлена развитием уросепсиса (2 больных) и септической пневмонии (1).

Инфекционные осложнения в раннем послеоперационном периоде развились у 11 (1,3%) больных, из них у 3 (0,4%) в дальнейшем диагностирован остеомиелит тел позвонков.

Функциональные результаты

Функциональные результаты лечения оценивали к исходу периода медицинской реабилитации, ориентируясь на степень восстановления опорной (статической) и двигательной функции позвоночника. Восстановление опорной функции было достигнуто у подавляющего большинства оперированных пациентов. Статические нарушения ко времени завершения медицинской реабилитации отсутствовали у 88,3% больных, перенесших острые повреждения позвоночника, у 84,1% больных, оперированных по поводу последствий травм, у 77,4% больных с опухолями, у 80,1% больных со спондилитами, у 84,4% больных с дегенеративными поражениями, у 58,3% больных с деформациями позвоночника. Почти у всех остальных пациентов статические нарушения были незначительными. Выраженные расстройства статики имели место лишь у 32 (3,9%) больных из 826. Что касается восстановления двигательной функции, то к окончанию периода медицинской реабилитации у подавляющего большинства пациентов (94,3%) не было значимых ограничений амплитуды движений в позвоночнике. Исключение составляла группа больных с деформациями позвоночника, которым производился спондилодез на большом протяжении. В этой группе значительно выраженные и умеренные нарушения амплитуды движений в позвоночнике отмечались у 43,9% больных.

Таким образом, наш опыт свидетельствует о высокой эффективности операций, выполняемых из вентральных доступов, при травмах и заболеваниях позвоночника. На наш взгляд, развитие вентральных вмешательств будет идти в направлении минимизации операционной травмы, совершенствования хирургических технологий санации патологических очагов, мобилизации позвоночника, декомпрессии нервно-сосудистых образований позвоночного канала, коррекции деформаций позвоночного столба, реконструкции опорных структур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винокуров В.А. //Ортопед. травматол. — 1981. — N 2. — С. 11–14.
2. Грунтовский Г.Х., Продан А.И., Филиппенко В.А. //Стабильно-функциональный остеосинтез в травматологии и ортопедии. — Киев, 1991. — С. 123–124.
3. Никитин Г.Д., Салдун Г.П., Корнилов Н.В. Костная и металлическая фиксация позвоночника при заболеваниях, травмах и их последствиях. — СПб, 1998.
4. Салдун Г.П. //Восстановительные операции в травматологии и ортопедии. — Л., 1988. — С. 31–33.
5. Скоблин А.П., Грабовой А.Ф. //Ортопед. травматол. — 1995. — N 4. — С. 27.
6. Туходеев С.А. //Вестн. хир. — 1993. — N 5. — С. 42–46.
7. Aydin E., Solak A.S., Tuzuner M.M. et al. //Bull. Hosp. Jt Dis. — 1999. — Vol. 58, N 2. — P. 92–97.
8. Barrick W.T., Schofferman J.A., Reynolds J.B. et al. //Spine. — 2000. — Vol. 25, N 7. — P. 853–857.
9. Bhat A.L., Lowery G.L., Sei A. //Eur. Spine J. — 1999. — Vol. 8, N 4. — P. 304–309.
10. Brunon J., Born J.D. //Neurochirurgie. — 2000. — Vol. 46, N 1. — P. 54–58.
11. Burton D.C., Asher M.A., Lai S.M. //Spine. — 2000. — Vol. 25, N 1. — P. 61–68.
12. Kamimura M., Ebara S., Kinoshita T. et al. //J. Spin. Disord. — 1999. — Vol. 12, N 6. — P. 451–460.
13. Knop C., Bastian L., Lange U. et al. //Orthopade. — 1999. — Vol. 28, N 8. — P. 703–713.
14. Krodel A., Kruger A., Lohscheidt K. et al. //J. Spin. Disord. — 1999. — Vol. 12, N 1. — P. 17–26.
15. Lieberman I.H., Willsher P.C., Litwin D.E. et al. //Spine. — 2000. — Vol. 25, N 4. — P. 509–514.
16. Sanderson P.L., Fraser R.D., Hall D.J. et al. //Eur. Spine J. — 1999. — Vol. 8, N 6. — P. 495–500.
17. Sandhu H.S. //Clin. Orthop. — 2000. — N 371. — P. 56–60.
18. Tsantrizos A., Andreou A., Aebi M. et al. //Eur. Spine J. — 2000. — Vol. 9, N 1. — P. 14–22.
19. Whitecloud T.S., Castro F.P., Jr. Brinker M.R. et al. //J. Spin. Disord. — 1998. — Vol. 11, N 6. — P. 479–486.

КОРРИГИРУЮЩАЯ ВЕРТЕБРОТОМИЯ (-ЭКТОМИЯ) ПРИ ЗАСТАРЕЛЫХ ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГРУДНОГО И ГРУДОПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ

А.В. Ильин, В.В. Кусакин, Н.И. Бунякин, С.А. Молотков

Московская детская психоневрологическая больница № 18

Проведено комплексное обследование и лечение 105 больных в возрасте 4–15 лет с застарелыми повреждениями позвоночника и спинного мозга. У 51 больного для исправления грубых, под углом 25–80°, прогрессирующих кифотических деформаций в грудном и грудно-поясничном отделе применена корригирующая вертебротомия (-эктомия) с последующей транспедикулярной металлофиксацией. Достигнуты коррекция и стабилизация позвоночника, регресс неврологической симптоматики, что обеспечило условия для более эффективной реабилитации больных.

Results of complex examination and treatment of 105 patients, aged 4–15 years, with old spinal and spinal cord injuries are presented. Corrective vertebrotony (-ectomy) as a method of choice was performed in 51 patients to correct the severe, at an angle of 25–80°, progressing kyphotic deformities in thoracic and thoracolumbar spine. Use of corrective vertebrotony with fixative device promoted the correction and stabilization of the spine, regress of neurologic disturbances and created the conditions for the improvement of rehabilitation outcomes.

Одним из клинических проявлений осложненной травмы позвоночника в отдаленном периоде являются его неустраненные деформации, связанные с нарушением формы и взаиморасположения позвонков вследствие их перелома или переломовывиха. Такая деформация, сопровождающаяся нестабильностью травмированных позвоночных сегментов, склонна прогрессировать, усугубляя тем самым вертебромедуллярный конфликт, что осложняет процесс восстановления функции спинного мозга и затрудняет реабилитацию больных [1, 2, 4, 6, 8, 14, 17].

С целью коррекции и стабилизации подобных деформаций позвоночника, устранения сдавления нервно-сосудистых образований позвоночного канала разработано множество способов и устройств для их осуществления. Поскольку за первые 8–12 нед после травмы происходит фиксация порочного положения позвонков на фоне грубых рубцовых сращений [13], большинство специалистов придерживаются радикальной тактики лечения [3, 5, 9, 11]. При этом объем выполняемого оперативного вмешательства и его методика различны. Признано, что чем раньше и качественнее устранен позвоночно-спинномозговой конфликт, тем больше надежда на остановку прогрессирования патологического процесса и возможность реализации компенсаторных механизмов [10]. Особую важность соблюдение этого принципа приобретает в детской практике, когда у больных продолжается созревание структур позвоночника и спинного мозга и имеется определенный функциональный резерв для коррекции патологичес-

ких состояний. К сожалению, анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о малой изученности этого вопроса.

Предметом настоящего исследования явилось изучение возможности использования и определение эффективности корригирующих вертебротомий (-эктомий) при грубых застарелых осложненных повреждениях грудного и грудно-поясничного отделов позвоночника. Основные теоретические и практические аспекты подобных операций, преимущественно у взрослых, разработаны рядом отечественных исследователей [3, 7, 12, 15].

Материал и методы

Проведено комплексное обследование и лечение 105 больных в возрасте 4–15 лет с застарелыми повреждениями позвоночника и спинного мозга. Все пациенты поступили в стационар спустя 3 мес и более (до 10 лет) после травмы с выраженной клинической картиной поражения спинного мозга. Ранее, в остром периоде травмы, все дети с учетом появившейся неврологической симптоматики лечились в разных лечебно-профилактических учреждениях, где 66 из них были проведены (и неоднократно) оперативные вмешательства. Объем операций, как правило, ограничивался декомпрессивной ламинэктомией без должной коррекции и фиксации позвоночника.

У 47 (44,8%) больных были застарелые осложненные переломовывихи, у 58 (55,2%) — переломы позвонков. Чаще травма позвоночника и спинного мозга наблюдалась у мальчиков (56,1%). Наибольшую группу составили дети 10–14 лет

(60 человек — 57,1%), преимущественно городские жители. Среди причинных факторов преобладали автоаварии — 34 (32,4%) случая и падение с высоты — 47 (44,7%).

С целью выявления уровня и характера поражения позвоночника и спинного мозга, функциональных и структурных компонентов различных расстройств, определения оптимальной тактики лечения и изучения его эффективности в работе использованы многообразные методы исследования: клинический, ликвородинамический, рентгенологический и рентгенофункциональный, контрастная миелография, компьютерная томо- и томомиелография, магнитно-резонансная томография, электромиография с нейрографией вызванных потенциалов и др. При этом результаты объективного исследования не всегда совпадали с клинической картиной, что свидетельствует о важности комплексного обследования.

В процессе диагностики выявлено, что костные изменения чаще всего локализовались в зоне Т4–L1 позвонков (78 больных — 74,3%).

При спондилографии на фоне завершенных процессов консолидации в месте повреждения позвонков у 51 (48,6%) больного обнаружены грубые костно-структурные изменения, преимущественно в виде уменьшения высоты передних отделов позвонков или неустраненного переломовывиха с образованием прогрессирующих кифотических искривлений, в том числе штыкообразных, под углом 25–80°. В период естественного роста у 38 больных деформация прогрессировала в пределах 8–42° от исходной величины, что обычно сопровождалось отсутствием положительной неврологической динамики или ухудшением неврологического статуса.

Патологические изменения показателей ликворных проб отмечены у 74 (70,5%) детей. При компьютерной томо- и томомиелографии у них выявлено нарушение формы позвоночного канала, повлекшее за собой сдавление и смещение спинного мозга. Магнитно-резонансная томография подтвердила тяжесть повреждения и позволила выявить у 16 больных различные по размеру интра- и экстрамедуллярные ликворные кисты и рубцовые изменения спинного мозга. Электронейромиография способствовала уточнению диагноза: у 76 (72,4%) больных отмечено биоэлектрическое «молчание».

Методом выбора оперативного лечения застарелых осложненных повреждений грудного и грудного поясничного отделов позвоночника мы считали корригирующую вертебротомию (-эктомию), которая была выполнена у 51 больного. Цель операции — коррекция деформации позвоночника, создание симметричности ростковых зон позвонков, восстановление правильной формы позвоночного канала и стабилизация костных фрагментов,

а также устранение различных видов сдавления нервно-сосудистых образований и восстановление ликворопассажа.

При построении плана операции и ее выполнении придерживались принципа разумного радикализма, стремясь устранить по возможности все виды вертебромедуллярного конфликта, восстановить анатомические соотношения и обеспечить правильный рост позвоночника в условиях надежной фиксации нескольких позвоночных сегментов. При выборе радикального направления хирургической тактики мы учитывали сообщения ряда авторов о неудовлетворительных результатах оперативных вмешательств, ограничивающихся воздействием лишь на отдельные анатомические образования [1, 5, 15, 16]. Оперативное вмешательство выполняли одномоментно в максимально возможном объеме.

Методика операции

Продольным разрезом в области проекции остистых отростков на два позвонка выше и ниже уровня повреждения послойно рассекали мягкие ткани (кожу, подкожную клетчатку, фасцию) с иссечением послеоперационного рубца. Скелетировали задние отделы позвоночника, проявляя особую осторожность при мобилизации рубцово-измененных мягких тканей в месте имеющегося ламинэктомического отверстия. Через это отверстие (в случае необходимости расширяя его нейрохирургическими кусачками) производили менинго-радикулолиз. Одну, реже две пары ребер (в зависимости от уровня и вида повреждения позвоночника, а также величины кифотической деформации), сочленяющихся с поврежденными позвонками, поднадкостнично пересекали на 3–5 см латеральнее реберно-позвоночного сустава и удаляли вместе с апикальной частью поперечного отростка. Путем экстраплеврального расслоения тканей, производимого пальцем или под его контролем специальным распатором, добивались тотальной мобилизации переднебоковой поверхности планируемых к резекции позвонков (рис. 1).

По завершении мобилизации позвонков под их передние отделы под контролем пальцев и защитников подводили две пилы Джильи. Пилы

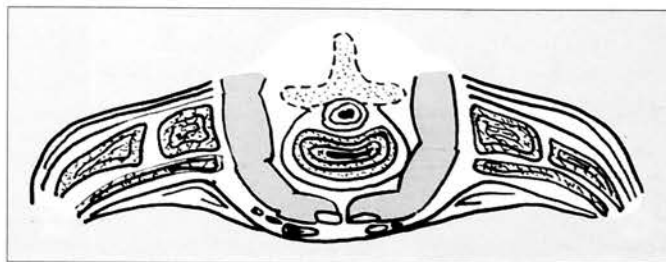


Рис. 1. Схема тотальной мобилизации поврежденного позвонка через задний доступ.

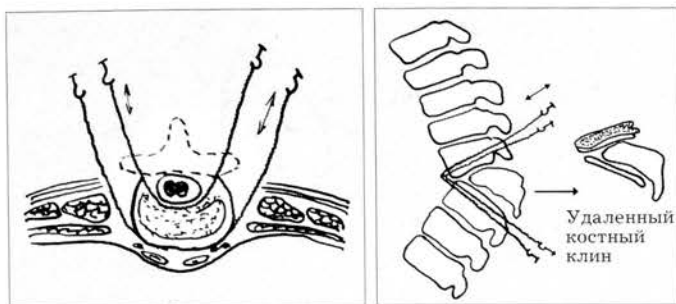


Рис. 2. Схема вертебротомии (-эктомии).

располагали таким образом, чтобы распилы проходили по спонгиозной части позвонков параллельно их ростковым зонам, образуя клин, обращенный основанием кзади. Свободный костный фрагмент удаляли путем разворота вокруг дурального мешка (рис. 2).

Производили адаптацию костных отломков и в корригированном положении стабилизировали единым блоком по два выше- и нижележащих позвонка. Для стабилизации использовали пластины типа АО или винтостержневые системы типа «Diapason». Затем под оптическим увеличением выполняли миелолиз, восстанавливали ликвороциркуляцию, по показаниям производили микрохирургические операции — пластику спинного мозга и твердой мозговой оболочки.

Особую значимость оптимальное решение рассматриваемой проблемы имеет в детской практике, когда при незаконченном естественном росте и в силу анатомо-физиологических особенностей детского организма сложно прогнозировать влияние предпринимаемых оперативных вмешательств на дальнейшее течение патологического процесса. При разработке лечебной тактики мы не просто учитывали более высокие, чем у взрослых, регенераторно-пластические свойства тканей и компенсаторные возможности детского организма, а стремились использовать и поддер-

живать эти качества на высоком уровне в течение всего периода болезни, в том числе путем проведения целенаправленной комплексной терапии после операции. Возраст детей, как и срок после травмы не являлись факторами, ограничивающими показания к радикальному лечению.

В качестве имплантируемых фиксирующих устройств у 44 больных были применены паравертебрально уложенные и транспедикулярно укрепленные винты на 4 смежных позвонках парные металлические пластины типа АО. У 7 больных использована парная винтостержневая система «Diapason» в типичном варианте на 4 смежных позвонках. Металлофиксаторы удаляли через 8 мес–2 года на фоне стабилизации позвоночных сегментов и полной консолидации в месте вертебротомии с учетом возраста больного.

Результаты

Результаты оперативного лечения прослежены в сроки от 1 года до 10 лет. Во всех случаях достигнута коррекция и стабилизация в области поврежденных позвоночных сегментов и декомпрессия содержимого позвоночного канала с восстановлением формы последнего. У 89,2% больных во время операции восстановлен ликворопассаж, что проконтролировано визуально или посредством интраоперационной миелографии. У 2 больных отмечен переход паралича в парез, у 2 — трансформация глубокого пареза в легкий и у 2 больных с парапарезом — полное восстановление функции нижних конечностей, что подтверждено электромиографическим исследованием. Положительная динамика разной степени выраженности в чувствительной сфере достигнута у 16 больных, в коррекции трофических нарушений, нарушений функции тазовых органов — у 20.

Необходимым условием для реализации успеха оперативного вмешательства является последующее проведение комплексного восстановительного лечения. Такое лечение способствовало тому, что все наши больные получили возможность принять правильное вертикальное положение, а 73,4% ранее лежащих больных — уверенно передвигаться с использованием ортопедических приспособлений и различных дополнительных средств опоры. Приводим клинические примеры.

Больная Б., 12 лет, поступила с старелым переломовывихом T11–T12 позвонков и прогрессирующей кифотической деформацией под углом 126°. Давность травмы 1 год. Ранее была неоднократно оперирована. 02.04.91 произведены укорачивающая вертебрэктомия T12, вертебротомия T11–L1 позвонков, менингомие-

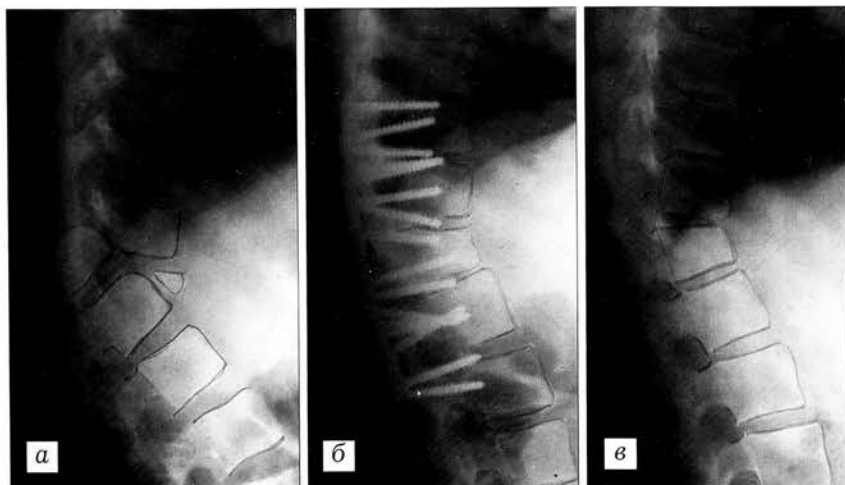


Рис. 3. Спондилограммы больной Б. до операции (а), после операции (б) и после удаления фиксатора (в).

лорацидулолиз, пластика твердой мозговой оболочки, фиксация металлическими пластинами типа АО и винтами. Достигнута коррекция деформации позвоночника до угла 163° (68,5% от исходной) с улучшением симметрии ростковых зон позвонков. После удаления металлофиксатора деформация позвоночника не последовало (рис. 3).

Больная П., 13 лет, поступила через 6 мес после травмы — осложненного переломовывиха L1 позвонка. 12.09.98 произведены корригирующая вертебротомия T12–L1 позвонков с транспедикулярной фиксацией винтостержневой системой типа «Diapason», менингомиелорадикулолиз. Достигнута полная коррекция деформации позвоночника (рис. 4).

Из осложнений наблюдались развитие плевропневмонии (у 1 больного), краевой некроз раны (у 4), перелом винта (у 1), которые не отразились на общем состоянии больных и результате лечения.

Обсуждение

Основными причинами прогрессирования посттравматических деформаций позвоночника у детей с застарелыми повреждениями позвоночника и спинного мозга являются не устраненные в остром периоде травмы нарушения формы и взаиморасположения позвонков, проявляющие «активность» в процессе естественного роста ребенка и усугубляющие вертебромедуллярный конфликт. Корригирующая вертебротомия (–эктомия) в грудном и грудопоясничном отделах позволяет исправить грубую деформацию позвоночника и остановить ее прогрессирование, нормализовать форму позвоночного канала, устранить натяжение спинного мозга и его сосудов. Путем транспедикулярной фиксации позвоночных сегментов удается адаптировать однородные ткани и добиться консолидации в обычные сроки без применения пластических материалов.

Показаниями к корригирующей вертебротомии (–эктомии) у детей мы считаем:

- определяемые при исследовании признаки нарушения проходимости ликворных пространств;
- все виды сдавления нервных образований на величину более 30% просвета позвоночного канала, сопровождающиеся остановкой регресса или усугубление неврологической симптоматики;
- прогрессирующее кифотическое искривление под углом 25° и более, связанное с нарушением формы и взаиморасположения позвонков и приводящее к деформации позвоночного канала;
- нестабильность поврежденных позвоночных сегментов, усугубляющую вертебромедуллярный конфликт.

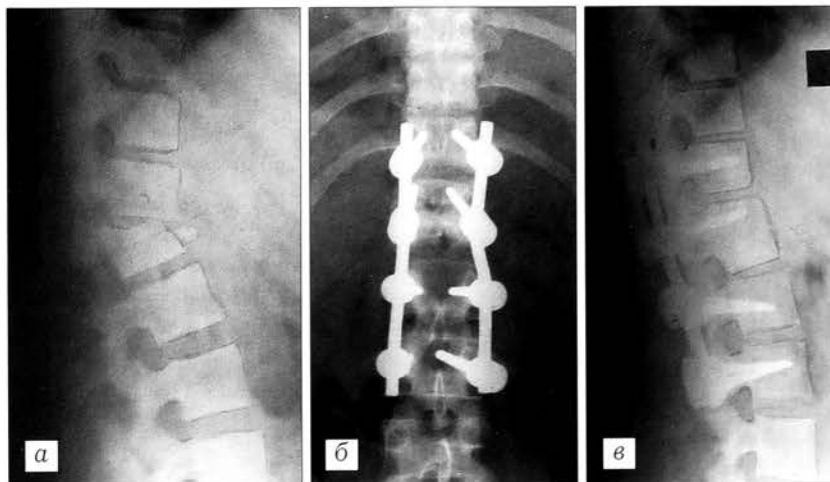


Рис. 4. Спондилограммы больной П. до операции (а), после операции (б) и в отдаленный срок (в).

Для объективной оценки истинного характера патологических изменений позвоночника и спинного мозга и определения показаний к операции необходимо проведение комплексного обследования больного.

Полученные результаты оперативного лечения свидетельствуют о возможности его проведения у детей любого возраста при наличии соответствующих показаний, вне зависимости от ранее предпринятых операций. Устранение вертебромедуллярного конфликта целесообразно осуществлять одномоментно и в полном объеме, что сохраняет надежду на остановку прогрессирования патологических изменений и возможность реализации компенсаторных механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аганесов А.Г. Оперативное лечение осложненной травмы нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника в позднем периоде: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
2. Гребенюк В.И. Оперативное лечение застарелых вывихов шейных позвонков. — Л., 1976.
3. Давыдов Е.А., Берсенева В.П., Касумов Р.Д. //Травма позвоночника и спинного мозга: Материалы симпозиума. — Новокузнецк, 1994. — С. 34–37.
4. Дуров М.Ф. Межпозвонковая стабилизация в лечении тяжелых травм нижнешейного и грудопоясничного отделов позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1976.
5. Карпенко В.С. //Травма позвоночника и спинного мозга: Материалы симпозиума. — Новокузнецк, 1994. — С. 10–13.
6. Кельмаков В.П., Филатов Е.В., Пятакова Г.И., Леонтьев М.А. //Хирургические аспекты патологии позвоночника и спинного мозга: Сб. работ симпозиума. — Новосибирск, 1997. — С. 144–146.
7. Корж А.А., Продан А.И., Грунтовский Г.Х., Филиппенко В.А. //Вестн. хир. — 1993. — N 1–2. — С. 51–56.
8. Лившиц А.В., Гельфанд В.В. //Сов. мед. — 1976. — N 3. — С. 77–80.

9. Луцик А.А. // Повреждения позвоночника и спинного мозга: Материалы симпозиума. — Новокузнецк, 1997. — С. 3–9.
10. Потехин Л.Д., Коновалова Н.Г. // Позвоночно-спинномозговая травма: Сб. науч. трудов. — Новокузнецк, 1988. — С. 156–162.
11. Усиков В.Д. // Хирургические аспекты патологии позвоночника и спинного мозга: Сб. работ симпозиума. — Новосибирск, 1997. — С. 99–103.
12. Фищенко В.Я., Соколюк А.М. // Актуальные вопросы вертебрологии и артрологии: Тезисы докладов республиканского научно-практического конференции травматологов-ортопедов. — Андижан, 1989. — С. 38.
13. Хвизюк Н.И., Чикунев А.С. // Ортопед. травматол. — 1989. — № 1. — С. 28–32.
14. Цивьян Я.Л. // Всесоюзный съезд травматологов-ортопедов, 5-й: Тезисы докладов. — М., 1988. — Ч. 2. — С. 134–136.
15. Юмашев Г.С., Курбанов Н.М. Реконструктивные операции при повреждении позвоночника и спинного мозга. — Ташкент, 1991. — С. 8–11.
16. Юмашев Г.С., Румянцев Ю.В. // Ортопед. травматол. — 1979. — № 5. — С. 8–13.
17. Lesion F. // Acta Neurochir. — 1987. — Vol. 70, N 3–4. — P. 227–331.

© И.Р. Воронович, Л.А. Пашкевич, 2000

ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА (ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ)

И.Р. Воронович, Л.А. Пашкевич

Белорусский институт травматологии и ортопедии, Минск

Обобщен опыт диагностики, морфологического исследования и хирургического лечения опухолей позвоночника у 363 больных. Доброкачественные новообразования были у 178 пациентов, первичные злокачественные — у 95, метастатические — у 90. Среди доброкачественных новообразований преобладали остеохондрома (18,5%), гигантоклеточная опухоль (15,2%), затем хондрома, гемангиома, среди злокачественных — плазмоцитомы и миелома (53,7%), затем хондросаркома и злокачественная лимфома. Метастатические поражения чаще давали рак почки, молочной железы, рак легких. Проведенные исследования позволили выявить ряд закономерностей в течении и развитии опухолевых процессов в позвоночнике. Определены наиболее рациональные доступы к телам позвонков и методы хирургических вмешательств. Разработаны новые подходы к комплексному лечению больных со злокачественными опухолями, когда радикальное вмешательство завершается стабильным спондилодезом титановыми транспедикулярными или универсальными фиксаторами грудного и пояснично-крестцового отдела. Фиксаторы, разработанные сотрудниками института совместно с фирмой «Медбиотех», позволяют проводить лучевую и химиотерапию.

The experience in diagnosis, morphologic study and surgical treatment of 363 patients with spine tumors was summarized. In 178 patients benign tumors, in 95 patients primary malignant tumors and in 90 patients the metastatic ones were diagnosed. Benign tumors were of the following nature: osteochondroma (18.6%), osteoblastoclastoma (15.2%), chondroma and hemangioma. In the group of malignant tumors plasmocytoma and myeloma prevailed (53.7%); chondrosarcoma and malignant lymphoma were diagnosed too. Metastatic tumors originated from nephroma (20%), breast cancer (14%) and lung cancer (12.3%). In 23.3% of cases primary locus was undetected. The peculiarities of spine tumor process development and course were determined. New approaches to complex treatment of patients with malignant tumors were elaborated in which radical interventions were completed by the stable spondylodesis with titanium transpedicular or universal fixators. Those fixators elaborated by the specialists of Belarus Research Institute of Traumatology and Orthopaedics in cooperation with «Medbiotech» company allowed to perform the radio- and chemotherapy.

Первичные опухоли и опухолеподобные заболевания позвоночника составляют 5–9% от всех новообразований скелета. С учетом метастатических поражений этот показатель достигает 15–18% [21, 24, 30, 33, 38, 43]. В Белорусском НИИТО на обследовании и лечении находилось 6547 больных с опухолями скелета, из них у 363 были опухоли позвоночника. Диагноз верифицирован гис-

тологически в 87% случаев. Доброкачественные новообразования отмечались у 178 (49%) пациентов, первичные злокачественные — у 95 (26,2%), метастатические — у 90 (24,8%).

Для выбора рациональной лечебной тактики важно правильно классифицировать новообразование. Из множества классификаций опухолей костей в настоящее время используется класси-

фикация ВОЗ 1972 г., основанная на гистологических критериях. Большинство опухолей возникают из тканей, которые они воспроизводят в извращенном виде [11, 12, 14, 15, 23, 41, 45].

Традиционные методы обследования — клинический, лабораторный, рентгенологический — наиболее доступны и могут дать значительную информацию. Необходим тщательный сбор анамнеза с уточнением характера болей, особенно в ночное время и в динамике. Появление неврологической симптоматики, слабости мышц, быстрой утомляемости, парестезий указывает на заинтересованность спинного мозга и требует тщательного рентгенологического обследования, УЗИ внутренних органов; при локализации процесса в крестцово-копчиковой зоне необходимо ректальное исследование. Могут помочь в диагностике обычная томография, миелография с омнипаком, ангиография. Компьютерная томография дает возможность выявить очаги в теле позвонка диаметром от 4–6 мм, а обычная рентгенография — от 10 мм [9, 35].

Томография на основе ядерно-магнитного резонанса, или магнитно-резонансная томография, базируется на отражении радиоволнового сигнала от внутренних ядерных структур клетки и не связана с радиационным излучением [3, 32]. Литические опухоли дают усиление, костеобразующие — снижение сигнала [20, 37]. Выполненные в трех плоскостях сканы позволяют определить форму и объем новообразования. Следует заметить, что костную структуру можно хорошо оценить по КТ, а мягкотканую — лучше по МРТ. Применение сцинтиграфии с технецием целесообразно при множественных очагах поражения [16, 49].

Доброкачественные опухоли и опухолеподобные поражения

По нашим данным, они наиболее часто (58,4%) локализуются в пояснично-крестцовом отделе, особенно хрящевые и нейрогенные опухоли. В шейном отделе чаще наблюдается гигантоклеточная опухоль — ГКО (остеобластокластома), в грудном — гемангиома, ГКО, эозинофильная гранулема.

Остеома (6,7%) в позвоночнике бывает компактной и смешанной, растет медленно, поражает дуги и отростки, всегда солитарная. В случаях давления на корешок появляются боли и симптоматический сколиоз. Рентгенологически выявляются островковые гомогенные уплотнения с неровными, но четкими контурами. Гистологически определяется зрелая пластинчатая кость с небольшим количеством сосудов. В половине случаев остеомы являются пароссальными.

Лечение — резекция в пределах здоровой ткани [1, 7, 13].

Костно-хрящевые экзостозы (солитарные или множественные) составляют 18,5%. Встречаются у лиц молодого возраста. Экзостоз исходит из элементов дуги. Клинически проявляется безболезненной припухлостью, спаянной с костью, может вызывать радикулярные боли и с течением времени быстро расти. В отличие от костно-хрящевого экзостоза длинных костей, у экзостоза позвоночника ножка более плотная, чем остальная часть. Иногда новообразование достигает больших размеров и имеет вид «цветной капусты» (рис. 1). Гистологически состоит из губчатой кости, покрытой слоем гиалинового хряща. При быстром росте выражены признаки атипизма и полиморфизма клеток гиалинового хряща у основания экзостоза. Поэтому резекция должна производиться не у основания, а вместе с дугой или отростком. Нередки случаи малигнизации при агрессивном росте.

Хондрома (14,6%) наиболее часто поражает крестец (70%) и поясничный отдел (20%), локализуется в теле позвонка. В раннем периоде диагностики трудна вследствие скудости клинической картины. Рентгенологически определяется остеолитическая деструкция с участками обызвествления. Опухоль отграничена ободком склероза. В случае озлокачествления происходит раз-

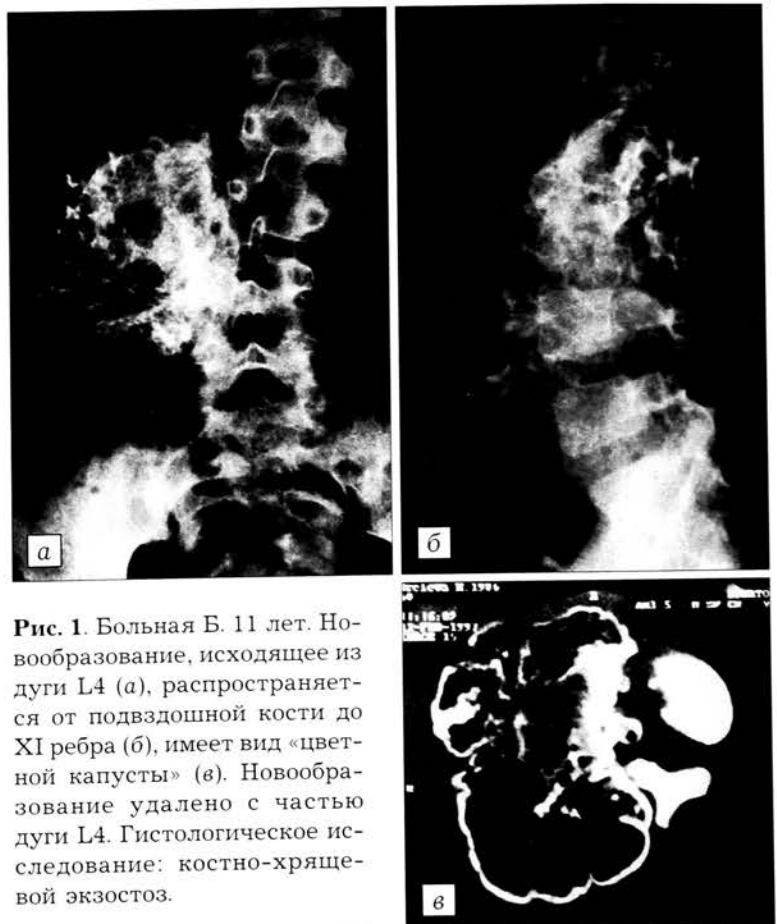


Рис. 1. Больная Б. 11 лет. Новообразование, исходящее из дуги L4 (а), распространяется от подвздошной кости до XI ребра (б), имеет вид «цветной капусты» (в). Новообразование удалено с частью дуги L4. Гистологическое исследование: костно-хрящевой экзостоз.

рушение крестцово-подвздошного сочленения с распространением процесса дальше. На КТ и МРТ выявляются большие дольчатые образования в центре кости с мягкотканым компонентом за ее пределами с четким отграничением от внутренних органов и других мягкотканых структур. Биопсию следует производить осторожно в связи с большой имплантационной способностью опухоли, обязательно предусмотреть ее последующее иссечение. При значительном росте гистологически обнаруживаются признаки злокачественной трансформации, поэтому необходима радикальная абластичная операция [42, 44].

Остеоид-остеома (5,6%) и **остеобластома** (6,8%) близки по морфологической структуре, но значительно различаются по клинко-рентгенологической картине. Первая характеризуется мучительными болями и поражает лиц подросткового и юношеского возраста ($15,4 \pm 2,2$ года), вторая протекает более спокойно и встречается во второй и третьей декадах жизни. При остеоид-остеоиде рентгенологически определяется небольшой очаг просветления, окруженный зоной выраженного склероза («гнездо»), в дуге позвонка. При остеобластоме остеолитический очаг овальной формы может достигать значительных размеров и иметь включения костной плотности. Корковый слой вздут, вызывает смещение дурального мешка. Остеоид-остеома гистологически представлена слабообызвествленными остеоидными балками, окруженными цепочкой «сочных» остеобластов, среди фибробластической ткани. Остеобластома состоит из отдельных 3–5 «гнезд», имеет дольчатое строение, в 16% случаев дает агрессивный рост с атипизмом и полиморфизмом клеточных элементов и рецидивы после, казалось бы, радикальной операции, чего не бывает при остеоид-остеоиде [4, 8, 27, 31, 46].

Гигантоклеточная опухоль (ГКО), на долю которой приходится 15,2%, делит по частоте 2–3-е место с гемангиомой. Поражает тела, дуги, отростки, прилежащие ребра и может переходить на смежные позвонки [19, 35, 39, 44]. Наиболее часто встречается в возрасте 20–40 лет. Различают ячеистый (50%) и остеолитический типы. Первый тип может трансформироваться во второй с выходом в мягкие ткани и поражать диск. В 25% наблюдений отмечается стремительный рост, в 10% развиваются парезы конечностей и нарушение функции тазовых органов. Рентгенологически чаще выявляется остеолитический очаг деструкции в теле, корковый слой истончен, нередко патологические переломы (26%). Гистологически в 70,4% случаев определяется доброкачественная ГКО, в 22,2% — озлокачествленная, в 7,4% — первично-злокачественная. При доброкачественной ГКО показана спондилэктомия + костная пластика,

при злокачественной — радикальная операция + лучевая терапия.

Аневризмальная киста кости (4,5%) поражает детей и лиц молодого возраста ($16 \pm 0,97$ года), локализуется чаще в телах позвонков. Это неуклонно прогрессирующий остеолитический процесс с невыясненной этиологией. Боли умеренные, со светлыми промежутками, но возможно и быстрое нарастание болевого синдрома с появлением неврологической симптоматики. Рентгенологически в начальном периоде выявляется деструкция в отростках или теле, возможно поражение задней кортикальной пластинки со сдавлением спинного мозга. При пункции — кровь или серозно-геморрагическая жидкость. Гистологически может напоминать ГКО, с которой и нужно дифференцировать. Лечение — радикальное удаление с аутопластикой дефекта.

Гемангиома (7,5%) поражает тела позвонков, преимущественно в грудном отделе. Длительное время протекает с нерезкими болями. После травмы боли обостряются, может наступить патологический перелом с развитием неврологической симптоматики. Рентгенологически характерна груботрабекулярная структура тела позвонка с вертикальной направленностью костных перекладин. Иногда изменения напоминают «пчелиные соты», тело вздуто, диски не изменены. Морфологически выделяются капиллярная, смешанная и гемангиоэндотелиома. Сопоставление этих данных с клинко-рентгенологическими позволило нам выделить три следующие типа гемангиомы: 1) бессимптомная — кавернозная; 2) гемангиома с компрессией корешков и спинного мозга — гемангиоэндотелиома; 3) с болевым локальным синдромом — капиллярная и смешанная. Лечение: при первом типе — наблюдение, разгрузка; при втором — хирургическое; при третьем — лучевая терапия, в случае прогрессирования — спондилэктомия.

Эозинофильная гранулема (9,6%) поражает в основном детей и юношей, локализуется в грудном отделе. Отличительная черта — возможность множественного поражения (таз, череп и др.). Часто выявляются патологический перелом, уплотнение тела позвонка, но диски остаются сохраненными. Характерная гистологическая картина: ткань содержит в основном гистиоциты, варьирующее количество эозинофилов, нейтрофилов, лимфоцитов, плазматических клеток. Лечение: консервативное, наблюдение, разгрузка позвоночника, в случае прогрессирования или появления неврологической симптоматики — корпэктомия + аутопластика.

Невринома, нейрофиброма. Эти вторичные поражения позвоночника встречаются редко (3,4%), являются не костными новообразованиями, а ис-

ходят из оболочек нервных стволов или наружного слоя надкостницы дуг либо отростков [11, 48]. Опухоли могут достигать больших размеров и сдавливать содержимое позвоночного канала, чаще локализуются в области крестца и вызывают значительное разрушение костной ткани. Дифференцировать приходится прежде всего с хрящевыми опухолями и ГКО. Лечение: удаление опухоли; при необходимости — стабилизация позвоночника и костная пластика (рис. 2, 3).

Первичные злокачественные опухоли

Эти опухоли составляют четверть всех опухолей позвоночника, наиболее часто встречаются миелома и хондросаркома.

Остеогенная саркома — единственная саркома, исходящая из собственно костной ткани [11, 14, 22, 34], встречается редко (3 наблюдения: C2, L1-2, S1-3). Клиническая картина развивается быстро, боли усиливаются по ночам, вскоре появляется неврологическая симптоматика. При первом варианте определяется очаг резкого уплотнения кости с неровными контурами, при втором варианте — очаги деструкции неправильной формы, выражен мягкотканый компонент. Гистологически при первом варианте выражен атипичный остеогенез, при втором — полиморфизм клеток с высокой митотической активностью. Агрессивность выше при остеолитическом процессе. Лечение комбинированное: декомпрессия + лучевая и химиотерапия.

Опухоль Юинга в позвоночнике также редка (5 наблюдений), в основном поражает пояснично-крестцовый отдел. Боль, вначале несильная, постепенно нарастает в ночное время, появляется мягкотканый компонент, сдавливающий дуральный мешок, развивается корешковый синдром. Температура тела повышается до 38°C, СОЭ возрастает до 35 мм/ч, отмечается сдвиг формулы крови влево, что может навести на мысль о воспалительном процессе, но антибиотики не помогают,

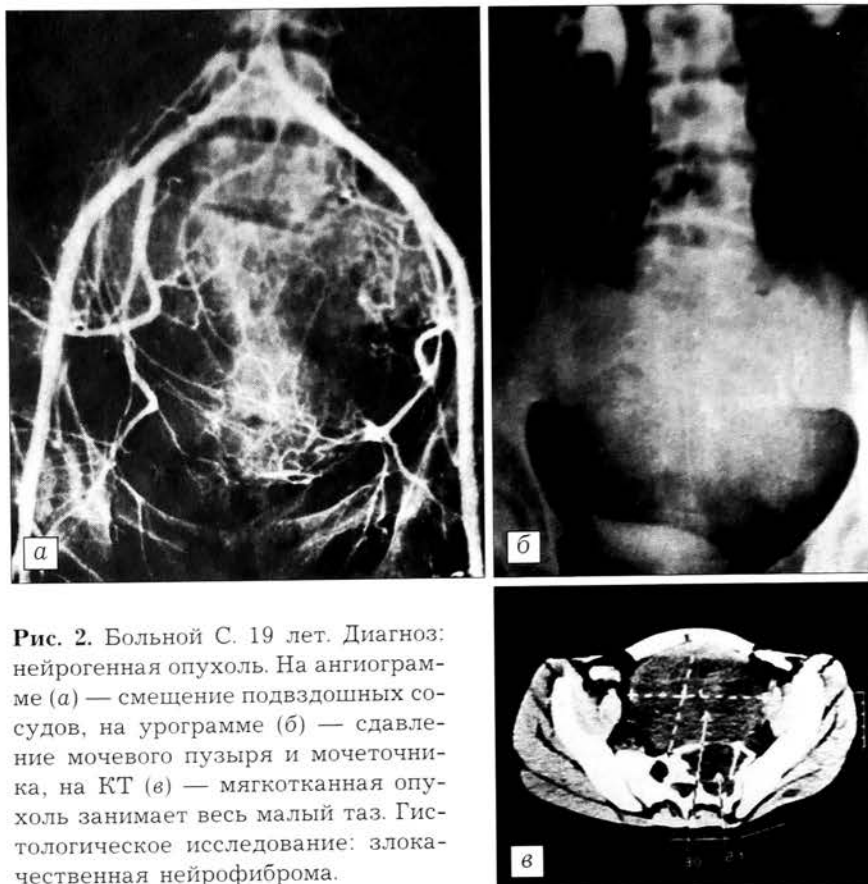
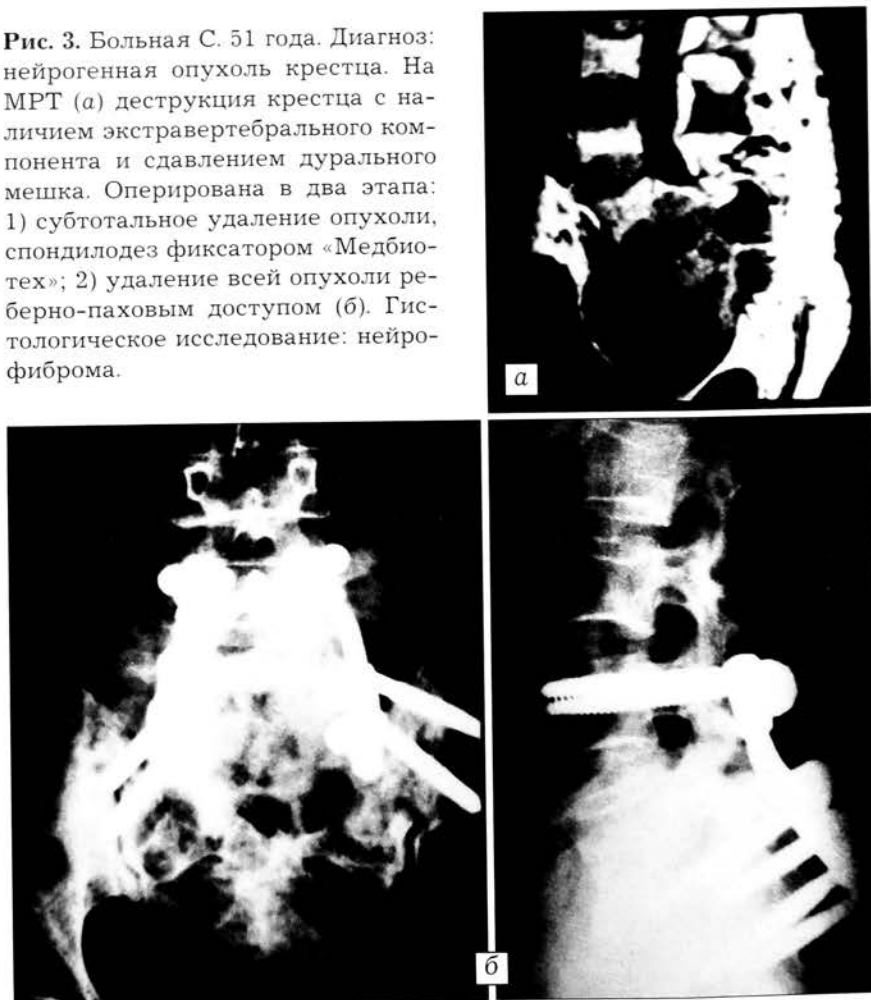


Рис. 2. Больной С. 19 лет. Диагноз: нейрогенная опухоль. На ангиограмме (а) — смещение подвздошных сосудов, на урограмме (б) — сдавление мочевого пузыря и мочеточника, на КТ (в) — мягкотканная опухоль занимает весь малый таз. Гистологическое исследование: злокачественная нейрофиброма.

Рис. 3. Больная С. 51 года. Диагноз: нейрогенная опухоль крестца. На МРТ (а) деструкция крестца с наличием экстравертебрального компонента и сдавлением дурального мешка. Оперирована в два этапа: 1) субтотальное удаление опухоли, спондилодез фиксатором «Медбио-тех»; 2) удаление всей опухоли реберно-паховым доступом (б). Гистологическое исследование: нейрофиброма.



процесс прогрессирует. Рентгенологически выявляются очаги деструкции литического характера в теле и дугах. Опухоль чувствительна к лучевой терапии. Лечение комплексное: лучевая и химиотерапия, при сдавлении дурального мешка — хирургическое вмешательство + химиотерапия [5, 25, 44].

Ретикулосаркома (злокачественная лимфома) встречается несколько чаще (9,5%), чем предыдущая форма, наблюдается у лиц в возрасте от 10 до 60 лет (средний возраст $34,6 \pm 1,3$ года), может поражать лимфатические узлы, а кости — вторично. При первичном поражении костей метастазы в других отделах скелета отмечаются в 20–35% случаев. В отличие от других сарком, для ретикулосаркомы характерны медленное течение и высокая чувствительность к лучевой и химиотерапии, несоответствие между неплохим самочувствием и распространенностью деструктивного процесса, который нередко переходит с тела позвонка на дуги и суставные отростки. Очаги деструкции имеют вид как бы «изъеденных молью», бывает и ячеистое строение, тогда очаг напоминает ГКО. На МРТ почти всегда выявляется мягкотканый компонент. Гистологически выделено два вида ретикулосаркомы — хорошо дифференцированная и слабодифференцированная, последняя характеризуется более быстрым течением. Лечение: химио- и лучевая терапия, при сдавлении спинного мозга — хирургическая декомпрессия со стабилизацией фиксаторами из титана, который не мешает проведению лучевой терапии.

Хордома (6,3%) встречается только в позвоночнике, чаще в крестцовом отделе, протекает медленно. При ректальном исследовании выявляется плотная, бугристая, малоблезненная опухоль. Рентгенологически и при МРТ определяется обширная остеолитическая деструкция крестца, вздутие его, истончение или разрушение коркового слоя. Необходимо дифференцировать с хондросаркомой и метастазом слизистого рака, при затруднении показана пункционная биопсия. Гистологически: поля крупных физалиформных клеток с круглыми ядрами и вакуолизированной цитоплазмой, разделенной на дольки. При наличии островков гиалинового хряща диагноз хордомы исключен — это хондросаркома. Лечение: тотальное удаление опухоли, декомпрессия, стабилизация. Опухоль часто рецидивирует [17, 29, 51].

Хондросаркома по частоте занимает второе место (19%), локализуется преимущественно в крестце (72,2%), часто переходит на крестцово-подвздошное сочленение. Развивается медленно, появляются боли и припухлость, нередко неврологические расстройства. Обнаруживается плотный неподвижный конгломерат с бугристой поверхностью. В процесс вовлекается диск, наступает

нестабильность L5–S1, в крестце поражается от 2 до 5 сегментов. Рентгенологически определяют остеолитическая деструкция с участками обызвествления («крапчатость»), вздутие крестца, в половине случаев — разрушение кортикальной пластинки. На МРТ обнаруживается мягкотканый компонент значительных размеров с четкими границами. Гистологически выделяются три степени зрелости. Лечение: радикальное хирургическое со стабилизацией позвоночника [37, 50].

Фибросаркома (одно наблюдение) возникает из наружного слоя надкостницы отростков, достигает больших размеров. Клинически поставить диагноз сложно. Показаны открытая биопсия, радикальное удаление опухоли вместе с отростком.

Плазмоцитома и миеломная болезнь (миелома) по частоте занимают первое место (53,7%). Большинство авторов рассматривают эти заболевания как разные формы одного и того же опухолевого процесса, хотя клиническое течение их неодинаково. Плазмоцитома — солитарное поражение, встречается в зрелом возрасте (от 30 до 65 лет), протекает медленно, долгое время без выраженной симптоматики. По мере развития процесса боли нарастают, может наступить патологический перелом с неврологическими расстройствами. Рентгенологически определяется остеолитический очаг деструкции тела и дуги позвонка, в запущенных случаях высота тела снижена. КТ и МРТ позволяют провести топическую диагностику и исключить множественность поражения.

Множественная миелома встречается в более старшем возрасте, чем солитарная (средний возраст больных соответственно 58,3 и 49,4 года). На первый план выступают симптомы общего поражения: сильные боли в грудной клетке, во всем позвоночнике, слабость, похудание, субфебрильная температура, анемия, СОЭ до 85 мм/ч, гиперпротеинемия, протеинурия. Протеиновые изменения специфичны для миеломной болезни. В моче появляется белок Бенс-Джонса, развивается миеловидный нефроз [16, 21]. Нередки патологические переломы остеолитически измененных тел позвонков, очаги деструкции в других костях (таз, череп, ребра, конечности) в виде «следов пробойника». Гистологически выделены две группы: первая — ткань однотипного строения, состоит из более зрелых плазматических клеток, хроматин имеет вид «спиц в колесе», клиническое течение при этом более спокойное; вторая — ткань с выраженным атипизмом незрелых клеток (плазмобласты), клинически заболевание протекает бурно, в ранние сроки развивается легочная недостаточность, больные погибают в более ранние сроки (1,5–2,5 года). Лечение: при плазмоцитоме хирургическое — корпэктомия + аутопластика +

стабилизация позвоночника [2, 7, 10, 40], при миеломной болезни — химиотерапия. В случаях сдавления спинного мозга — декомпрессия.

Лимфогранулематоз. Мы наблюдали двух больных в возрасте 24 и 55 лет с поражением тел и дуг Т9 и Т12 позвонков от паравертебральных лимфатических узлов. Рентгенологически определяются очаги деструкции в переднебоковом отделе позвонка, снижение высоты тела, остеопороз; диски не изменены. Основное лечение — химиотерапия.

Метастатические поражения

Метастатические опухоли в позвоночнике встречаются чаще, чем в других отделах скелета [24, 33, 38]. Остеотропными являются рак молочной и предстательной желез, гипернефрома, рак почек, яичников, щитовидной железы. Гематогенный путь метастазирования в кости представляется так: 1) высвобождение опухолевых клеток в циркуляторное русло, 2) фиксация их в сосудах костного мозга, 3) экстравазация опухолевых клеток и последующее их деление. Они могут разрушать кость путем прямого лизиса или вызывая ишемию. Саркомы редко метастазируют в кости, за исключением злокачественной лимфомы.

Диагностика бывает сложна, особенно при литических поражениях у больных молодого возраста. Необходимо тщательное обследование внутренних органов всеми доступными методами: УЗИ, сканирование, лабораторные анализы, контрастные исследования. КТ и МРТ позволяют выявить дефект в кости до 3–5 мм.

Остеолитические метастазы (56%) чаще дают гипернефрома, рак молочной железы и почки, легких; остеобластические (13%) — рак предстательной и щитовидной желез; смешанные (31%) — рак молочной железы, легких и желудочно-кишечного тракта. Особенности литических метастазов: очаги локализуются чаще в телах позвонков и распространяются на дуги, отростки; межпозвонковые пространства не изменены, но при переломах могут быть расширены, а в случае перехода процесса на смежные позвонки — сужены. При остеобластических метастазах очаги уплотнения могут иметь «ватный» рисунок (рак простаты), диски не изменены. Наиболее трудна дифференциация множественных литических метастазов и миеломной болезни. Здесь важны лабораторные данные.

В БелНИИТО находились на лечении 90 больных с метастазами в позвоночнике в возрасте от 29 до 73 лет. При этом пациенты старше 40 лет составляли 83,3%, а до 40 лет — 16,7%. Только 12 больных ранее были оперированы по поводу рака внутренних органов, у остальных 78 поражение позвоночника было первым проявлением болез-

ни. Локализация первичного очага: почка — 20% случаев, молочная железа — 14,5%, легкие — 12,3%, предстательная железа — 9%, другие органы — 20,9%; первичный очаг не выявлен в 23,3% случаев.

Клинико-рентгенологическая картина остеолитических метастазов аналогична таковой первичных поражений литического характера. У 35,6% больных отмечено поражение двух и более позвонков. У 11,1% выявлены множественные метастазы в других костях скелета. Гистологически только в 1/3 наблюдений ткань в метастазах была хорошо дифференцирована и можно было установить их органную принадлежность, в остальных случаях опухоли имели анапластическое строение, поэтому сложно определить их первичную структуру. Установлено, что метастазы в позвоночник в 2 раза чаще дают незрелые опухоли.

Лечение: удаление первичного очага + химиотерапия; при одиночных поражениях позвонков — удаление их с замещением имплантатом из титана, затем вновь химиотерапия. В случаях сдавления спинного мозга при общем благополучном состоянии больного — декомпрессивно-стабилизирующая операция.

Тактика хирургического лечения

Закономерен вопрос: где должен лечиться больной с опухолью позвоночника? По нашему мнению, пациенты с доброкачественными опухолями отростков позвонка (остеоиды, экзостозы) могут лечиться в ортопедических отделениях. При локализации процесса в телах позвонков целесообразна госпитализация в специализированные отделения. Больные со злокачественными опухолями должны лечиться комплексно — у онкологов и хирургов-вертебрологов. В случаях сдавления спинного мозга показана неотложная декомпрессивная операция со стабилизацией позвоночника в отделении вертебрологии или нейрохирургии.

Особенности оперативной техники и доступов. Удаление доброкачественных новообразований заднего опорного комплекса не представляет больших трудностей, и мы на этом не останавливаемся. Заметим, что если приходится выполнять ламинэктомию на двух и более уровнях, то необходима стабилизация позвоночника [6, 20, 28, 40].

При локализации процесса в С1 и С2 позвонках после удаления опухоли вместе с дугами показан окципитоспондилодез, который должен выполняться опытным специалистом. В случае поражения тел первых двух шейных позвонков (С1 — боковая масса, С2 — тело + дуги) радикальное удаление опухоли сопряжено со значительными трудностями. Мы предпочитаем переднебоковой доступ по краю кивательной мышцы до основания сосцевид-

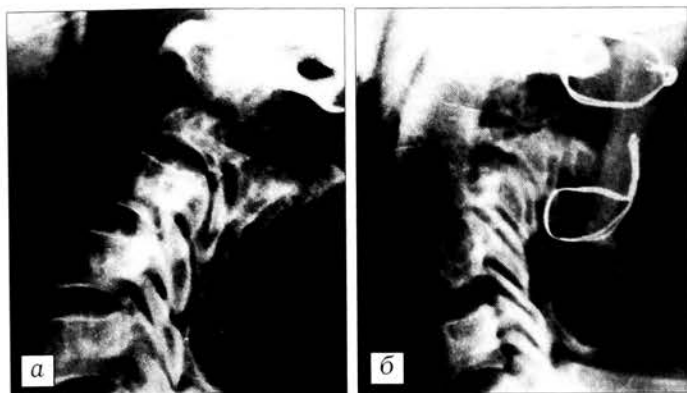


Рис. 4. Больная Б 28 лет. Диагноз: злокачественная гигантоклеточная опухоль (?), компрессионный спинальный синдром (парез левой руки). На рентгенограмме (а) разрушение тела и дуги С2. Выполнена одномоментная спондилэктомия, дефект спереди заполнен аутоотрансплантатом от основания черепа до С4, сзади — окципитоспондилодез аллотрансплантатом (б). Гистологическое исследование: остеобластокластома с атипизмом клеток.

ного отростка с отделением глотки от передней поверхности позвонков до основания черепа. Трансоральный доступ не применяем из-за недостаточного обзора и опасности инфекции. Дефект после удаления опухоли заполняем аутоотрансплантатом из крыла подвздошной кости (рис. 4).

При локализации опухоли в боковой массе атланта в одном случае мы применили переднебоковой доступ с временным отделением кивательной мышцы от сосцевидного отростка по методике F. Bongioanni и соавт. [36]. При литических опухолях в теле С2 (миелома, злокачественная ГКО, лимфома) рекомендуем двухэтапное лечение. Первый этап — наложение гало-аппарата без вмешательства на очаге поражения, для воздействия на очаг может быть проведена химио- или лучевая терапия. Второй этап — операция из переднего доступа в аппарате — спондилэктомия +

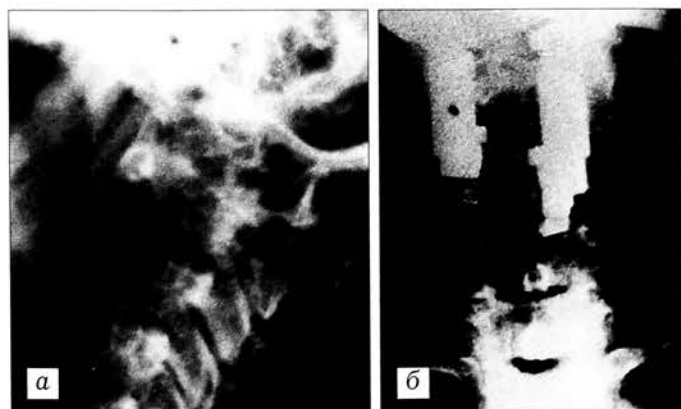


Рис. 5. Больная О. 42 лет. Диагноз: миелома со сдавлением спинного мозга. На рентгенограмме (а) разрушение С2 позвонка с деформацией верхнешейного отдела. Оперирована в два этапа: 1) наложение гало-аппарата, устранение деформации + химиотерапия; 2) окципитоспондилодез пластинами из титана (б) + химиотерапия.

костная пластика; при необходимости можно выполнить и окципитоспондилодез, также в аппарате (рис. 5). Для дальнейшего лечения больной переводится в онкологическое учреждение. Аппарат снимается после образования костного блока (4 мес). При локализации опухоли на уровне С3–7 показан передний доступ. Удаление опухоли следует производить единым блоком вместе с дисками и смежными замыкательными пластинками. При показаниях можно удалить два или три позвонка вместе с дисками. Дефект мы обычно заполняем аутоотрансплантатом, он должен быть плотно внедрен в подготовленное ложе и дополнительно фиксирован трансоссально.

На уровне верхних трех грудных позвонков предпочитаем передний доступ, который начинается на шее, идет по грудине в сторону третьего межреберья. Затем выполняем косую стернотомию, магистральные сосуды осторожно смещаем книзу. При таком доступе новообразование можно обнажить и удалить до тела Т3. Если опухоль проросла ребра и дуги, необходим второй этап — операция из заднего доступа, который позволяет резецировать пораженные ребра с двух сторон.

При опухолях тел Т3–5 позвонков выполняем переднебоковой трансторакальный доступ справа с резекцией III ребра на значительном протяжении. Ребро используем для замещения дефекта по типу «вязанки хвороста». При значительном расширении раны и смещении легкого обнажаем и перевязываем непарную вену. Сегментарные сосуды можно коагулировать и пересечь. После удаления опухоли и заполнения дефекта костным трансплантатом в плевральную полость устанавливаем активный дренаж. Дополнительная фиксация металлоконструкциями не требуется.

На уровне Т6–10 наиболее целесообразно использовать правосторонний трансторакальный доступ. Здесь верхняя полая вена не прилежит к позвоночнику. Сегментарные сосуды располагаются посередине тел позвонков, их следует предварительно выделить, а затем удалять новообразование. Всегда надо стремиться выделить и удалить опухоль вместе с телом позвонка единым блоком. В последние годы мы используем очень тонкие электроборы, которыми пропиливаем кость.

В груднопоясничном отделе (Т11–L2) наилучшим доступом считаем торакофренолюмботомию справа. При необходимости резецируем ребро и рассекаем реберную дугу. Таким доступом можно обнажить тела позвонков от Т9 до L3 и даже ниже. На уровне L2–3 можно выделить тела без рассечения диафрагмы.

В пояснично-крестцовом отделе (L4–5 – S1–2) наиболее целесообразен реберно-паховый доступ слева с выделением магистральных сосудов, мо-

четочника и семенного канатика. Здесь всегда нужно помнить, что ствол v. lumbalis короткий, впадает в общую подвздошную вену, поэтому лучше ее сразу выделить и перевязать [18, 28].

Среди многочисленных доступов к задним отделам крестца заслуживают внимания изогнутые доступы [15, 17]. В случае расположения опухоли в нижнем сегменте S2 и каудальнее мы предлагаем использовать S-образный доступ, с помощью которого можно не только выделить крестец, но и обнажить часть крестцово-подвздошного сочленения.

В последние годы в Республиканском центре спинальной патологии и патологии позвоночника на базе БелНИИТО разрабатываются новые подходы к лечению больных с опухолями позвоночника (И.Р. Воронович, А.М. Петренко, А.В. Бабкин, С.В. Макаревич и др.), когда оперативное вмешательство завершается стабильным металлоостеосинтезом. В верхней части отдела используется наружная стабилизация гало-аппаратом. Созданный совместно с фирмой «Медбиотех» аппарат имеет специальные шарнирные соединения и форму штанг, позволяющие проводить интубацию трахеи и выполнять операцию из переднего или заднего доступа, не снимая аппарат. Построенный остеосинтез разработанными в институте титановыми транспедикулярными стержневыми фиксаторами не мешает проведению лучевой и химиотерапии. Совместно с фирмой «Медбиотех» разработан и внедрен в практику универсальный фиксатор для грудного, груднопоясничного и поясничного отделов позвоночника.

Первым этапом осуществляется стабилизация из заднего доступа металлоконструкцией, тип которой выбирается с учетом конкретной ситуации. Если имеется поражение дорсальных отделов позвоночника со сдавлением спинного мозга, то параллельно производится удаление опухоли до корней дуг с декомпрессией дурального мешка. По нашему мнению, при первичных злокачественных, метастатических и литических доброкачественных опухолях целесообразно осуществлять стабилизацию грудного отдела позвоночника интраламинарным контрактором, груднопоясничного — комбинированным, поясничного — транспедикулярным фиксатором. Вторым этапом выполняется тотальное удаление опухоли и тела позвонка из переднего или переднебокового доступа. Такая тактика позволяет рано начинать реабилитацию больных и вертикализировать их без гипсовых корсетов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В.Л., Баиров Г.А., Садофьева В.И., Райе Р.Э. Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков. — Л., 1985.
2. Ардашев И.П. Тотальная спондилэктомия при опухолях позвоночника: экспериментальное и клиническое исследование: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997.
3. Ахадов Т.А. //Магнитно-резонансная томография в медицинской практике: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1995. — С. 34-44.
4. Бережный А.П. //Ортопед. травматол. — 1985. — N 10. — С. 9-13.
5. Бизер В.А., Елашов Ю.Г. //Опухоли опорно-двигательного аппарата: Сб. науч. трудов. — М., 1981. — С. 51-57.
6. Бойчев Б., Конфорти Б., Чеканов К. Оперативная ортопедия и травматология. — София, 1961. — С. 402-417.
7. Бурдыгин В.Н. Первичные опухоли и опухолеподобные заболевания позвоночника у взрослых: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986.
8. Бурдыгин И.В. Остеоидная остеомы и остеобластома позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
9. Ветрилл С.Т., Кулешов А.А. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 3. — С. 9-12.
10. Ветрилл С.Т., Колесов С.В., Морозов А.К., Корначев А.Л. Современная лучевая диагностика поврежденных и заболеваний верхней шейной части позвоночника: Пособие для врачей. — М., 1997.
11. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973.
12. Волков М.В. Болезни костей и суставов у детей. — М., 1974.
13. Воронович И.Р., Пашкевич Л.А., Петренко А.М. и др. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения. — М., 1998. — С. 225-226.
14. Гистологическая классификация костных опухолей. — ВОЗ, Женева, 1974.
15. Зацепин С.Т. Сохраняющие операции при опухолях костей. — М., 1984.
16. Зацепин С.Т., Родионова С.С. и др. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 11. — С. 46-48.
17. Кныш И.Т. //Хирургия. — 1975. — N 9. — С. 79-83.
18. Корж А.А., Талышинский Р.Р., Хвисюк Н.И. Оперативные доступы к телам грудных и поясничных позвонков. — М., 1984.
19. Корж А.А., Продан А.И., Грунтовский Г.Х., Филиппенко В.А. //Вестн. хир. — 1993. — N 5-6. — С. 41-46.
20. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. — М., 1990.
21. Пашкевич Л.А., Воронович И.Р. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 3. — С. 65-68.
22. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 2.
23. Руководство по патолого-анатомической диагностике опухолей костей /Под ред. Н.Н. Краевского. — М., 1993. — Т. 1. — С. 560; Т. 2. — С. 687.
24. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. — М., 1983.
25. Трапезников Н.Н., Соловьев Ю.Н., Еремичев Л.А., Амирасланов А.Т. Саркомы костей. — М., 1983.
26. Фищенко В.Я. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения. — М., 1998. — С. 248-250.
27. Хвисюк Н.И., Кулиш Н.И., Моисеева К.Н., Шевченко С.Д. //Актуальные вопросы хирургии детского возраста. — Белград, 1974. — С. 125-127.
28. Цивьян Я.Л. Хирургия позвоночника. — М., 1966.
29. Чаплин В.Д. Опухоли костей и суставов. — М., 1974.

30. Шевченко И.Т., Даштоянц Г.А. Метастатические опухоли костей. — Киев, 1967.
31. Шевченко С.Д., Корж Н.А. Остеоид-остеома позвоночника у детей //Ортопед. травматол. — 1988. — N 2. — С. 3–8.
32. An H.S., Viccaro A.R., Dolinskas C.A. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8. — P. 9334–9338.
33. Arguello F., Baggs R.B. et al. //Cancer. — 1990. — Vol. 65, N 1. — P. 98–106.
34. Barwick K.W., Huvos A.G., Jullins S. //Cancer. — 1980. — Vol. 46. — P. 595–604.
35. Biagini R. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 7. — P. 1102–1107.
36. Bongioanni F., Assadurian E., Polivka M., George B.J. //J. Bone Jt Surg. — 1996. — Vol. 78A, N 10. — P. 1574–1577.
37. Camins M.B., Duncan A.W., Smith J., Marcova R.C. //Spine. — 1978. — Vol. 2, N 3. — P. 202–209.
38. Constans J.P. et al. //J. Neurosurg. — 1983. — Vol. 59, N 1. — P. 111–118.
39. Dahlin D.C., Unni K.K. Bone tumors: general aspects and data on 8542 cases. — 4th ed. — Springfield-Thomas, 1986. — P. 102–117.
40. Delauche-Cavallier M.C., Laredo J.D. et al. //Cancer. — 1988. — Vol. 61, N 8. — P. 1707–1714.
41. Dominok G., Knoch H. Knochengeschwulste und Gerchwulstahnliche Knochenerkrankungen. — Jena, 1982.
42. Fraser R.D., Paterson D.C., Simpson D.A. //J. Bone Jt Surg. — 1977. — Vol. 59B, N 2. — P. 143–151.
43. Hutzelmann A., Palmie S., Freund M. //Akt. Radiol. — 1997. — Vol. 7, N 4. — P. 169–172.
44. Lee C.R., Rosa R., Pernand R. //Spine. — 1986. — N 11. — P. 201–207.
45. Malawer M.M., Schmookler B.M. //Хирургия сарком мягких тканей и костей. — М., 1996. — С. 38–73.
46. Nemoto O., Moser R.P., Van Dam B.E. et al. //Spine. — 1990. — Vol. 15, N 12. — P. 1272–1281.
47. Ostrowski M.L., Unni K.K., Banks P.M. et al. //Cancer. — 1986. — Vol. 58, N 12. — P. 2646–2655.
48. Sanguinetti C., Specchia N., Gigante A., Palma L., Greco F. //J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B, N 1. — P. 141–147.
49. Schajowicz F. Tumors and tumor-like lesions of bone. — Berlin, 1994.
50. Shives T.C., Mc Lead R.A. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A. — P. 1158–1165.
51. Woenckhaus J., Benedix P., Holotiuik O. //Pathology. — 1997. — Vol. 18, N 5. — P. 395–400.

© Коллектив авторов, 2000

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Г.А. Степанов, И.Г. Гришин, А.К. Морозов, З.Г. Нацвлишвили,
Г.И. Хохриков, А.Ю. Михайлов, И.Н. Карпов

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

На 76 трупных препаратах спинного мозга проведено исследование бассейна передней спинальной артерии и приводящих стволов. Изучены различные типы и варианты системы спинального кровоснабжения. Представлены количественные показатели для каждого из них.

The investigation of the area of artery anterior spinalis and afferent branches was performed in 76 cadaveric spinal cord specimens. Different types and variations of spinal blood supply were studied. Quantitative characteristics of those different types and variations were given.

Работы, посвященные строению системы кровоснабжения спинного мозга, известны с XVII столетия. Первая из них принадлежит английскому врачу и анатому Willis (1664). В дальнейшем свой вклад в изучение анатомии кровеносной системы спинного мозга внесли такие ученые, как А. Adamkiewicz [7], Н. Kadyi [14], G. Lazorthes [16], Д.К. Богородский и А.А. Скоромец [1–3] и основоположник отечественной спинальной ангиографии Т.П. Тиссен [3–6]. В настоящее время главное значение в васкуляризации спинного мозга придается передней спинальной артерии и передним радикуломедуллярным стволам. Ведущая роль в кровоснабжении спинного мозга принадлежит ар-

терии большого поясничного утолщения — большой передней радикуломедуллярной артерии (БПРМА, артерия Адамкевича), которая обеспечивает кровью около 2/3 спинного мозга [15].

В последние годы в связи с развитием малоинвазивных методов лечения актуальность проблемы хирургического и особенно микрохирургического вмешательства при травме спинного мозга, сопровождающейся повреждением питающих его сосудов, не вызывает сомнений. Сложные реконструктивные операции на грудном и поясничном отделах аорты, эндоваскулярные операции на системе спинального кровоснабжения нередко (9–12%) осложняются ишемическими спинальными

нарушениями [18]. Более детальное изучение анатомо-топографических особенностей сосудистого бассейна, питающего спинной мозг, позволит шире применять оперативные вмешательства для коррекции ишемических нарушений при травме спинного мозга, осложнениях, возникающих в ходе других сосудистых операций, способствуя тем самым снижению неврологического дефицита у больных.

Комплекс передних радикуломедуллярных артерий, наибольшая среди которых — артерия Адамкевича, имеет разнообразное, индивидуальное для каждого человека строение и расположение. В настоящее время в экспериментах на моделях животных накоплен большой объем морфологических данных о кровоснабжении спинного мозга [11, 13, 19, 20]. Развиваются такие перспективные методы исследования, как эндоскопия субдурального пространства [10], магнитно-резонансная томография спинного мозга в ангиографическом режиме [8]. Однако для детального изучения строения сосудистого русла этого бассейна необходимы применение ангиографии, исследования на трупном материале. На сегодняшний день определены диаметр радикуломедуллярных артерий [9, 15], сторона и уровень их вхождения в спинномозговой канал [12], протяженность артерии Адамкевича в дуральном пространстве и вариации угла соединения ее с передней спинальной артерией [17]. Вместе с тем исследований по выявлению зависимости между указанными параметрами и типом строения системы кровоснабжения спинного мозга мы в доступной литературе не нашли. В целях уточнения строения питающего спинной мозг артериального русла нами было проведено данное исследование.

Материал и методы

Было исследовано 76 препаратов спинного мозга, полученных от трупов, доставленных в филиал 2-го судебно-медицинского морга при ЦИТО (68 трупов лиц мужского и 8 — женского пола в возрасте от 17 лет до 71 года, средний возраст 40,5 года). Причинами смерти (гибели) были: повешение — 3 случая, дорожно-транспортное происшествие — 6, кататравма — 14, острая черепно-мозговая травма — 4, инсульт — 4, общее переохлаждение — 5, острая сердечно-сосудистая недостаточность — 40.

Забор спинного мозга производили после задней ламинэктомии с последующим выделением его в твердой мозговой оболочке из спинномозгового канала с уровня С2–С3 до L4. После рассечения твердой и мягкой мозговых оболочек катетеризировали одну большую радикуломедуллярную артерию. (При диаметре артерии менее 500–600 мкм катетеризацию ее признавали невозможной и ограничивались зарисовкой схемы расположения

сосудов.) После катетеризации производили контрастирование бассейна передней спинальной артерии для его выявления и визуальной оценки красящим веществом — 0,5% раствором синего Эванса или бриллиантового зеленого. Составляли схему расположения сосудов, после чего в катетер вводили контрастное вещество миодил. В некоторых случаях при форсированном введении миодила происходил разрыв передней спинальной артерии в местах ее сужений — гемодинамических шлюзах, что делало дальнейшее проведение ангиографии невозможным. После инъекции 1–2 мл миодила и визуального контроля заполнения артерий выполняли снимки на стационарном рентгеновском аппарате EDR-750B (Венгрия) и SUPERIX 800N («Siemens», Германия).

Результаты и обсуждение

Максимальное число обнаруженных нами в препарате передних радикуломедуллярных артерий — 5, минимальное — 1, среднее — 1,6 (табл. 1).

Все исследованные препараты были разделены нами согласно классификации А.А. Скоромца [1–3], в которой выделяются магистральный тип кровоснабжения передней спинальной артерии (варианты 1, 2, 3) и рассыпной тип (вариант 4). *Магистральный тип, вариант 1* — все сегменты спинного мозга ниже Т2–Т3 снабжаются одной большой радикуломедуллярной артерией — артерией Адамкевича (рис. 1). *Магистральный тип, вариант 2* — помимо артерии Адамкевича, имеется еще одна дополнительная радикуломедуллярная артерия, следующая со вторым поясничным или первым крестцовым корешком. *Магистральный тип, вариант 3* — помимо артерии Адамкевича, имеется еще одна артерия, сопровождающая один из грудных корешков (так называемая верхняя дополнительная радикуломедуллярная артерия). *Рассыпной тип (вариант 4)* — груднопоясничный отдел спинного мозга кровоснабжается тремя и более радикуломедуллярными артериями, из которых одна, с большим, чем все остальные, диаметром является артерией Адамкевича (рис. 2).

Т а б л и ц а 1

Распределение препаратов по числу передних радикуломедуллярных артерий

Число передних радикуломедуллярных артерий	Количество препаратов	
	абс.	%
1	7	9
2	24	31
3	28	37
4	12	16
5	5	7

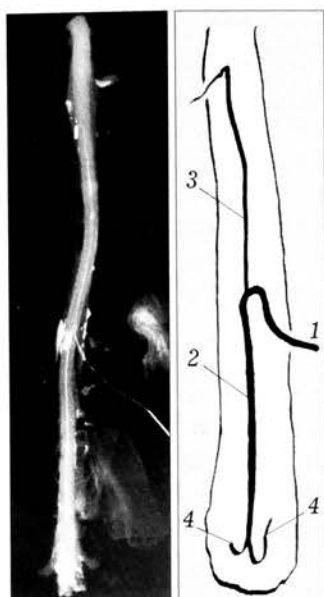


Рис. 1

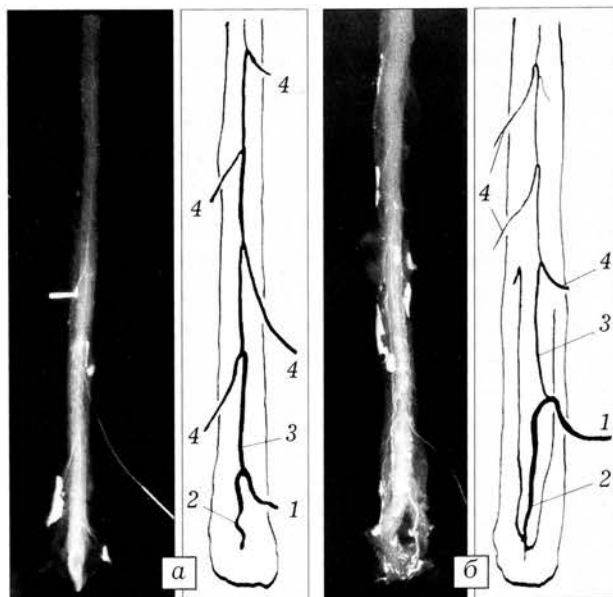


Рис. 2

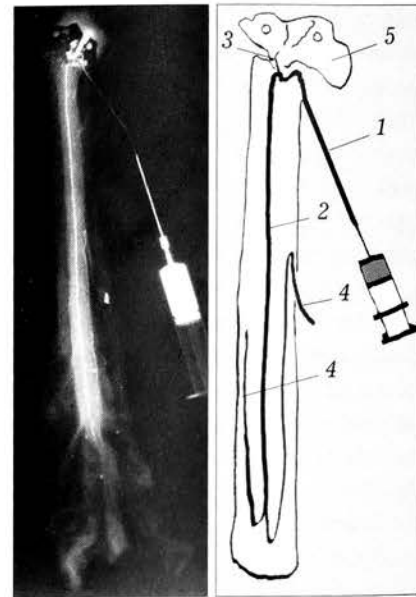


Рис. 3

Рис. 1. Магистральный тип кровоснабжения спинного мозга.

1 — артерия Адамкевича; 2 — передняя спинальная артерия, нисходящий отдел; 3 — передняя спинальная артерия, восходящий отдел; 4 — задние спинальные артерии.

Рис. 2. Рассыпной тип кровоснабжения спинного мозга: а — с равномерным, б — с неравномерным расположением дополнительных радикуломедуллярных артерий.

4 — дополнительная радикуломедуллярная артерия (остальные обозначения те же, что на рис. 1).

Рис. 3. Магистральный тип кровоснабжения спинного мозга, кататравма.

5 — разрыв восходящего отдела передней спинальной артерии (остальные обозначения те же, что на рис. 1).

Магистральный тип кровоснабжения был определен нами в 57 (75%) препаратах, рассыпной — в 19 (25%) (табл. 2).

Диаметры БПРМА и нисходящего отдела передней спинальной артерии были идентичны. Восходящий отдел передней спинальной артерии, как правило, сужался на 54%, но это относилось только к ее развилке в месте впадения БПРМА.

Данных о диаметре передней спинальной артерии и БПРМА в зависимости от типа кровоснабжения мы в литературе не встретили. Проведенное нами измерение артерий по ангиограммам с помощью микрометра показало следующее. Самый большой диаметр артерий отмечался при варианте 1 магистрального типа кровоснабжения: сечение артерии Адамкевича и передней спинальной составляло от 700 до 1400 мкм (в среднем

1040 мкм). При вариантах 2 и 3 магистрального типа кровоснабжения эти артерии имели диаметр от 600 до 1100 мкм (в среднем 850 мкм). При рассыпном типе кровоснабжения их диаметр колебался от 500 до 900 мкм (в среднем 760 мкм).

На полученных ангиограммах БПРМА впадала в систему передней спинальной артерии всегда первой в каудальном направлении, все дополнительные передние радикуломедуллярные артерии вливались выше.

Во всех исследованных препаратах, в том числе и в полученных от погибших в результате кататравмы, отмечено сохранение сосудистой системы передней спинальной артерии на всем протяжении. Исключение составил один случай кататравмы с прямым механическим повреждением вещества спинного мозга, в котором было найдено повреждение передней спинальной артерии (рис. 3).

В области впадения БПРМА в переднюю спинальную артерию, как правило, наблюдалось контрастирование перимедуллярной сети до системы задних спинальных артерий. Через сосудистую сеть конуса контрастировались задние спинальные артерии до уровня корешковых ветвей.

Описанные в литературе так называемые «островки» — участки раздвоения передней спинальной артерии на нашем материале встретились только в шейном отделе спинного мозга. В 3 слу-

Т а б л и ц а 2

Распределение препаратов по типу кровоснабжения

Тип и вариант кровоснабжения	Количество препаратов	
	абс.	%
Магистральный, 1	11	14
Магистральный, 2	12	16
Магистральный, 3	34	45
Рассыпной, 4	19	25

чаях в системе нисходящей передней спинальной артерии в области конуса был обнаружен S-образный изгиб, от одной из вершин которого отходила тонкая, не более 100–150 мкм артерия, которая могла бы претендовать на определение дополнительной радикуломедуллярной, но ни в одном случае не было отмечено перекалибровки передней спинальной артерии на данном участке.

Изменение диаметра по ходу передней спинальной артерии выявлялось только при варианте 1 магистрального типа кровоснабжения — в месте впадения БПРМА, о чем уже говорилось выше. Перекалибровка передней спинальной артерии по длине между впадающими в нее основными и дополнительными передними радикуломедуллярными артериями часто встречалась при рассыпном типе и вариантах 2 и 3 магистрального типа.

По данным литературы, передние корешковые артерии входят в спинной мозг по его длине то слева, то справа. Симметричный подход двух таких артерий к одному спинальному сегменту у человека (в отличие от животных) встречается редко. Отмечается, что значительно чаще эти артерии входят в позвоночник и спинной мозг с левой стороны [3]. Однако конкретных количественных данных по этому вопросу мы в литературе не нашли.

Особенности подхода передних радикуломедуллярных артерий к системе передней спинальной артерии были изучены нами на всех препара-

Т а б л и ц а 3

Пространственное распределение передних радикуломедуллярных артерий при разных типах строения передней спинальной артерии

Тип и вариант кровоснабжения	Всего препаратов	Одностороннее расположение		Двустороннее расположение	
		абс.	%	абс.	%
Магистральный, 1	11	11	100	—	—
Магистральный, 2	12	2	16	10	84
Магистральный, 3	34	15	44	19	56
Рассыпной, 4	19	7	37	12	63

Т а б л и ц а 4

Распределение кровоснабжения по отделам спинного мозга

Отдел спинного мозга	Всего препаратов	Одностороннее кровоснабжение		Двустороннее кровоснабжение	
		абс.	%	абс.	%
Шейный	60	58	97	2	3
Грудной	54	52	96	2	4
Поясничный	65	61	94	4	6

Т а б л и ц а 5

Сторона кровоснабжения отделов спинного мозга. Односторонние варианты

Отдел спинного мозга	Всего препаратов	Правостороннее кровоснабжение		Левостороннее кровоснабжение	
		абс.	%	абс.	%
Шейный	58	17	29	41	71
Грудной	52	9	17	43	83
Поясничный	61	25	41	36	59

ратах. В 35 (46%) препаратах выявлен односторонний, в 41 (54%) — двусторонний подход корешковых сосудов к передней спинальной артерии. При всех вариантах кровоснабжения с наличием двух и более афферентных артерий преобладал двусторонний подход их к системе передней спинальной артерии (табл. 3). Изредка двустороннее впадение передних радикуломедуллярных артерий встречалось и в пределах одного отдела спинного мозга (табл. 4).

Преобладание левостороннего подхода афферентных сосудов сохранялось на всех уровнях спинного мозга, однако в поясничном отделе оно было выражено существенно меньше (табл. 5). Из исследованных нами 210 передних радикуломедуллярных артерий всех отделов 134 (64%) имели левосторонний подход к передней спинальной артерии, 76 (36%) артерий подходили справа.

Уточнение типов и вариантов спинального кровоснабжения имеет существенное практическое значение: использование их классификации при выполнении спинальной ангиографии позволяет, ориентируясь на полученное изображение, определить направление дальнейшего поиска и катетеризации межреберной артерии для выявления полноценной картины кровоснабжения спинного мозга, что чрезвычайно важно для решения вопроса о лечебной тактике.

Выводы

1. Система передней спинальной артерии повреждается только при прямой механической травме вещества спинного мозга.

2. Диаметр передней спинальной артерии непосредственно связан с типом и вариантом кровоснабжения спинного мозга и зависит от числа афферентных ветвей.

3. Наименьший диаметр передняя спинальная артерия имеет при рассыпном типе (вариант 4) спинального кровообращения.

4. Преобладание левостороннего подхода афферентных артерий, сохраняющееся на всем протяжении спинного мозга, более выражено в краниальных и менее — в каудальных его отделах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богородинский Д.К., Скоромец А.А. Инфаркты спинного мозга. — Л., 1973.
2. Скоромец А.А. Нарушения спинномозгового кровообращения. — Кишинев, 1980.
3. Скоромец А.А., Тиссен Т.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. Сосудистые заболевания спинного мозга. — СПб, 1998.
4. Тиссен Т.П. //Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. — М., 1974. — С. 173–183.
5. Тиссен Т.П. Селективная спинальная ангиография: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1975.
6. Тиссен Т.П. //Рентгенорадиологическая диагностика заболеваний головного и спинного мозга. — М., 1979. — С. 49–55.
7. Adamkiewicz A. Die Blutgetaeae des menschlichen Ruckenmerks. — I Die Gefasse der Ruckenmarksubstanz. — Wieni Akad. Wiss. — 1881. — Bd 3. — S. 85.
8. Bowen B.C., Pattany P.M. //Magn. Reson Imag. Clin. N. Am. — 1999. — Vol. 7, N 3. — P. 555–571.
9. Djindian R. Angiography of the spinal cord. — Baltimore, 1970.
10. Eguchi T., Tamaki N., Kurata H. //Minim. Invasive Neurosurg. — 1999. — Vol. 42, N 2. — P. 74–78.
11. Fazio C., Agnoli A. //Vasc. Surg. — 1970. — Vol. 4, N 4. — P. 245–257.
12. Heinemann M.K., Brassel F., Herzog T. et al. //Ann. Thorac. Surg. — 1998. — Vol. 65, N 2. — P. 346–351.
13. Kaar G.F., Fraher J.P. //J. Anat. — 1987. — Vol. 150. — P. 145–154.
14. Kadyi H. Uber die Blutgefasse des menschlichen Ruckenmarkes. — Lemberg. Gubykowicz und Schnidt, 1889.
15. Koshino T., Murakami G., Morishita K., Mawatari T. //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1999. — Vol. 117, N 5. — P. 898–905.
16. Lazorthes G. //Surgery of spinal cord /Ed. R.N. Holtzman. — Springer—Verlag, 1992. — P. 71–95.
17. Lu J., Ebraheim N.A., Biyani A. et al. //Spine. — 1996. — Vol. 21. — P. 1852–1855.
18. Safi H.J., Miller C.C., Carr C., Iliopoulos D.C. //J. Vasc. Surg. — 1998. — Vol. 27, N 1. — P. 58–66; discussion. — P. 66–68.
19. Sturrock R.R. //J. Anat. — 1981. — Vol. 132, Pt 2. — P. 203–221.
20. Sturrock R.R. //J. Anat. — 1982. — Vol. 135, Pt 1. — P. 89–96.

© А.М. Орел, 2000

ВОЗМОЖНОСТИ СИСТЕМНОГО АНАЛИЗА РЕНТГЕНОГРАММ БОЛЬНЫХ С ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

А.М. Орел

Центральный институт экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов
Министерства труда и социального развития Российской Федерации, Москва

Выделены критерии оценки статики отдельного позвонка, которые положены в основу системного анализа рентгенограмм позвоночника (САРП). Нарушения структуры, формы и пространственного положения отдельных позвонков, позвоночных двигательных сегментов и позвоночника в целом отражены в алгоритмизированном описании и графической схеме. С помощью методики САРП обследованы 452 больных в возрасте от 6 до 76 лет. Дегенеративно-дистрофические заболевания выявлены у 79%, нарушения статики — у 17–21,9%, различные аномалии развития — у 0,9–20,4% обследованных. На основе данных исследования создана компьютерная модель «нормального» позвоночника и изучено влияние положения крестца и формы грудного кифоза на уровень, частоту и направление спондилолистезов шейных и поясничных позвонков.

The criteria for the evaluation of a separate vertebra statics were distinguished. Those criteria were taken as a principle for systemic analysis of spine radiograms. Structural shape and spatial position disturbances of the separate vertebrae, mobile motor spinal segments as well as the whole spine were reflected in algorythmic description and diagrams. 452 patients, aged 6–76 years, were examined using that method. Degenerative dystrophic diseases were detected in 79% of patients, statics disturbances in 17–21.9%, different malformations in 0.9–20.4% of cases. On the base of examination data a computer model of «normal» spine was created and the influence of sacrum position and thoracic kyphosis peculiarities on the level, rate and direction of cervical and lumbar spondylolisthesis was studied.

Результаты реабилитации больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника далеко не всегда удовлетворяют как пациента, так и врача. В значительной степени это связа-

но с тем, что при проведении реабилитации врач не в состоянии учесть индивидуальные особенности позвоночника больного, которые могут быть выявлены с помощью рентгенографии. Корни этой

проблемы кроются в специфике самого объекта исследования: позвоночник представляет собой высокодифференцированную биологическую систему, для анализа которой требуются специальные сложные методы. В то же время форма получения, регистрации и передачи информации в традиционном рентгенологическом исследовании, нацеленном преимущественно на поиск морфологических признаков патологических изменений позвоночника, явно ограничена, редуцирована и в нынешнем состоянии не может удовлетворить запросы реабилитологов.

Необходимо подчеркнуть, что технически грамотно выполненная рентгенограмма содержит объективную и полную информацию о позвоночнике и позволяет оценить его в целом. Накопленный опыт рентгенодиагностики заболеваний позвоночника включает огромное количество разнообразных сведений о его структурных и статических изменениях [3–9, 12 и др.]. Для эффективного проведения реабилитации врачу необходимо знать индивидуальные особенности строения позвоночника пациента (структурный диагноз) и пространственное положение отдельного позвонка, позвоночных двигательных сегментов и целых отделов позвоночника (статический диагноз) [5, 12]. Важно, чтобы все эти параметры были отражены в протоколе исследования одномоментно, в удобной для пользователя форме и точно соответствовали имеющимся у больного изменениям.

Решить эту проблему можно, если использовать современные достижения теории систем. Согласно этой теории при описании сложного многокомпонентного объекта, в данном случае позвоночника, необходимо создать его «заместитель» в виде схемы, на которой в условных знаках могут быть представлены все индивидуальные особенности структуры и статики. Полученная при таком описании информация становится доступной для сравнительного анализа, статистической и математической обработки [1, 2]. Решению этой задачи и было посвящено настоящее исследование.

Материал и методы

Первая проблема, с которой мы столкнулись при разработке системного метода исследования позвоночника, — отсутствие точных критериев оценки пространственного положения отдельного позвонка во фронтальной плоскости. Систематизация данных, полученных на рентгенограммах трех отделов позвоночника во фронтальной проекции, сделанных при вертикальном положении больного с нанесением на снимок тени базового отвеса, продемонстрировала высокую сложность рентгенологической картины, обусловленную тремя степенями свободы перемещения каждого позвонка и особенностями проекционного тенеобразования на рентгеновской пленке.

Были идентифицированы и количественно определены виды смещений отдельного позвонка, что послужило основой для разработки диагностически значимых критериев, оценивая которые можно с достаточной полнотой описать особенности статики позвоночника каждого больного.

Первый критерий — *боковой наклон тела позвонка*. Выделены четыре степени боковых наклонов тел позвонков: I степень — до 4°, II — от 4 до 8°, III — от 8 до 15° и IV степень — более 15°.

Второй критерий — *положение остистого отростка*, который может располагаться точно по середине тела позвонка или смещаться влево либо вправо.

Третий критерий — *отклонение остистого отростка от вертикали базового отвеса*. По величине угла отклонения мы различаем: 0 степень — отклонение отсутствует, остистый отросток параллелен тени базового отвеса; I степень — угол отклонения от 1 до 10°; II степень — от 11 до 17°; III степень — 18° и более.

Еще один, четвертый критерий понадобился для анализа *направления ротации позвонка*, который может смещаться как в сторону бокового наклона тела позвонка, так и в противоположную.

При описании каждый критерий должен быть оценен в отдельности, поскольку только их сочетание достоверно отражает уникальные особенности статики отдельно взятого позвонка обследуемого. Разработаны схема и методики графического представления пространственного положения отдельного позвонка, которые использованы при создании системного метода анализа рентгенограмм.

Системный подход был ведущим при разработке основного метода исследования — системного анализа рентгенограмм позвоночника (САРП). Исследование включает рентгенографию позвоночника в стандартных условиях, оценку и регистрацию данных в виде описания по алгоритму и с помощью схемы. В целях стандартизации исследования больным проводилась рентгенография трех отделов позвоночника в двух проекциях в положении стоя. На каждый снимок проецировалась рентгенопозитивная вертикальная ось базового отвеса из тонкой медной проволоки. Разработаны и внедрены в практику критерии правильной установки больного, обеспечивающей получение снимков оптимального качества.

Сформирован бланк протокола системного анализа рентгенограмм позвоночника. В верхней части его лицевой стороны (рис. 1 а) указываются номер протокола и дата исследования, паспортные данные больного, фамилия лечащего врача, направившего на обследование, область спондилографии. Все пространство ниже разделено на четыре колонки. Левая колонка содержит алгоритм описания статики позвоночника в прямой и боковой про-

Системный анализ
рентгенограмм позвоночника

№ _____ от _____ 2000 г.

ФИО _____ Пол М. Ж. Возраст _____ Леч. врач _____

I. Статика. Прямая проекция

- Локальное искривление позвоночного столба: нет
влево _____
вправо _____
- Атлантоосевые суставы, боковые: _____
симметричны, _____ лев. _____ пр. _____
- Таз расположен: прямо, скручен влево, вправо
- Крестец расположен: прямо, скручен влево, вправо
- Копчик расположен: прямо, смещен влево, вправо
- Лонное сочленение: симметрично,
выше левая, правая часть
- Боковой наклон тел позвонков: нет
влево С _____ Т _____ Л _____
вправо С _____ Т _____ Л _____
- Боковой наклон С1: лев. пр. _____ С2: лев. пр. _____
- Латеролистез: влево _____ вправо _____

Боковая проекция. Шейный отдел

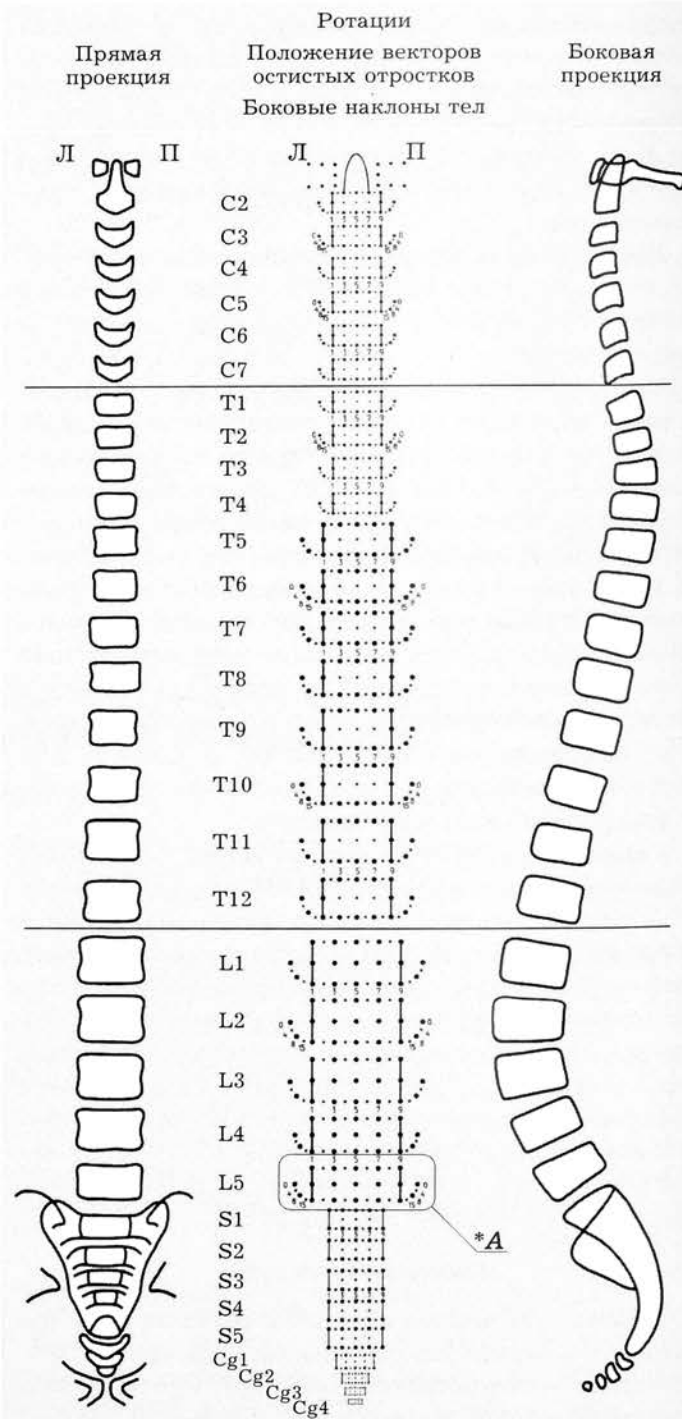
- Шейный лордоз: обычный С _____, усилен С _____,
выпрямлен С _____, кифоз С _____
- Кифотическая установка сегментов: нет
С2 С3 С4 С5 С6 С7 Т1
- Симптом распорки (болевые диски): нет
С2-3 С3-4 С4-5 С5-6 С6-7 С7-Т1
- Спондилолистез: кпереди С = мм, С = мм,
С = мм, С = мм, С = мм, С = мм
кзади С = мм, С = мм, С = мм,
С = мм, С = мм, С = мм (нет)
- Зубовидный отросток С2 по отношению к линиям
Чемберлена и Мак-Грегора расположен:
ниже, на уровне, выше _____ мм
- Атлантоосевой сустав срединный: норма _____
- Ширина позвоночного канала: норма,
небольшое сужение на уровне _____
- Сближение, расхождение остистых отростков
С -С , С -С , С -С , С -С , (нет)

Боковая проекция. Грудной отдел

- Грудной кифоз: норма Т _____, усилен Т _____,
уплощен Т _____, лордозирование Т _____
- Болевые диски (распорка): нет
Т -Т , Т -Т , Т -Т , Т -L1

Боковая проекция. Пояснично-крестцовый отдел

- Лордоз поясничный: норма L _____, усилен L _____,
выпрямлен L _____, кифоз L _____
- Симптом распорки (болевые диски): нет
L1-2, L2-3, L3-4, L4-5, L5-S1, (L6-S1)
- Кифотическая установка сегментов
L1 L2 L3 L4 L5 S1 (нет)
- Спондилолистез (нестабильность): нет
кзади L = мм, L = мм, L = мм, L = мм,
кпереди L = мм, L = мм, L = мм, L = мм
- Спондилолиз L _____ (нет)
- Сближение, расхождение остистых отростков: _____ нет
L -L , L -L , L -S1
- Крестец расположен: α = _____, δ = _____
нормально, вертикально, горизонтально
- Копчик расположен: нормально, смещен кпереди, кзади



*А — схема регистрации пространственного положения отдельного позвонка во фронтальной проекции

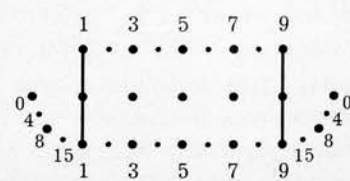


Рис. 1 а. Бланк протокола системного анализа рентгенограмм позвоночника, лицевая сторона.

II. Аномалии развития

1. Аномалия Киммерли: есть, _____ нет
2. Седловидная гиперплазия атланта: есть, _____ нет
3. Шейные ребра: нет, слева I, II, III ст.; справа I, II, III ст.
4. Гипоплазия (агенезия) _____ ребер
5. Spina bifida posterior _____ ширина _____
6. Ядро окостенения верхушки остистого отростка: нет, есть, _____
7. Открытый канал крестца S5, S4, S3, S2, S1, полностью
8. Сакрализация L5 полная (4 поясничных позвонка), частичная: слева, справа
Вид соединения с крестцом: синхондроз, синартроз, синостоз
9. Люмбализация S1 полная (6 поясничных позвонков), частичная: слева, справа
10. Аномалии тропизма суставных отростков: суставной отросток _____ слева, _____ справа
11. Прочие аномалии _____

III. Костная структура тел, отростков, дуг:

1. Не изменена. 2. Остеосклероз.
3. Остеопороз (общий): функциональный, инволютивный
Выраженность: (с) слабый, (у) умеренный, (р) резкий, (к) крайняя степень С _____ Т _____ L _____ S _____
4. Грыжи Шморля внутрителовые _____ передние _____
5. Обызвествление хрящевых отделов ребер I, II, III отсутствует, частичное, полное

IV. Форма тел позвонков

1. Обычная. 2. «Рыбьи» позвонки _____ 3. Ящикообразная _____
4. Уплощенная _____ 5. Клин обратный _____
6. Клин сбоку (сколиоз) _____
вершина слева С _____ Т _____ L _____
вершина справа С _____ Т _____ L _____
7. Клин двусторонний _____
8. Клин односторонний (компрессия) _____
9. Скошенность переднего контура тела С _____ L _____
10. Заострение углов тел С _____ Т _____ L _____
11. Шиповидные остеофиты С _____ Т _____ L _____
спереди _____ сзади _____
слева _____ справа _____

Заключение: _____

Врач: _____ Дата: _____ Дозовая нагрузка _____ мкЗв

12. Клювовидные остеофиты спереди _____
слева _____ справа _____

V. Замыкательные пластинки тел позвонков (норма)

1. Субхондральный склероз С _____ Т _____ L _____
2. Неоднородность структуры С _____ Т _____ L _____
3. Разволокнение С _____ Т _____ L _____

VI. Межпозвонковые щели (диски)

1. Форма: равномерно-прямоугольная _____
баллонообразная _____ бабочковидная _____
2. Клиновидная (при сколиозе) вершина: слева _____ справа _____
3. Снижение высоты: (нет)
C2-3 _____, C3-4 _____, C4-5 _____, C5-6 _____, C6-7 _____
L1-2 _____, L2-3 _____, L3-4 _____, L4-5 _____, L5-S1 _____, (L6-S1) _____
4. Неравномерная высота Т _____ Т _____
5. Грыжи диска: прямые признаки _____
косвенные признаки (распорка, локальный остеопороз) _____

VII. Оссификаты

1. В проекции продольной связки _____
передней _____ задней _____
2. Фиксирующий лигаментоз: тотальный _____,
сегментарный _____
С _____ С _____ Т _____ Т _____ L _____ L _____

VIII. Спондилоартроз суставов

1. Дугоотростчатых С _____ Т _____ L _____ нет
2. Полулунных: C3 л. п. C4 л. п. C5 л. п. C6 л. п. C7 л. п. нет
3. Реберно-позвоночных слева Т _____ Т _____,
справа Т _____ Т _____ нет
4. Лонного: есть, _____ нет
5. Крестцово-подвздошных: нет, есть слева, справа
6. Синдром Бострупа (межостистый неартроз) _____

IX. Другие заболевания

1. Кальцинация магистральных сосудов: аорты, позвоночных, подвздошных артерий слева _____, справа _____
2. Оссификаты в мягких тканях _____ на уровне _____

Рис. 1 б. Бланк протокола системного анализа рентгенограмм позвоночника, обратная сторона.

екциях (раздел I). Рядом расположены две схемы позвоночного столба — во фронтальной и в боковой проекции, а между ними — колонка, состоящая из схем оценки пространственного положения отдельных позвонков.

Оборотная сторона листа (рис. 1 б) содержит описание патоморфологических признаков позвоночного столба (разделы II–IX). На ней фиксируются наличие аномалий развития, особенности костной структуры, формы тел и изменения замыкательных пластинок и межпозвонковых щелей. Регистрируются наличие оссификатов в проекции продольных связок, спондилоартроз всех доступных анализу суставов, а также другие заболевания. Завершает описание заключение, куда выносятся наиболее существенные для реабилитологов результаты обследования, а также указывается лучевая нагрузка пациента.

Существенным отличием от традиционного обследования является то, что в конечном итоге врача-реабилитолога получает в свое распоряжение полноценное описание и графическую схему, где находят отражение более 250 объективных признаков, характеризующих индивидуальные особенности строения и статики одновременно всех отделов позвоночника, позвоночных двигательных сегментов и отдельных позвонков.

Приведем клинический пример.

Больной М., 31 года, обратился с жалобами на боли в шее и пояснице, периодически возникающие головные боли, онемение левой руки по утрам. Пациент занимается преимущественно умственным трудом, водит автомобиль, травм не было. При системном анализе рентгенограмм позвоночника (рис. 2) диагностировано локальное искривление позвоночного столба на уровне Т7–11 влево. Крестец скручен вправо на 5°, а копчик — влево. Позвонки С6, Т8,

L2 имеют боковой наклон вправо. Остистые отростки большинства позвонков занимают центральное положение, однако у позвонков C6, T1, T8 и T12 они смещены влево, оставаясь параллельными оси базового отвеса. Аксис, а также C2, C6, T1, T6, T8 и T12 позвонки ротированы влево.

На рентгенограммах в боковой проекции шейный лордоз выпрямлен. Отмечается симптом распорки на уровне C4–5, C6–7, L1–2. Грудной кифоз от T2 до T12 в пределах нормы (до 40°). Поясничный лордоз обычной формы на уровне L2–5 и уплощен на уровне L1–2. Имеет место задний спондилолистез L1, L2 и L3 позвонков.

Диагностированы скошенность передних отделов тел позвонков C4 и C5 и сужение межпозвонковой щели C6–7, которые являются начальными признаками остеохондроза. Констатированы проявления артроза суставов: дугоотростчатых во всех трех отделах, реберно-позвоночных T4, T7–10 с обеих сторон, правого крестцово-подвздошного, крестцово-копчикового и полулунных суставов C6 и C7 позвонков. Обнаружена врожденная аномалия развития — вазообразная форма тела C7 позвонка, обусловившая нарушения статики и, по-видимому, ставшая причиной дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника.

Заключение: левосторонний сколиоз грудного отдела I степени. Симптом распорки C4–5, C6–7, L1–2. Ретролистез L1, L2, L3. Остеохондроз шейного отде-

ла. Артроз дугоотростчатых, реберно-позвоночных, правого крестцово-подвздошного и крестцово-копчикового суставов, ункоартроз. Вазообразная форма тела позвонка C7.

Данный клинический пример иллюстрирует возможности метода САРП для отражения многочисленных минимальных нарушений статики отдельных позвонков трех отделов позвоночника, приведших к дегенеративно-дистрофическим изменениям.

Системное описание открыло новые перспективы для разработки компьютерных моделей позвоночника. На основе индивидуальных карт САРП нами была сформирована база данных в формате таблицы Excel в среде Windows 95, с помощью которой создана модель «нормального» позвоночника и изучено влияние на статику позвонков шейного и поясничного отделов различных положений крестца.

Результаты

Проведен системный анализ рентгенограмм трех отделов позвоночника в двух проекциях, выполненных по стандартизированной методике у 452 больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями, нарушениями статики и аномалиями

развития. Из выборки исключены больные с деструктивными, опухолевыми заболеваниями и острыми травмами позвоночника. Среди обследованных лиц мужского пола было 178, женского — 274. Возраст пациентов составлял от 6 до 76 лет, преобладали лица наиболее трудоспособного возраста — от 21 года до 50 лет (65,7%).

Остеохондроз выявлен у 293 (64,8%) больных, артроз дугоотростчатых суставов у 357 (79%), крестцово-подвздошных у 232 (51,3%), реберно-позвоночных у 97 (21,5%), ункоартроз у 293 (64,8%) больных. Грыжи Шморля встретились у 62 (13,7%), межостистый неоартроз (синдром Бострупа) у 51 (11,3%), фиксирующий гиперостоз у 66 (14,6%) обследованных. Сколиоз с клиновидной деформацией тел по-

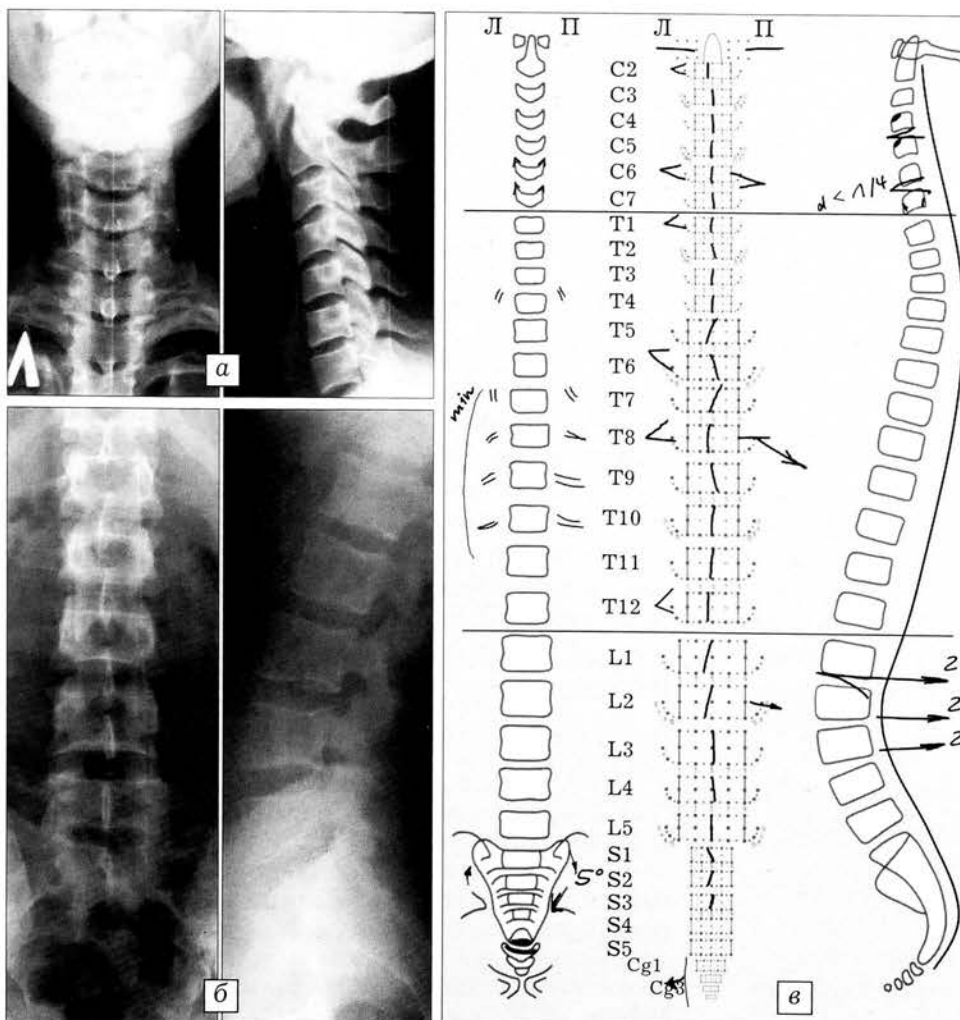


Рис. 2. Больной М. Рентгенограммы шейного (а), поясничного (б) отделов и графическая часть индивидуальной карты системного анализа рентгенограмм позвоночника (в).

звонков выявлен у 99 (21,9%) пациентов, юношеский кифоз у 77 (17%). Аномалии развития: сакрализация L5 обнаружена у 92 (20,4%), люмбализация S1 у 31 (6,9%) больного, аномалия тропизма S1 у 19 (4,2%) обследованных. Спондилолиз дуги L5, сопровождающийся спондилолистезом, отмечен у 4 (0,9%) больных, незаращение задней дуги S1 у 67 (14,8%). Открытый канал крестца обнаружен у 34 (7,5%), гипоплазия (аплазия) XII ребер у 48 (10,6%) больных. Аномалии краниовертебральной зоны встретились у 117 (25,9%) больных, в том числе аномалия Клиппеля—Фейля у 1, аномалия Киммерли у 38 (8,4%), седловидная гиперплазия атланта у 78 (17,3%).

С целью разработки компьютерной модели «нормального» позвоночника была изучена средняя частота анте- и ретролистезов позвонков шейного и поясничного отделов у 295 больных. Критерием выборки послужило отсутствие клиновидной деформации тел позвонков. При анализе спондилолистезов учитывались: уровень (номер позвонка), величина смещения (от 2 мм и более) и направление смещения (антелистез, ретролистез) позвонков.

Компьютерная обработка данных (рис. 3) показала, что в норме наиболее часто в сагиттальной плоскости смещались вперед и назад в шейном отделе позвонки C4 (35,5%), C2 (28,8%) и C5 (26,8%) и значительно реже — C6 (8,8%) и C7 (4,7%). В поясничном отделе находились в состоянии спондилолистеза позвонки L3 (45,8%) и L2 (42,4%) и реже L4 (21,4%) и L1 (16,6%). При оценке преобладающего направления смещений выявлено, что средние шейные позвонки C4 и C5 смещались преимущественно вперед, а средние поясничные L3 и L2 — кзади. Общая частота смещений (передних и задних) позвонков C2 и L5 была примерно одинаковой, при этом антелистез встречался в 1,5 раза чаще.

По результатам САРП 259 пациентов без клиновидной деформации тел позвонков было изучено положение шейных и поясничных позвонков в зависимости от положения крестца, которое определяли по Н. Erdmann [10] и G. Gutmann [11].

Все обследованные были разделены на три группы. К 1-й группе отнесен 161 пациент с нормальным положением крестца: угол, образованный дорсальной поверхностью крестца и горизонталью, $\delta=35-45^\circ$, угол наклона покровной пластинки S1 к горизонтالي $\alpha=35-45^\circ$. Во 2-ю группу вошли 70 человек с вертикальным положением крестца: $\delta=50-70^\circ$, $\alpha=15-30^\circ$; в 3-ю группу

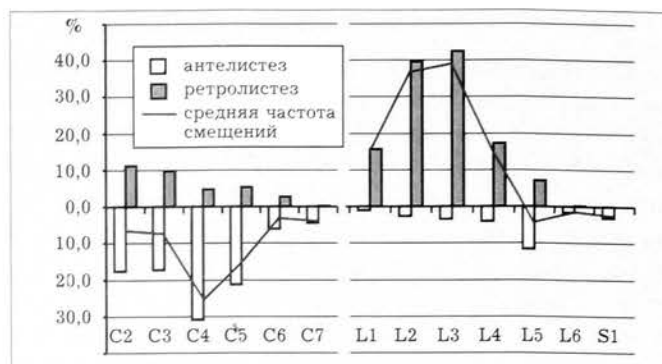


Рис. 3. Средняя частота (в %) анте- и ретролистезов шейных и поясничных позвонков при отсутствии клиновидной деформации тел ($n=295$).

— 28 больных с горизонтальным положением крестца: $\delta=15-30^\circ$, $\alpha=45-70^\circ$ (рис. 4).

Выявлено, что у пациентов 1-й группы ретролистез L3 и L2 позвонков компенсировался антелистезом C4. Низкая смещаемость L5 сопровождалась выраженной подвижностью C2, причем в 2 раза чаще — вперед. У больных с вертикально расположенным крестцом наиболее подвижными оказались L2 и C3 позвонки. В движение активнее вовлекался позвонок L4, а C2 смещался одинаково часто и вперед и назад. У больных 3-й группы горизонтальное положение крестца привело к компенсаторному увеличению подвижности всех поясничных позвонков. При этом L5 в 2,5 раза чаще смещался вперед, а L1 — кзади. C2 и C3 позвонки смещались вперед и назад с одинаковой частотой.

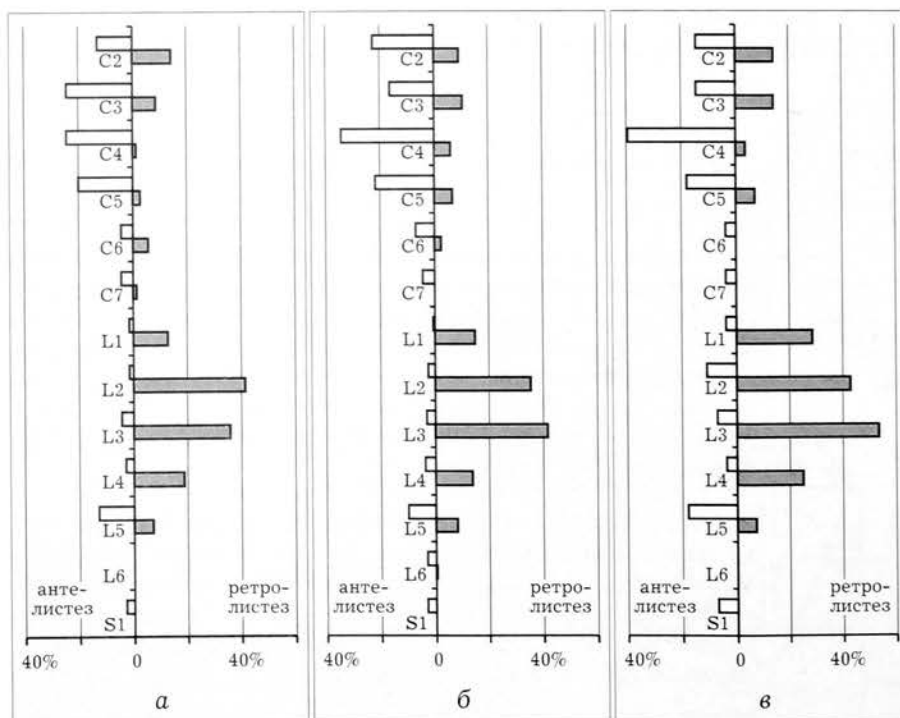


Рис. 4. Частота анте- и ретролистезов (в %) шейных и поясничных позвонков в зависимости от положения крестца ($n=259$).

а — крестец расположен вертикально ($n=70$); б — крестец расположен нормально ($n=161$); в — крестец расположен горизонтально ($n=28$).

Обсуждение

Системный подход и наличие четкого ориентира — вертикали базового отвеса позволили ввести новые критерии оценки пространственного положения отдельного позвонка по рентгенограммам во фронтальной и других проекциях. Разработанная на основе этих критериев графическая схема дает возможность отразить истинное положение любого позвонка, позвоночного двигательного сегмента и всего позвоночника, что послужило основой для создания нового инструмента — системного анализа рентгенограмм позвоночника.

Этот метод открывает дополнительные возможности для решения ряда практических и теоретических задач с позиций системного подхода. Заполненный протокол САРП представляет собой индивидуальную системную карту позвоночника больного, в которой находят отражение все особенности структуры и пространственного положения каждого позвонка.

С помощью компьютерной модели, основанной на результатах анализа индивидуальных карт САРП, получены данные, вскрывающие механизмы взаимодействия подвижных и малоподвижных отделов позвоночника в рамках единой биомеханической системы. Системный анализ рентгенограмм позвоночника в сочетании с компьютерной обработкой данных позволил создать целостное

представление об изменениях статики позвоночника в норме и при различных патологических состояниях, что имеет важное значение для рентгенодиагностики и выбора лечебной тактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Избранные труды. Философские аспекты теории функциональной системы. — М., 1978.
2. Гусаков А.А. Системотехника строительства. Терминология. — М., 1993.
3. Зедгенидзе Г.А., Жарков П.Л. Клиническая рентгенодиагностика: Руководство. — Т. 3. Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний костей и суставов. — М., 1984.
4. Королюк И.П. Рентгеноанатомический атлас скелета (норма, варианты, ошибки интерпретации). — М., 1996.
5. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина. — М., 1993.
6. Нечволодова О.Л. //Ревматология. — 1983. — N 1. — С. 73–75.
7. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964.
8. Тагер И.Л., Дьяченко В.А. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. — М., 1971.
9. Cobb J.R. //Am. Acad. Orthop. Surg. — 1948. — Vol. 5. — P. 261–275.
10. Erdmann H. //Wirbelsäule in Forsch. und Praxis. — Stuttgart, 1960. — Bd 15. — S. 103–130.
11. Gutmann G. //Man. Med. — 1970. — N 8. — P. 111–120.
12. Gutmann G. //Man. Med. — 1970. — N 8. — P. 73–76.

© В.Н. Петухов, 2000

ВЗАИМОСВЯЗЬ РАСЧЕТНЫХ ВЕЛИЧИН ДИСТРАКЦИИ И ЖЕСТКОСТИ ФИКСАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА МЕТОДОМ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ВЫТЯЖЕНИЯ

В.Н. Петухов

Муниципальное учреждение здравоохранения больница № 7, Комсомольск-на-Амуре

При лечении остеохондроза поясничного отдела позвоночника методом горизонтального вытяжения автором во время выполнения процедуры проводится регистрация параметров distraction в миллиметрах. При этом учитываются фиксационные потери, математически вычисляются величина distraction и результирующие коэффициенты в зависимости от технических возможностей тракционного устройства. Проведен анализ полученных данных по 157 процедурам вытяжения с различными способами фиксации больных, разработаны формулы расчета оптимальных величин distraction с целью повышения эффективности лечения.

Author performs the recording of the distraction parameters at horizontal traction during treatment of lumbar spine osteochondrosis. Fixative losses were taken into consideration. Mathematical method was used to calculate the value of distraction and resultant coefficients depending on the engineering peculiarities of the traction device. Analyses of 157 traction procedures with different fixation method was carried out, design formulas of the optimum traction value to increase the treatment efficacy were elaborated.

Горизонтальное вытяжение при консервативном лечении остеохондроза поясничного отдела позвоночника применяется в общем комплексе лечеб-

ных мероприятий и нередко сочетается с мануальной терапией [2, 5, 9, 17]. Прикладываемое усилие при проведении процедуры вытяжения рас-

считывается в основном в килограммах при статическом и в килограммах на 1 см при циклическом режиме. Эффективность лечения после выполнения процедуры оценивается по динамике клинико-неврологических симптомов, в некоторых случаях с использованием данных электромиографии, показателей динамики электрического состояния биологически активных точек и др. [7, 8, 16].

Мнения об оптимальной величине применяемого усилия и ее влиянии на эффективность процедуры вытяжения разноречивы [2, 5, 17]. Это связано в основном с тем, что при расчете усилия в килограммах не учитывается вся совокупность факторов, влияющих на правильность подбора силовой нагрузки, которая зависит от состояния мышечной массы больного, общей массы тела, роста, возраста, тяжести течения заболевания, жесткости фиксации дистрагируемого отдела, а также от более или менее выраженных неудобств для пациента при выполнении процедуры. Правильно оценить все эти факторы субъективно не представляется возможным. Применение же других методов затруднительно или исключено из-за отсутствия технических решений тракционных устройств, позволяющих и выполнять процедуру, и проводить необходимые измерения (наличие поясов, ремней, металлоконструкций, определенное положение тела больного и др.).

С биомеханической точки зрения позвоночник подобен кинематической цепи, состоящей из отдельных соединяющихся звеньев, находящихся во взаимодействии со связочным аппаратом и мышцами туловища. Это и определяет трудности проведения дистракции его отделов и сегментов. При осуществлении дистракции поясничного отдела позвоночника неизбежно возникают усилия, приводящие к дистракции сегментов и других его отделов (грудного и шейного) через мышечные, связочные и дисковые структуры — в зависимости от фиксационной возможности тракционного устройства и прикладываемой тракционной силы.

Поскольку эффект процедуры вытяжения в конечном итоге определяет дистракция тканей, мы представляем в настоящей работе вариант измерений и расчета ее величины в зависимости от жесткости фиксации тракционного устройства.

Материал и методы

За 1,5 года проведено лечение 57 больных на двух моделях тракционных устройств с разными фиксационными возможностями. Модель предложенного тракционного устройства [1, 11] с гибкой фиксацией применена при лечении 27 больных, с полужесткой фиксацией — 15 больных, модель тракционного устройства [12] с локальной фиксацией — при лечении 15 больных.

Прослежены результаты по 157 процедурам вытяжения, из которых 79 проведены с ремненной (гиб-

кой) фиксацией, 39 с полужесткой — безременной (рис. 1, а) и 39 с локальной фиксацией (рис. 1, б). Полужесткая фиксация осуществлялась при помощи контейнеров с сыпучим материалом, помещаемых на участки позвоночника, с последующим приложением на них усилия упорами, связанными с перемещающимися платформами тракционного устройства. При локальной фиксации использовались упоры клиновидной формы, покрытые эластичным материалом, которые устанавливались в области межостистых промежутков нижнегрудного и поясничного отделов; область таза фиксировалась контейнером с сыпучим материалом.

Среднее число процедур на одного больного при вытяжении с гибкой фиксацией составило 2,9, с полужесткой и локальной — 2,6. Средний возраст пациентов — соответственно 43,9, 44,9, 42,4 года. Процедуры проводились один раз в 4–5 дней. Средняя продолжительность процедуры — 15 мин.

Наращивание силы тяги дистально фиксируемого отдела относительно проксимального осуществляли постепенно до максимально возможной (безболезненной) с учетом величины общей дистракции. После выполнения процедуры больные в течение часа находились на постельном режиме. В перерывах между процедурами проводились общеукрепляющее и симптоматическое лечение, массаж, лечебная гимнастика.

Противопоказаниями к применению метода горизонтального вытяжения являлись декомпенсированные нарушения дыхания и сердечной деятельности, воспалительные и травматические поражения позвоночника, спондилолистезы III–IV степени и двусторонний спондилолиз [15], синдром

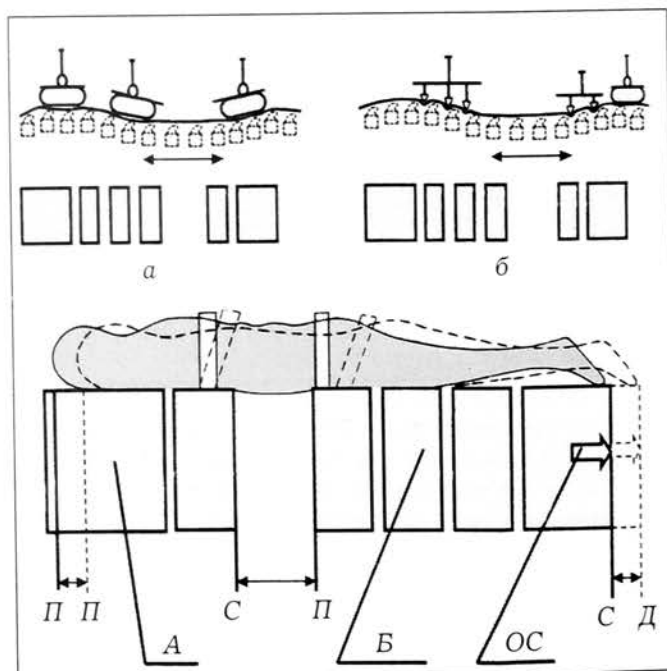


Рис. 1. Схема процедуры вытяжения с разными вариантами фиксации (а — полужесткая, б — гибкая).

компрессии конского хвоста. Выявляемые на рентгенограммах выраженные дегенеративные изменения в виде спондилеза и спондилоартроза в сочетании с моно- или полисегментарной нестабильностью, но без грубого латеролистеза, антели ретролистеза не считали противопоказанием к проведению процедуры вытяжения, так как этот метод, на наш взгляд, за счет разгрузки разрушенных суставных структур приводит у данной категории больных к значительному улучшению.

Существует уточненная градация многообразных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника по тяжести клинических проявлений и применительно к выбору тактики консервативного лечения [14]. Мы же выделяли следующие формы заболевания (что, на наш взгляд, наиболее удобно в практической работе при проведении процедур вытяжения): 1) острое тяжелое течение заболевания; 2) подострое течение (среднетяжелая форма заболевания); 3) хроническое — прогрессивное течение.

На основании обзорных и функциональных рентгенограмм поясничного отдела позвоночника мы с целью оптимальной группировки всех имеющих рентгенологических проявлений заболевания учитывали прежде всего косвенные признаки блокировки сегмента — симптом распорки [10], отсутствие или резкое уменьшение подвижности сегмента в сочетании с сужением межпозвонкового промежутка и нестабильностью вышележащего сегмента, выраженные явления спондилеза и спондилоартроза, нестабильность на одном и более уровнях без других рентгенологических проявлений [4, 6].

Эффективность процедур оценивали по восстановлению двигательной функции позвоночника,

динамике болевого синдрома и неврологической симптоматики. При этом больные распределились по трем группам: 1-я группа — полное восстановление функции, жалоб нет; 2-я группа — функция сгибания и боковых наклонов не страдает, прежних болей нет, имеется легкая остаточная корешковая симптоматика в виде нечетко определяемой зоны нарушения чувствительности, регрессирующая в сроки от 1 до 4 мес; 3-я группа — острые боли уменьшились, увеличилась подвижность, улучшились сон и общее самочувствие, но двигательная функция ограничена, неврологическая корешковая симптоматика регрессирует медленно (от 4 до 10 мес) или частично сохраняется.

Как видно из представленной таблицы, у большинства наших больных была острая и подострая форма течения заболевания и имелись выраженные рентгенологические изменения. Такие больные преобладали в группе, где использовался локальный метод фиксации. При применении этого метода лечение оказалось эффективным в наибольшем проценте случаев.

При выполнении процедуры вытяжения прикладываемое усилие вызывает напряжение фиксирующей системы тракционного устройства и упругих структур всей кинематической цепи позвоночника, приводя к неизбежным потерям длины вытяжения за счет нежелательных смещений проксимально и дистально фиксируемых отделов. Исходя из этого, мы учитывали следующие параметры измерений (см. рис. 1): *ОС* — общая сила в килограммах; *СП* — общая величина смещения тяговой площадки или блока *Б* относительно неподвижных площадок блока *А* в миллиметрах; *ПП* — величина проксимальных потерь (смещения тела относительно неподвижного блока *А*) в миллимет-

Распределение пациентов по тяжести заболевания, рентгенологическим изменениям и эффективности лечения с использованием разных вариантов фиксации

Характеристика заболевания и эффективность лечения	Вид фиксации						Всего больных	
	гибкая		полужесткая		локальная		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Форма течения заболевания:								
острое	14	51,8	4	26,7	8	53,3	26	45,6
подострое	8	29,6	9	60	5	33,3	22	38,6
хроническое	6	18,5	2	13,3	2	13,3	9	15,8
Рентгенологические данные:								
ярко выраженные признаки грыжи диска	10	37	6	40	7	46,7	23	40
неярко выраженные признаки грыжи диска	9	33,3	6	40	3	20	18	31,6
выраженный спондилез и спондилоартроз	7	25,9	3	20	5	33,3	15	26,3
нестабильность сегментов (без других выраженных изменений)	1	3,7	—	—	—	—	1	1,7
Эффективность лечения:								
полное восстановление функции, жалоб нет	16	59,2	11	73,3	12	80	39	68,4
движения полные, регрессирующие неврологические симптомы	10	37	3	20	3	20	16	28,1
движения ограничены, остаточные неврологические симптомы	1	3,7	1	6,7	—	—	2	3,5

рах; СД — величина смещения дистально фиксируемого отдела в миллиметрах; ВД — общая величина дистракции в миллиметрах (разность СД-ПП); ПД — потери дистальные в миллиметрах (СП-СД); ОП — общие потери в миллиметрах (ПД+ПП).

По сравнению с гибкой фиксацией при полужесткой фиксации уменьшались ОС на 19,63%, СП на 19,73%, ПП на 23,98%, СД на 36,85%, ВД на 51,57%, ОП на 4,8%. ПД увеличивались на 14,7%. При применении локальной фиксации уменьшались (по сравнению с гибкой) ОС на 57,5%, СП на 57,5%, ПП на 40,6%, СД на 53,2%, ВД на 67,6%, ОП на 47,3%, ПД на 66,2%.

При проведении последующих процедур вытяжения изменялось общее состояние больных, субъективная переносимость процедуры, и создать абсолютно такую же жесткость фиксации, что и при выполнении предыдущей процедуры, не удавалось. В связи с этим, а также с целью получения обобщающих показателей для каждого вида фиксации были рассчитаны следующие коэффициенты:

ИЖ — коэффициент интервала жесткости (отражает жесткость фиксации и соответственно размер дистрагируемого отдела: чем выше ИЖ, тем больше размер дистрагируемого отдела). Рассчитывается по формуле: $СП:ПП-СП:СД$;

КД — коэффициент дистракционности тканей (отношение величины дистракции к величине, определяющей упругость тканей). Показатель СД отражает величину дистракции, а ПП — величину упругости тканей и величину потерь на жесткость фиксации проксимального отдела. Формула расчета: $КД=(ВД:ПП)$ или $(СД:ПП)-1$. Чем ниже КД, тем меньше дистракционность тканей и выше их упругость.

По сравнению с гибкой фиксацией при полужесткой фиксации ИЖ уменьшался на 31,44%, КД — на 41,18%, а при локальной фиксации ИЖ — на 60,97%, КД — на 52,84%.

Результаты и обсуждение

Указанные изменения анализируемых параметров в зависимости от используемого способа фиксации связаны с уменьшением интервала жесткости при полужесткой и особенно при гибкой фиксации и отсюда — с более эффективным торможением растяжения мышц и сегментов грудного и шейного отдела позвоночника. Показатели же дистракции поясничного отдела позвоночника, имеющего более высокий модуль упругости тканей, ниже [4, 13]. Уменьшение прикладываемой силы при полужесткой и локальной фиксации по сравнению с таковой при гибкой фиксации оказалось возможным благодаря уменьшению потерь на фиксации и более локальному приложению силовой нагрузки на поясничный отдел. При использовании полужесткого варианта произошло увеличе-

ние потерь на фиксации дистального отдела, так как не были решены технические задачи по обеспечению дистальной фиксации в условиях повышенной упругости тканей. В то же время лучше была решена задача фиксации проксимального отдела, что и привело к уменьшению общих потерь на фиксации. Самые низкие параметры и коэффициенты отмечены при применении локальной фиксации. Но и здесь избежать проксимальных потерь не удалось, да и достичь этого, по всей вероятности, невозможно без определенного ущерба для других сегментов, которые неизбежно будут подвергаться определенной нежелательной нагрузке на сжатие.

Среднее значение проксимальных потерь на одного больного по отношению к величине смещения дистального отдела при гибкой фиксации составило 53,4%, при полужесткой — 64,3%, при локальной — 67,7%. Это объясняется тем, что максимальное приближение к созданию локальной нагрузки на сегменты поясничного отдела, имеющие более высокий модуль упругости, приводит к уменьшению величины смещения дистального отдела, а это в свою очередь ведет к пропорциональному увеличению интенсивного показателя проксимальных потерь.

По всем 157 выполненным процедурам, а также выборочно по процедурам в зависимости от условий фиксации проведены математическая обработка полученных параметров и коэффициентов, корреляционный и регрессионный анализ [3]. При этом выявлена высокая прямая корреляционная связь при $p<0,01$ следующих показателей: форма течения заболевания и коэффициент дистракционности (при острой форме КД выше, чем при подострой и хронической); возраст больного и величина силовой нагрузки, необходимой для получения расчетной величины дистракции (чем старше больной, тем больше требуемая нагрузка). Обнаружена высокая прямая корреляционная связь ($p<0,01$) коэффициентов и параметров КД—ИЖ, ОС—ПП и обратная связь ПП—ИЖ, КД—ПП.

Прямая связь коэффициентов интервала жесткости фиксации и дистракционности тканей в процессе лечения претерпевала некоторые изменения как по всей совокупности процедур, так и по процедурам с определенными условиями фиксации пациента. Повышение коэффициента ИЖ приводило к увеличению значения КД и наоборот, однако после того как наступал выраженный лечебный эффект процедуры, величина КД при одинаковом значении ИЖ имела тенденцию к уменьшению (рис. 2). Это уменьшение хорошо прослеживалось в группе с применением гибкой фиксации, где коэффициент ИЖ был более 1,2. В определенной степени это подтверждает факт восстановления в конце лечения нормального тонуса мышц, сниженного в остром периоде заболевания [16]. В то же время

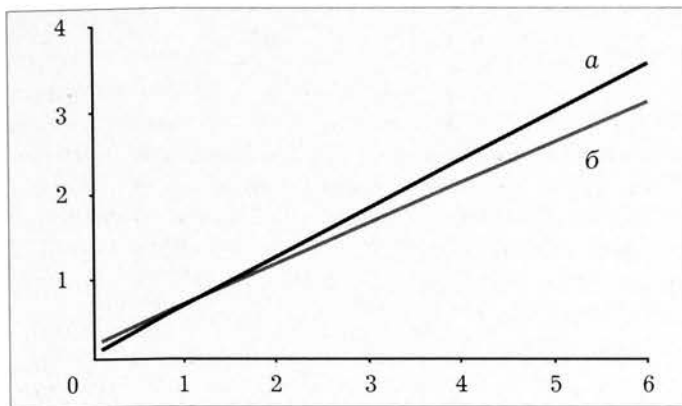


Рис. 2. Линейная модель регрессии коэффициентов интервала жесткости и дистракционности в начале (а) и в конце (б) лечения.

По оси абсцисс — коэффициент интервала жесткости; по оси ординат — коэффициент дистракционности.

в группах с применением полужесткой и локальной фиксации, где величина ИЖ составляла от 0,15 до 1,2, напротив, отмечалось некоторое увеличение КД в конце лечения, что подтверждало особенность дистракции тканей с повышенными упругими свойствами. С достоверностью $p < 0,01$ установлены модели зависимости КД и ИЖ. По всем процедурам, при которых получен хороший лечебный эффект, $КД = 0,16 + 0,49ИЖ$; при гибкой фиксации $КД = 0,27 + 0,49ИЖ$; при полужесткой фиксации $КД = 0,106 + 0,45ИЖ$, при локальной фиксации $КД = 0,14 + 0,49ИЖ$. Оптимальные интервалы КД: по процедурам с гибкой фиксацией 0,613–2,563, с полужесткой 0,516–1,143, с локальной 0,214–0,904. По показателям проксимальных потерь эффективные величины дистракции в миллиметрах рассчитываются по формуле: $ВД = КД \cdot ПП$.

Выводы

1. Величина дистракции, ее эффективность и комфортность процедуры вытяжения для пациента зависят не столько от прикладываемой силовой нагрузки, которая является основным пусковым моментом дистракции, сколько от конструктивных особенностей тракционного устройства и его фиксационных возможностей.

2. Метод расчета величины дистракции в миллиметрах с учетом фиксационных потерь позволяет более эффективно подбирать индивидуально для каждого пациента параметры вытяжения и силовую нагрузку в зависимости от условий фиксации используемого тракционного устройства, а во время проведения процедуры вытяжения оперативно поддерживать оптимальную величину дистракции с целью повышения эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.С. 5918 РФ. Устройство для тракционной терапии /Петухов В.Н., Козлита А.Н. //Бюл. изобрет. — 1998. — N 2.
2. Булдакова Г.Е. //Ортопед. травматол. — 1978. — N 12. — С. 28–29.
3. Григорьев С.Г., Левандовский В.В., Перфилов А.М., Юнкеров В.И. Пакет прикладных программ Statgraphics на персональном компьютере: Практическое пособие по обработке результатов медико-биологических исследований. — СПб, 1992. — С. 16–45.
4. Казьмин А.И., Мицкевич В.А. Теоретические аспекты проблемы остеохондроза позвоночника. — М., 1985. — ВНИИМИ, сер. Хирургия. — Вып. 4. — С. 48–50.
5. Каптелин А.Ф., Собчук В.М. //Ортопед. травматол. — 1978. — N 10. — С. 68–69.
6. Каптелин А.Ф., Виленский В.Я., Антошкин Г.Л. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 3. — С. 20.
7. Кресный Д.И., Пучков А.Н. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 12. — С. 25–27.
8. Мусалатов Х.А., Аганесов А.Г., Шулек Ю.А. и др. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 3. — С. 31–34.
9. Новиков Н.В., Голик П.Н., Быстров В.В. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 3. — С. 48.
10. Осна А.И. Дискография. — Кемерово, 1969. — С. 18–22.
11. Пат. 2112468 РФ. Устройство для тракционной терапии /Петухов В.Н., Козлита А.Н. //Бюл. изобрет. — 1998. — N 16.
12. Пат. 2134094 РФ. Тракционное устройство /Козлита А.Н., Петухов В.Н. //Бюл. изобрет. — 1999. — N 22.
13. Пилипчук О.Я. Биомеханика кровообращения, дыхания и биологических тканей. — Рига, 1981. — С. 283–286.
14. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
15. Тагер И.Л., Мазо И.С. Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков. — М., 1979. — С. 72–100.
16. Усманова А.И. Нервно-мышечные и нервно-сосудистые нарушения при синдромах поясничного остеохондроза и их динамика при тракционном лечении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 1971.
17. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. — М., 1973.

Заметки на полях рукописи



Статья В.Н. Петухова, вероятно, будет интересна читателям журнала, так как проблема, которая в ней рассматривается, представляет несомненный научный и практический интерес. Вертеброгенный болевой синдром ежедневно встречается в практике ортопеда. Уже несколько десятков лет для его купирования используются различные методики вытяжения позвоночника. Тракционная терапия обладает высокой эффективностью, но лишь при строгом соблюдении показаний к ней и корректной методике выполнения процедуры.

Многолетний опыт применения этого метода в отделении реабилитации ЦИТО (с 1962 г.) позволяет нам утверждать, что тракционная терапия показана при вертеброгенных рефлекторных и ирратативных

болевого синдрома в начальных стадиях остеохондроза позвоночника.

Абсолютные противопоказания к использованию данного метода: грубое длительно существующее нарушение функции корешков спинного мозга, вертебральная миелопатия, выраженная нестабильность позвоночника (особенно на фоне гипермобильности его и крупных суставов), выраженный деформирующий спондилез.

Относительные противопоказания: корешковые синдромы (при длительности обострения до 2 нед), синдром вертебральной артерии, спондилолистез. Следует подчеркнуть, что при наличии относительных противопоказаний к вытяжению могут использоваться нестандартные индивидуальные схемы.

Кроме того, к противопоказаниям относятся так называемые общесоматические патологические состояния (большинство из них отмечено автором статьи).

Горизонтальное вытяжение позвоночника мы проводим на тракционном столе в интермиттирующем режиме тракционного воздействия с небольшой вытягивающей силой. Этот режим применяется при выраженном болевом синдроме. Постоянный режим вытяжения используется в конце курса лечения. Вытяжение проводится путем тяги за тазовый пояс (нижний грудной и поясничный отделы) и с помощью петли Глиссона (шейный и верхний грудной отделы). Для вытяжения шейного отдела позвоночника может быть использован специальный стул (кресло). В этом случае система вертикальной тяги крепится при помощи петли Глиссона через систему блока с обязательным расположением грузов в стороне от больного.

В ЦИТО проф. А.Ф. Каптелиным разработана установка для вертикального вытяжения позвоночника в условиях водной среды (описание конструкции см. в книге А.Ф. Каптелина «Гидрокинезотерапия в травматологии и ортопедии», М., 1986).

При любом виде тракционной терапии необходимо соблюдение ряда основных методических правил.

Перед процедурой нужно расслабить мышцы спины или шеи. Для этого выполняют массаж, который может сочетаться с тепловым воздействием. Максимальное расслабление мышц в период самой процедуры обеспечивается положением больного. Например, при выраженном болевом синдроме используется «кифозирующее» вытяжение.

Увеличение и уменьшение силы трaktionи в течение процедуры должно происходить постепенно — за 1–2 мин.

Величина силы трaktionи подбирается врачом индивидуально для каждого пациента. Она зависит от массы тела больного, его телосложения, физического развития, выраженности болевого синдрома, характера изменений структур позвоночника и суставов, а также от локализации патологического процесса.

Как правило, первая процедура подводного вытяжения проводится без груза — за счет веса тела больного. Наибольшая величина груза (тракционное усилие) при горизонтальном вытяжении поясничного отдела позвоночника на тракционном столе — 25–30 кг, при вертикальном вытяжении в условиях водной среды —

10–15 кг. В некоторых случаях — у больных с повышенным физическим развитием, высоким ростом и большой массой тела — величина тракционного усилия в воде может доводиться до 25–30 кг. Для шейного отдела позвоночника используются меньшие грузы, обычно 8–10 кг, а в водной среде — собственный вес. При применении больших грузов без специальных показаний вытяжение хуже переносится больным и может приводить к перерастяжению связочных структур позвоночника и потере его стабильности.

Курс тракционного лечения состоит обычно из 10–15 процедур. За 2–3 процедуры тракционное усилие доводится до максимального, определяемого индивидуально, после чего 5–7 процедур выполняются при максимальной силе трaktionи, а затем в процессе последующих 2–3 процедур она снижается.

Продолжительность процедуры вытяжения также увеличивается постепенно от 10–15 до 20–30 мин.

Следует помнить, что в начальной фазе тракционного воздействия наступает рефлекторное, защитное напряжение мышц. Оно постепенно (в течение приблизительно 5–10 мин) исчезает, и лишь в этой фазе можно говорить о тракционном усилии, оказывающем воздействие на структуры позвоночника. Вот почему важно медленно увеличивать силу трaktionи и использовать достаточно продолжительное вытяжение.

После проведения процедуры вытяжения необходима фиксация позвоночника с помощью ортеза или корсета.

В связи с тем что после тракционной терапии мышцы расслаблены и стабильность позвоночника снижена, во избежание обострения болевого синдрома рекомендуется ограничивать осевую нагрузку на позвоночник. После вытяжения пациент должен в течение примерно 1 ч отдохнуть в горизонтальном положении. В тех случаях, когда вытяжение проводится при наличии относительных противопоказаний (например, у пациентов с анталгической позой и небольшим нарушением функции корешков спинного мозга), обязательно назначается постельный режим на весь период тракционной терапии. Доставлять такого пациента на процедуру и обратно в палату следует только на каталке.

Для повышения эффективности тракционной терапии в последние 20 лет мы сочетаем ее с мануальной терапией (проводятся лишь первый и второй этапы). Это позволяет сократить сроки лечения, использовать для вытяжения меньшие тракционные усилия.

При относительных противопоказаниях к вытяжению применяется тракционный стол в режиме циклической трaktionи. При вытяжении шейного отдела позвоночника для уточнения индивидуальной реакции больного на трaktionю выполняются одна–две пробных процедуры с малым грузом (1–2 кг) или самовытяжение с помощью специальной установки.

В процессе проведения тракционной терапии необходимо регулярно оценивать реакцию пациента на тракционное воздействие. Курс лечения следует прервать или пересмотреть схему вытяжения, если во

время или после процедуры значительно усиливаются боли, появляются признаки компрессии спинного мозга или его корешков (парезы, выпадение сухожильных рефлексов, нарушение чувствительности, вертебробазилярного кровообращения и т.п.).

После завершения курса тракционной терапии обязательно назначается лечебная гимнастика, направленная на повышение стабильности позвоночника. Ее сочетают с ручным или подводным массажем (после вытяжения шейного отдела — воротниковой зоны, грудного и поясничного отделов — спины). Сроки восстановления стабильности позвоночника и устойчивой компенсации функции можно сократить, назначив одновременно с лечебной гимнастикой и массажем курс электростимуляции паравертебральных мышц.

Попытка автора статьи осуществить локальную тракцию, бесспорно, заслуживает внимания. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что к реализации этой идеи следует подходить весьма осторожно. Описанный в статье способ локальной фиксации за остистые отростки предполагает приложение значительной силы на малой площади. Общеизвестно, что при вертеброгенных болях даже небольшое

надавливание на остистые отростки вызывает выраженный усиление болевого синдрома. В связи с этим у нас возникает сомнение в рациональности данного предложения, хотя автор статьи подобную реакцию не отмечал.

При деформирующем спондилезе, когда процесс компенсации идет в направлении уменьшения мобильности, проводить вытяжение позвоночника не следует, поскольку это разрушает естественную компенсацию. В случаях гипермобильности и нестабильности позвоночника вытяжение также неоправданно, так как оно усугубляет патологический процесс. Аналогичные возражения имеются у нас и в отношении тракционной терапии при спондилолистезе: вытяжение (особенно с большими грузами) может декомпенсировать состояние больного и стать причиной прогрессирования патологии.

Наши возражения основаны на большом многолетнем опыте применения различных вариантов вытяжения. Несомненно, поиск новых и совершенствование существующих методик консервативного лечения патологии позвоночника следует продолжать, но эти поиски должны быть четко обоснованы.

Доктор мед. наук М.Б. Цыкунов (Москва)

© Коллектив авторов, 2000

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

М.Ж. Азизов, М.М. Алибеков, Э.Ю. Валиев

Институт травматологии и ортопедии Республики Узбекистан, Ташкент

Представлены результаты лечения 120 больных с вертельными переломами бедренной кости. Консервативное лечение проведено 31 (25,8%) больному, оперативное — 89 (74,1%). При хирургическом лечении в 47 (52,8%) случаях для остеосинтеза использована Г-образная пластина Бакычарова, в 22 (24,7%) — штифт ЦИТО, в 20 (22,5%) случаях применено разработанное в клинике устройство. Устройство, состоящее из двух пластин, компрессирующего узла и антиротационного элемента, обеспечивает малую травматичность остеосинтеза, высокую прочность фиксации, возможность коррекции положения костных фрагментов в ходе операции. При использовании его хороший результат получен у 16 (80%) больных, удовлетворительный — у 3 (15%), неудовлетворительный — у 1 (5%). Предложенный способ остеосинтеза может быть применен даже у ослабленных больных с вертельными переломами бедренной кости.

The results of treatment of 120 patients with trochanteric fractures are presented. Conservative treatment was used in 31 (25.8%) patients, surgical - in 89 (74.1%). At surgical treatment Bakychakov's Г-shaped plate was applied in 47 patients (52.8%), CITO nail in 22 cases (24.7%) and new device elaborated at the clinic in 20 cases (22.5%). New device consists of two plates, compression unit and antirotation element. That device ensures low traumatic osteosynthesis, fixation stability, possibility of bone fragments correction during operation. The use of the device showed good results in 16 patients (80%), satisfactory in 3 (15%) and unsatisfactory in 1 (5%) patient. The suggested technique of osteosynthesis can be used even in weakened patients with femoral trochanteric fractures.

Вертельные переломы бедренной кости составляют, по данным разных авторов, от 3 до 6% всех переломов костей скелета и больше половины переломов проксимального отдела бедра.

Они отличаются тяжестью течения, нередко сопровождаются осложнениями и имеют неблагоприятный исход. Наиболее часто неудовлетворительные результаты лечения отмечаются

у лиц пожилого и старческого возраста — до 54% [1, 7 и др.].

Широкое применение при вертельных переломах бедренной кости получили консервативные методы лечения — скелетное вытяжение, гипсовая иммобилизация и др. Однако они не лишены целого ряда недостатков: громоздкость гипсовых повязок, длительность иммобилизации, вынужденное положение больного в постели, что способствует развитию серьезных осложнений и ухудшает результат лечения.

В настоящее время большинство авторов отдают предпочтение оперативному лечению переломов проксимального отдела бедренной кости. По мере накопления опыта наряду с достоинствами хирургического метода выявились и существенные проблемы: отсутствие строгих показаний к операции, недостаточная оснащенность лечебных учреждений, несовершенство фиксаторов и как следствие — развитие осложнений в виде замедленной консолидации отломков или образования ложных суставов, перелома фиксаторов, развития металлоза и др. [2, 3, 5, 6].

В последние годы и в нашей стране, и за рубежом получил распространение компрессионный остеосинтез на костными пластинами. Стабильный остеосинтез с использованием компрессирующих пластин создает благоприятные условия для репаративной регенерации, позволяет отказаться от дополнительной внешней иммобилизации и рано приступить к реабилитации. Однако применение компрессионного остеосинтеза для лечения переломов вертельной области освещен в литературе недостаточно.

В настоящем сообщении представлен наш опыт хирургического лечения вертельных переломов бедренной кости, в том числе с использованием разработанного нами устройства для стабильно-функционального остеосинтеза.

Материал и методы

За период с 1992 по 1999 г. в клинике института проведено лечение 120 больных с вертельными переломами бедренной кости, которые составили 5,9% от общего числа больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата и 52,3% от числа больных с переломами бедра. Лиц женского пола было 33 (27,5%), мужского — 87 (72,5%). Средний возраст пострадавших составил 47,5 года.

Консервативное лечение проведено 31 (25,8%) больному, у 89 (74,1%) пострадавших применены различные виды оперативных вмешательств.

Скелетное вытяжение — достаточно эффективный метод лечения вертельных переломов, с помощью которого нам удалось в 90% случаев добиться удовлетворительной репозиции отломков и сращения переломов. Средний срок пребывания больных в стационаре составил 27 дней. Однако

длительное вынужденное положение пациентов в постели, гиподинамия, трудности ухода нередко приводили к обострению имевшихся у больных соматических заболеваний и развитию осложнений в виде гипостатической пневмонии, пролежней и др. Поэтому мы стали все шире ставить вопрос об активной хирургической тактике лечения.

Показаниями к оперативному вмешательству считали:

- переломы вертельной области со смещением отломков у пожилых больных при отсутствии декомпенсации функций жизненно важных органов и систем;

- ухудшение состояния больных, находящихся в стадии компенсации;

- непереносимость консервативных методов лечения или наличие противопоказаний к ним;

- желание больных, находящихся в стадии компенсации, сократить сроки стационарного лечения;

- молодой возраст пострадавших и необходимость облегчения ухода за больными, находящимися в стадии декомпенсации.

Для остеосинтеза вертельных переломов в качестве фиксаторов в 47 (52,8%) случаях использовали Г-образную пластину Бакичарова, в 22 (24,7%) — штифт ЦИТО. Необходимо отметить, что при оскольчатых чрезвертельных и подвертельных переломах применение традиционных фиксаторов не всегда позволяло добиться стабильного остеосинтеза, в связи с чем приходилось применять дополнительную гипсовую иммобилизацию или назначать длительный постельный режим. Это побудило нас к разработке более эффективного устройства для остеосинтеза переломов проксимального конца бедренной кости.

Разработанное устройство (рис. 1) состоит из двух пластин — проксимальной и дистальной,



Рис. 1. Устройство для остеосинтеза переломов проксимального конца бедренной кости: а — в разобранном, б — в собранном состоянии (вид спереди и сбоку).

компрессирующего узла и антитротационного элемента. Проксимальная пластина предназначена для введения в шейку бедренной кости, она Г-образно изогнута под углом 136° . Дистальная пластина укладывается на диафизарную часть в подвертельной области. Для повышения устойчивости остеосинтеза и устранения влияния мышц-ротаторов бедра, а также с учетом особенностей оскольчатых переломов устройство снабжено антитротационным элементом, который фиксируется к дистальной пластине. Проксимальная и дистальная пластины соединяются между собой компрессирующим узлом, представленным в виде винтовой стяжки с разнонаправленной резьбой. Область винтовой стяжки дополнительно усилена двумя боковыми штифтами. При этом концы штифтов, входящие в пластину, свободно передвигаются в ее отверстиях.

Устройство обеспечивает малую травматичность остеосинтеза, высокую прочность фиксации, возможность коррекции положения костных фрагментов в ходе операции. Отличительной чертой его является наличие компрессирующего узла и антитротационного элемента.

Данное устройство применено при лечении 20 больных (22,5% от общего числа оперированных) в возрасте от 20 до 72 лет.

Техника операции

Под наркозом или спинномозговой анестезией в положении больного на спине с валиком под область таза делают наружнобоковую разрез начиная с области большого вертела вниз на 10–12 см (кожный разрез варьирует в зависимости от вида перелома, телосложения больного). Послойно обнажают место перелома, производят его ревизию, удаляют гематому и мелкие свободно лежащие костные отломки. Сопоставляют костные фрагменты в области вертела, делают с помощью долота две костные насечки, вставляют в них проксимальную пластину и вбивают ее в направлении

к шейке бедра. На репонированных и удерживаемых костодержателем отломках собирают устройство и производят остеосинтез. Для повышения стабильности фиксации используют антитротационный элемент. В заключение производят компрессию по длине компрессирующим узлом. Рану промывают растворами антисептиков, дренируют полихлорвиниловой трубкой и послойно ушивают. На конечность накладывают гипсовый сапожок с деротатором. Длительность операции составляет в среднем 50 мин.

После остеосинтеза больным разрешали сидеть в постели со 2–3-го дня, активные движения в коленном и тазобедренном суставах рекомендовали с 3–4-го дня, ходьбу при помощи костылей — с 5–6-го дня. Выписывали из стационара через 2–2,5 нед.

В качестве иллюстрации проводим клиническое наблюдение.

Больной Г., 56 лет, в результате падения с лестницы получил латеральный подвертельный перелом правой бедренной кости со смещением отломков (рис. 2, а). В день поступления под местной анестезией предпринята попытка репозиции отломков с помощью скелетного вытяжения, не увенчавшаяся успехом. После предоперационной подготовки на 6-й день произведена операция по нашей методике (рис. 2, б). Послеоперационное течение без осложнений, со 2-го дня больному назначена изометрическая гимнастика для оперированной конечности, дыхательная гимнастика, общеукрепляющая терапия. На 13-й день после операции выписан на амбулаторное лечение. Устройство удалено спустя 9 мес со дня операции. При осмотре через 6 мес жалоб не предъявляет, ходит свободно. Движения в тазобедренном суставе в полном объеме (рис. 2, в).

Результаты

Отдаленные результаты лечения в срок до 6 лет прослежены у всех 20 больных, лечившихся по разработанной нами методике. Оценка результатов проводилась по трехбалльной системе — хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. При этом использовалась методика оценки исхода переломов, предложенная Э.Р. Маттисом (по сумме баллов, полученной путем сложения оценок общепринятых клинико-рентгенологических показателей). Хороший результат констатирован у 16 (80%) больных, удовлетворительный

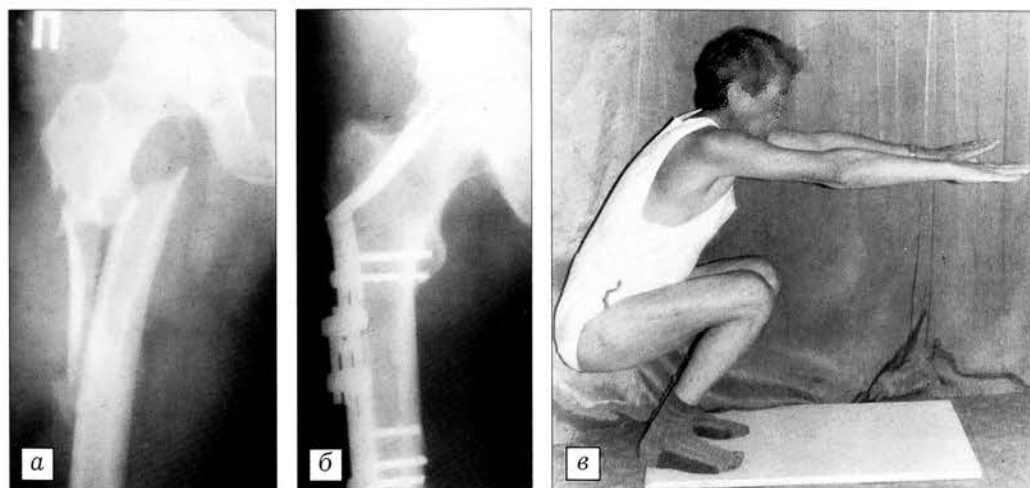


Рис. 2. Рентгенограммы больного Г. при поступлении (а), после операции (б) и функциональный результат в отдаленные сроки (в).

— у 3 (15%), неудовлетворительный — у 1 (5%). Длительность пребывания больных в стационаре при лечении по предложенной нами методике составила 23,9 дня, в том числе в послеоперационном периоде — 14,3 дня.

Заключение

Разработанный способ остеосинтеза стабильно-компрессирующей пластиной обеспечивает условия для сращения вертельных переломов бедренной кости и для раннего проведения реабилитации. Способ может быть использован даже у ослабленных больных, что позволяет значительно снизить риск развития осложнений.

© Коллектив авторов, 2000

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С ИНТРАОПЕРАЦИОННЫМ УСТРАНЕНИЕМ НАРУЖНОЙ РОТАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.И. Колесник, А.М. Булаев, А.Б. Орлов

Российский государственный медицинский университет, Москва;
Территориальное медицинское объединение больницы № 2, больница № 4, Курск

Отмечаемая при некоторых формах коксартроза наружная ротационная установка бедра, сочетающаяся со сгибательно-аддукционной контрактурой тазобедренного сустава, прогрессируя с течением времени, приводит к дисбалансу переднего и заднего «плеча» тазобедренного сустава. Не устраненный дисбаланс создает большие трудности при вправлении головки эндопротеза в вертлужный компонент, ведет к рецидиву наружной ротации конечности, перераспределению сил трения между головкой и чашкой протеза, что влечет за собой быстрое изнашивание чашки и преждевременное расшатывание чашки и ножки эндопротеза. Для решения этой проблемы разработана и внедрена в практику методика интраоперационного устранения патологической наружной установки бедра, заключающаяся в мобилизации вертельной области с созданием переднего и заднего костно-сухожильно-мышечных комплексов, которые после устранения патологической ротационной установки бедра вновь фиксируются к большому вертелу.

In some cases of coxarthrosis (dysplastic, rheumatoid, coxarthrosis as a result of the prior head femur epiphysiolysis, Legg-Calve-Perthes disease and 4-5th stage) the external rotation in combination with flexion-adducting contracture of hip joint is noted. Long-lasting pathologic process results in gradual increase of external hip rotation. Thus the anterior lever of the hip joint and the anterior segment of the capsule are elongated significantly. Simultaneously the shortening of the posterior lever of the joint and posterior segment of the capsule takes place. Uncorrected disturbance between two levers makes difficulties when the implant head is to be correctly placed in the acetabulum and also results in recurrent external rotation, redistribution of friction forces between the head and the cup of the implant and finally the rapid

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкин Л.Н., Левицкий В.Б., Голдис В.А. //Ортопед. травматол. — 1990. — № 2. — С. 53–54.
2. Войтович А.В., Парфеев С.Г., Шубников И.И. и др. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — № 3. — С. 29–31.
3. Войтович А.В., Шубников И.И. и др. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — № 3. — С. 32–33.
4. Дурсунов А.М., Акрамов И.Ш., Хасанов Т.А. и др. //Пленум Правления Всерос. об-ва травматологов-ортопедов: Материалы. — Екатеринбург, 1992. — С. 70–71.
5. Егоров М.Ф., Тетерин О.Г. //Ортопед. травматол. — 1994. — № 3. — С. 81–84.
6. Серебров Л.Л. //Проблемы травматологии и ортопедии. — Таллин, 1990. — Т. 1. — С. 146.
7. Юмашев Г.С., Епифанов В.А. Оперативная травматология и реабилитация больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата. — М., 1983.

При некоторых формах коксартроза (диспластический, ревматоидный, коксартроз после перенесенных в детском возрасте эпифизеолиза головки бедренной кости и болезни Легга—Кальве—Пертеса, при асептическом некрозе головки бедренной кости IV–V стадии) в большинстве случаев

отмечается наружная ротационная установка бедра, сочетающаяся со сгибательно-аддукционной контрактурой тазобедренного сустава [2, 4, 6].

В неизмененном тазобедренном суставе длина переднего «плеча» больше, чем заднего, в среднем в 1,5 раза, а угол между плоскостью входа в верт-

лужную впадину и осью шейки бедра (угол горизонтальной инклинации головки, или угол горизонтального соответствия) составляет $60-70^\circ$ (рис. 1, а, б).

При наружной установке бедра длина переднего «плеча» увеличивается практически в 2 раза, а угол горизонтальной инклинации головки уменьшается на $10-40^\circ$ (рис. 1, в).

Заболевание, протекающее на протяжении нескольких лет, приводит к постепенному увеличению наружной ротационной установки бедра. Вследствие этого значительно удлиняются переднее «плечо» тазобедренного сустава и передний отдел суставной капсулы; одновременно укорачиваются заднее «плечо» и задний отдел капсулы. Удлинение переднего «плеча» происходит за счет перерастяжения и истончения переднего отдела капсулы и передних пучков средней ягодичной мышцы, которые составляют анатомо-функциональную основу этого «плеча». Соответственно это приводит к вторичной слабости данной мышцы [5–7]. Укорочение наружных ротаторов бедра — подвздошно-поясничной, внутренней запирательной, грушевидной, квадратной мышцы бедра, верхней и нижней близнецовых, наружной запирательной, гребешковой мышц, составляющих анатомо-функциональную основу заднего «плеча», в патогенезе наружной ротации бедра, на наш взгляд, играет вторичную, но существенную роль.

Мы выделяем три степени наружной ротации нижней конечности: I степень — до 10° ; II степень — от 11 до 20° ; III степень — более 20° .

Известно, что сокращенные мышцы заднего «плеча» тазобедренного сустава (наружные ротаторы бедра) и сморщенный задний отдел суставной капсулы создают в конце операции эндопротезирования большие трудности для вправления головки протеза в вертлужный компонент [1, 3]. В послеоперационном периоде не устраненное несоответствие в длине переднего и заднего «плеч» тазобедренного сустава вновь приводит к наруж-

ной ротации конечности. Результатом этого является неправильное распределение нагрузки головки на чашку эндопротеза как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде, а следовательно, и перераспределение сил трения между головкой и чашкой протеза, что влечет за собой быстрое изнашивание чашки (или полиэтиленового вкладыша) и преждевременное расшатывание чашки и ножки имплантата.

С целью предупреждения подобных осложнений был разработан и внедрен в практику способ интраоперационного устранения патологической наружной установки бедра (положительное решение о выдаче патента на изобретение по заявке № 98120380/14 (022624), приоритет от 13.11.98). Применение этого способа показано в случаях наружной ротации нижних конечностей II–III степени при различных формах коксартроза. Противопоказаний к нему нет.

Техника операции

Доступ к тазобедренному суставу передний наружный. Рассекают кожу, подкожно-жировую клетчатку, широкую фасцию бедра, обнажают большой вертел. При наружной ротации бедра передние пучки средней ягодичной мышцы как бы «накручены» на большой вертел. Продольно рассекают по средней линии наружной поверхности большого вертела сухожильно-мышечный комплекс (рис. 2) от вершины большого вертела до уровня малого вертела. Продолжая разрез кверху на 5 см от вершины большого вертела, разделяют волокна средней ягодичной мышцы.

Далее сухожильно-мышечный комплекс отделяют от костной основы вертельной области в направлении от средней линии кпереди (наружнопередняя часть большого вертела) и кзади (наружнозадняя часть большого вертела), обнажая при этом капсулу сустава. Получают мобилизованный большой вертел, передний и задний лоскуты сухожильно-мышечного комплекса (рис. 3). По ходу

операции иссекают переднюю и заднюю часть суставной капсулы. Производят поэтапно эндопротезирование вертлужной впадины и головки бедра.

После вправления головки в вертлужную впадину бедро устанавливают в нейтральном положении — между наружной и внутренней ротацией (рис. 4), мобилизованные ранее передний и задний лоскуты сухожильно-мышечного комплекса сшивают между

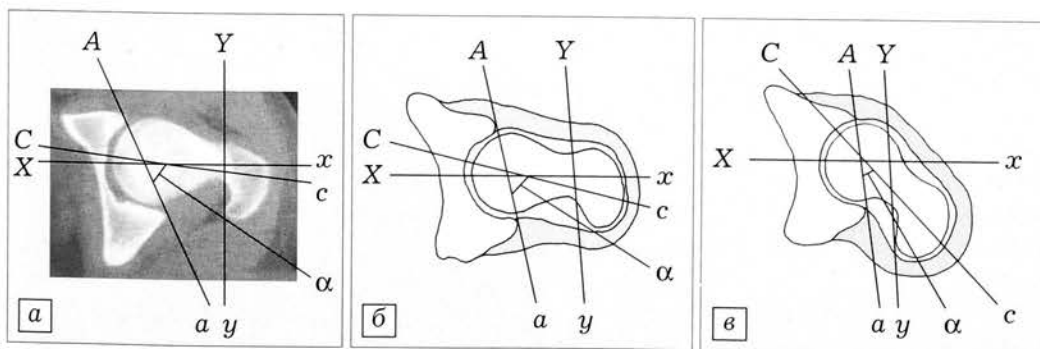


Рис. 1. Поперечный срез анатомического препарата (а) и схемы поперечного среза тазобедренного сустава: б — неизмененного, в — при наружной ротационной установке нижней конечности. Угловое соотношение линии А—а, обозначающей плоскость входа в вертлужную впадину, с осью шейки бедра С—с. $\angle \alpha$ — угол горизонтального соответствия; X—x — фронтальная плоскость; Y—y — сагиттальная плоскость.

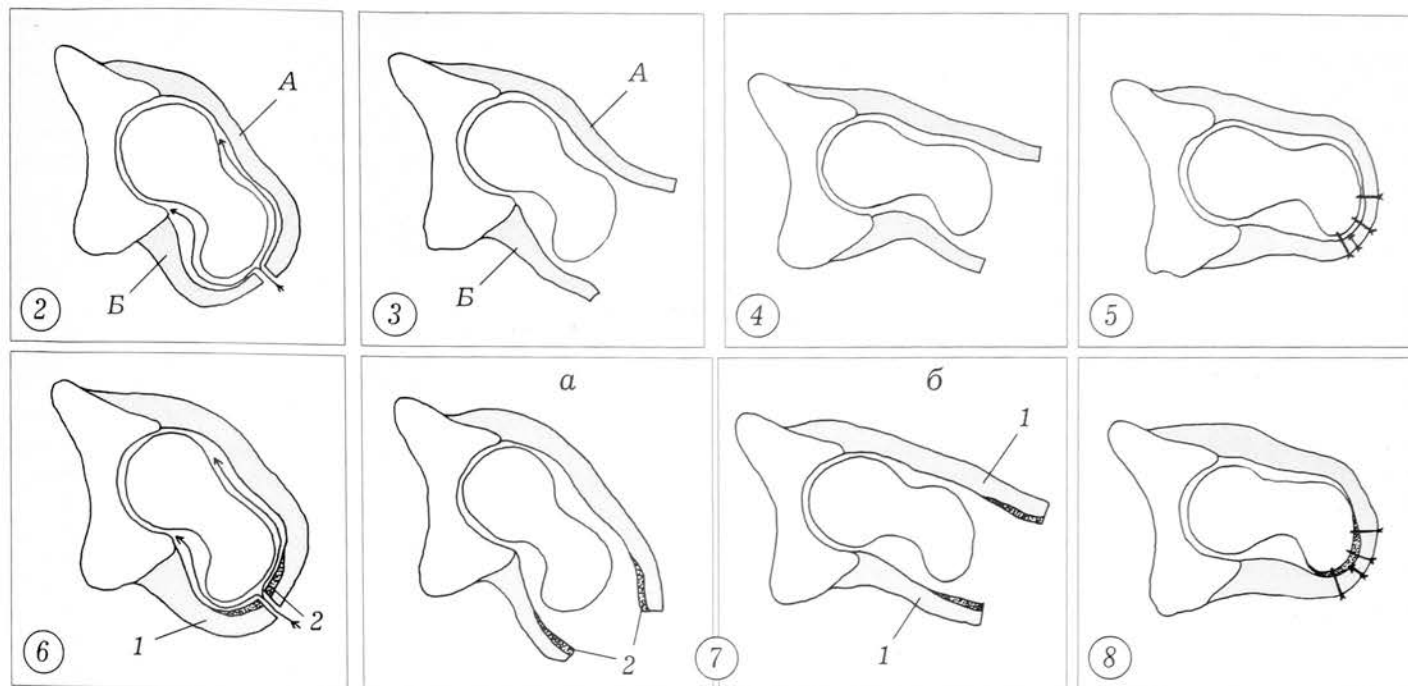


Рис. 2. Схема доступа к суставу с мобилизацией переднего (А) и заднего (Б) сухожильно-мышечных лоскутов.

Рис. 3. Мобилизованные передний (А) и задний (Б) сухожильно-мышечные лоскуты.

Рис. 4. Выведение бедра из наружной установки.

Рис. 5. Транссартальная фиксация сухожильно-мышечных лоскутов к большому вертелу.

Рис. 6. Схема доступа к суставу с мобилизацией переднего и заднего сухожильно-костно-мышечных лоскутов.

1 — сухожильная, 2 — костная часть лоскутов.

Рис. 7. Схема доступа к суставу с мобилизацией переднего и заднего сухожильно-костно-мышечных лоскутов (а) и выведения бедра из наружной ротации (б).

1 — сухожильная, 2 — костная часть лоскутов.

Рис. 8. Транссартальная фиксация сухожильно-костно-мышечных лоскутов к большому вертелу.

собой и фиксируют транссартальными лавсановыми швами к большому вертелу (рис. 5). При этом бедро выведено из порочной установки. Таким приемом достигается оптимальное восстановление длины переднего и заднего «плеч» тазобедренного сустава и устраняется порочная наружная ротация бедра.

Практика использования данной методики показала, что сухожильно-мышечный комплекс вертельной области часто бывает истончен и при транссартальной фиксации истонченных лоскутов происходит прорезывание их лавсановыми нитями. В связи с этим мы видоизменили методику отсепаровки лоскутов, включив в их состав тонкую пластину подлежащей костной ткани (пат. 2139004 РФ от 22.12.98). При осуществлении доступа к тазобедренному суставу рассекают и отсепаровывают кпереди и кзади сухожильно-мышечный комплекс большого вертела с прилежащей костной тканью толщиной 1–2 мм (рис. 6). Сухожильно-костно-мышечные лоскуты мобилизуют в направлении от средней линии кпереди (наружнопередняя часть большого вертела) и кзади (наружнозадняя часть большого вертела) до полного отделения от вертельной области (рис. 7).

В конце операции после вправления головки протеза во впадину и выведения бедра из положения порочной наружной ротации лоскуты сшивают между собой и фиксируют транссартальными швами к большому вертелу (рис. 8).

Включение в сухожильно-мышечные лоскуты костной основы позволяет:

1) создать более прочные (сухожильно-костно-мышечные) лоскуты, которые не прорезываются лавсановыми нитями при их сшивании и фиксации к большому вертелу;

2) улучшить условия сращения лоскутов с большим вертелом.

Интраоперационное устранение патологической наружной ротации нижних конечностей с отслойкой сухожильно-мышечных лоскутов произведено нами у 25, а с отслойкой сухожильно-костно-мышечных лоскутов — у 14 пациентов. Во всех случаях удалось восстановить во время операции оптимальную длину переднего и заднего «плеч» тазобедренного сустава, устранить порочную наружную ротацию бедра, предупредить рецидив порочной наружной установки нижних конечностей, преждевременное изнашивание чашки и расшатывание ножки эндопротеза тазобедренного сустава.

У данной категории больных в отдаленном периоде констатированы хорошие (65,4%) и удовлетворительные (34,6%) результаты. Случаев нестабильности тазобедренного сустава и его компонентов не наблюдалось. Послеоперационное обследование проводилось по системе Merle d'Aubigne и Postel в модификации J. Charnley [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 1066570 СССР. Способ эндопротезирования тазобедренного сустава /Шендеров В.А. //Бюл. изобр. — 1984. — N 2.
2. Гурьев В.Н. Коксартроз и его оперативное лечение. — Таллин, 1984.
3. Загородний Н.В. Эндопротезирование при повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998.
4. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Эпштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. — СПб, 1997.
5. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. — М., 1972. — С. 387-409.
6. Bombelli R. Osteoarthritis of the hip. — New York, 1976. — P. 15-54.
7. Kerboull M. Arthroplastie total de hanche sur ankylose. Encyclopedie Medico-Chirurgicale. Technique chirurgicales — Orthopedie-Traumatologie, 44-665-B. — Elsevier; Paris, 1996.
8. Charnley J. Low friction arthroplasty of the hip (theory and practice). — New York, 1979. — P. 20-24.

© Коллектив авторов, 2000

ПОРАЖЕНИЕ ОДНОЙ КОСТИ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛЮ И ХОНДРОМАТОЗОМ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

С.И. Липкин, С.С. Родионова, Г.Н. Берченко

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

Приводится описание редкого случая сочетанного поражения одной кости диспластическим процессом и опухолью — гистогенетически не связанными между собой хондроматозом без озлокачествления и гигантоклеточной опухолью. Рассматривается взаимоотношение хондроматоза и хондром кости.

The uncommon case of combined lesion of the humerus by dysplastic process and giant cell tumor is present. There were no histogenetic relationship between chondromatosis without malignancy and giant cell tumor. Interaction of chondromatosis and absence of chondromas is considered.

Диспластические заболевания костей скелета, к которым относится дисхондроплазия, встречаются чаще, чем опухоли костей. Страдающие этими заболеваниями составляют значительную часть больных в лечебных учреждениях, профилированных по костной патологии. По данным М.В. Волкова [1], на дисхондроплазию приходится 5% от всех опухолей и диспластических заболеваний костей у детей.

Н. Jaffe [6] определяет дисхондроплазию скелета как наличие ограниченных или крупных очагов хрящевых масс внутри костей. Дисхондроплазия относится к врожденным диспластическим заболеваниям, в основе которых лежит нарушение формирования костей в раннем периоде эмбриональной жизни. В норме хрящевая ткань в этот период постепенно исчезает, оставаясь лишь на суставных поверхностях костей. При дисхондроплазии нарушается процесс замещения хряща костной тканью, отдельные участки хряща «не используются» и персистируют [2]. Существует множество терминов, определяющих это заболевание.

Данному вопросу специально посвящена работа Н. Zwerina [9]. Наиболее распространенными сегодня являются названия *дисхондроплазия костей* и *хондроматоз костей*, которыми мы и пользуемся в настоящей работе.

Заболевание может ограничиваться поражением только одной конечности (мономелическая форма), одной кости (моностотическая, или монооссальная форма), костей одной половины тела (болезнь Олье) или быть полиоссальным. При моностотической форме сколько-нибудь значительные клинико-рентгенологические проявления могут отсутствовать, и заболевание обнаруживается как случайная находка при операции, изучении секционного материала, исследовании ампутированных конечностей. Иногда же первым и единственным проявлением хондроматоза является его озлокачествление с превращением в хондросаркому различной степени анаплазии.

В литературе имеются единичные описания случаев озлокачествления очагов хондроматоза по необычному типу с развитием остеогенной саркомы

мы, ретикулосаркомы и веретеноклеточной саркомы [3, 5, 7]. Однако описания сочетания хондроматоза без озлокачествления с развитием в той же кости другой опухоли, с которой он не был связан гистогенетически, нам не встретилось. Поэтому мы рассматриваем наше наблюдение как, несомненно, весьма редкое и представляющее известный диагностический интерес.

Больная В., 18 лет, 6.02.96 поступила в отделение костной патологии взрослых ЦИТО с диагнозом: гигантоклеточная опухоль проксимального отдела левой плечевой кости. Считает себя больной с октября 1995 г., когда без видимой причины появились боли в левом плечевом суставе. Через месяц после появления болей были сделаны рентгеновские снимки, по которым диагностирован патологический перелом верхней трети левого плеча. Больная заочно консультирована в ЦИТО и затем госпитализирована в институт.

При обследовании обращает на себя внимание атрофия мышц левого плеча. Рентгенологически в проксимальном отделе левой плечевой кости определяется резко выраженное истончение кортикального слоя, головка и шейка замещены патологической тканью литического характера. Заключение: гигантоклеточная опухоль (рис. 1). 15.02.96 произведена трепанобиопсия. Гистологическое заключение: гигантоклеточная опухоль кости.

20.02.96 выполнена операция — резекция проксимального суставного конца левой плечевой кости с замещением дефекта эндопротезом. Во время операции после проведения остеотомии плечевой кости на опиле «уходящего» фрагмента диафиза обнаружено, что костномозговой канал имеет обычный вид и не содержит патологической ткани. Однако в оставшемся фрагменте диафиза костномозговой канал заполнен хрящевой тканью. Было резецировано еще 2 см плечевой кости. При этом выяснилось, что еще большая часть костномозгового канала заполнена типичной хрящевой тканью серо-белого цвета, как это бывает при хондроматозе костей. Опил трубчатой кости был направлен для срочного гистологического исследования, при котором в просвете диафиза обнаружена хрящевая ткань, имеющая строение очага хондроматоза с маловыраженной интенсивностью роста. Учитывая, что длина ножки эндопротеза была подобрана заранее, а хрящевая ткань в костномозговом канале оказалась типичной для хондроматоза и отделялась от очага поражения в головке нормально выглядящей костью, эта ткань была удалена из костномозгового канала ложкой, а полость канала обработана спиртом. Затем костномозговой канал рассверлен под ножку эндопротеза, которая введена в него. Дефект кости замещен эндопротезом с пластмассовой головкой и металлической нож-

кой. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Для патологоанатомического исследования доставлена головка плечевой кости размером 8×7×6 см. На распиле имелся очаг диаметром 6 см, представленный пестрой мягкоэластической тканью коричневого цвета с красными и желтыми участками. Отдельно был прислан опил плечевой кости, костномозговой канал которой заполняла костно-хрящевая ткань белого цвета. Отдельно были присланы также кусочки плотной белесоватой ткани хрящевого вида общим размером 1,5×1 см. Клинический диагноз при направлении на исследование операционного материала: «гигантоклеточная опухоль; необходимо исключить озлокачествление хондроматоза».

При цитологическом и гистологическом исследовании в головке обнаружена гигантоклеточная опухоль кости без каких-либо признаков озлокачествления. Определялись гигантские многоядерные остеокластоподобные клетки и «стромальные» одноядерные клетки, имевшие круглую, яйцевидную и веретенообразную форму (рис. 2). В опиле и отдельно присланных кусочках хряща — хрящевая ткань типа очага хондроматоза, представленного лежащими в лакунарных пространствах мелкими хондроцитами (рис. 3).

Таким образом, озлокачествление очага хондроматоза было исключено, однако хирурги не сразу адаптировали гистологический диагноз. Оценивая общее заключение, они предполагали наличие смешенного варианта хондромиксоидной фибромы и

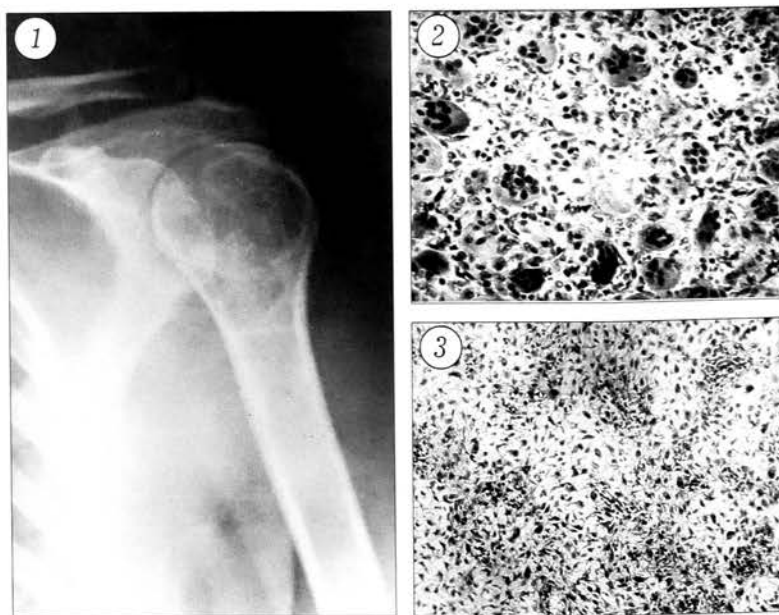


Рис. 1. Рентгенограмма больной В.: в проксимальном отделе левой плечевой кости наблюдается резко выраженное истончение кортикального слоя, головка и шейка замещены патологической тканью литического характера.

Рис. 2. Гигантские многоядерные остеокластоподобные и одноядерные клетки гигантоклеточной опухоли кости (окраска гематоксилином и эозином. Ув. 160).

Рис. 3. Относительно часто расположенные мелкие хондроциты очага хондроматоза (окраска гематоксилином и эозином. Ув. 160).

хондробластомы или гигантоклеточной опухоли и хондробластомы. Ни того ни другого в исследованном материале нельзя было обнаружить, хотя такие смешанные опухоли существуют. В действительности в данном случае имело место сочетание абсолютно различных поражений одной и той же кости, а озлокачествление очага хондроматоза по необычному типу с развитием злокачественной гигантоклеточной опухоли было совершенно исключено при гистологическом исследовании. Кроме того, «реконструкция» взаимного расположения очага опухоли и очага хондроматоза (с учетом рентгенологических данных, описания операции и результатов морфологического исследования) позволяет заключить, что оба поражения были разделены между собой участком нормальной кости шириной не менее 2–2,5 см.

Следует сказать, что тщательное и прицельное изучение предоперационных рентгенограмм позволило выявить неравномерную ширину и нечеткость контуров костномозгового канала на уровне, соответствующем расположению в нем хрящевой ткани (очага хондроматоза). Эти детали не были отмечены при описании снимка рентгенологом. Возможно, что если бы на них обратили внимание, операция была бы спланирована и проведена в ином виде.

Почему мы склонны рассматривать наличие хрящевой ткани в костномозговом канале плечевой кости как проявление хондроматоза, а не как солитарную хондрому, т.е. сочетание двух различных опухолей — гигантоклеточной и хондромы? Во-первых, хрящевая ткань, извлеченная во время операции из костномозгового канала, не имела никаких признаков роста (клинико-рентгенологических и морфологических), т.е. не обладала качествами истинной опухоли. Присутствие ее было обнаружено только во время операции и после нее при самом тщательном изучении рентгенограммы. При гистологическом исследовании хрящевая ткань отличалась явным преобладанием плотного гомогенного межклеточного вещества над мелкими клетками, не проявляла признаков роста и поэтому не могла быть отнесена к хондромам.

Во-вторых, в нашем наблюдении имела место так называемая монототическая форма дисхондроплазии (хондроматоза), текущая с минимальными клинико-рентгенологическими проявлениями или совершенно лишенная их. Весь скелет больной не был рентгенологически исследован, поэтому нельзя с уверенностью исключить наличие хрящевых включений в других костях. Очаги хрящевой ткани в виде «немых» проявлений хондроматоза не столь уж редко встречаются при прицельном исследовании скелета у взрослых. Е. Scherer [8] находила их в межвертельной области бедрен-

ной кости у взрослых в 1,7% случаев (в 20 на 1125 вскрытий). Помимо этого, хрящевые включения в виде узелков малых размеров (менее 0,5 см), лишенных обызвествления, вообще не выявляются на рентгенограммах [4].

Заканчивая описание нашего наблюдения, считаем уместным коснуться вопроса сходства и различия гистологического строения хондроматозных очагов и хондром. В практической диагностической работе гистологический диагноз хондроматоза можно уверенно поставить лишь при множественном поражении костей, удостоверенном клинико-рентгенологическими данными. В редких случаях (к ним относится и наше наблюдение) удаленные из одной кости хрящевые массы не имеют сходства с хондромой, больше напоминая «не использованный» при формировании скелета хрящ. Существование таких «немых» очагов наряду с очагами, обладающими «хондромным ростом» (практически они не отличимы от хондром), подтверждается исследованием операционного и секционного материала больных с вторичными хондросаркома, возникшими на основе озлокачествления очага хондроматоза.

Итак, мы рассматриваем приведенное наблюдение как редкий случай сочетания двух заболеваний кости: опухоли и диспластического процесса. О связи между ними судить затруднительно. Можно лишь предположить некоторую врожденную неполноценность плечевой кости у нашей больной, что проявилось двумя различными по своему происхождению заболеваниями. При этом нужно иметь в виду мнение Т.П. Виноградовой [2], которая рассматривала опухоли костей как следствие нарушения их развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1974. — С. 249–271.
2. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973. — С. 240–245.
3. Липкин С.И. //Вопр. онкол. — 1983. — N 2. — С. 93–96.
4. Липкин С.И. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 7. — С. 54–56.
5. Braddock G.T., Hadlow V.D. //J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 48B, N 1. — P. 145–149.
6. Jaffe H.L. Tumors and tumorous conditions on the bones and joints. — Philadelphia, 1958.
7. Leman L., Leicher F. //Fortschr. Rontgenstr. — 1951. — Bd 74. — S. 94–97.
8. Scherer E. //Frankf. Z. Pathol. — 1928. — Bd 36. — S. 587–605.
9. Zwerina H. //Z. Orthop. — 1972. — Bd. 110, N 5. — S. 559–662.

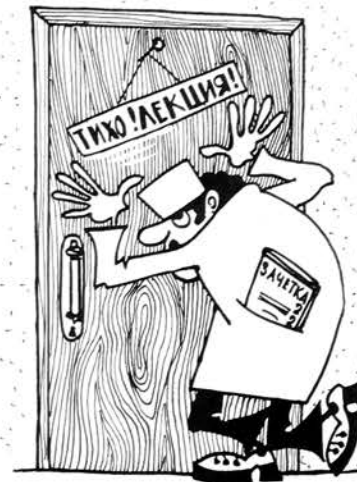
ЛЕКЦИЯ

© В.К. Ильина, 2000

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СКЕЛЕТА

В.К. Ильина

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



Костный скелет чрезвычайно подвержен наследственно обусловленным заболеваниям, среди которых наиболее тяжелую группу составляют генерализованные костные дисплазии, или наследственные системные заболевания скелета. Несмотря на относительную редкость, они причиняют существенный ущерб семье и обществу, приводя к ранней и тяжелой инвалидности больных.

В основе этих заболеваний лежит нарушение морфогенеза специализированных типов соединительной ткани — кости и хряща, что в свою очередь обусловлено генетическими мутациями, которые реализуются через нарушенные функции клеток, тканей и в конечном итоге проявляются в виде клинической картины болезни.

Поэтому генетические исследования в клинике травматологии и ортопедии должны быть многоплановыми и проводиться на всех уровнях организации жизни — геном, молекулярном, клеточном, организменном, семейном и популяционном, на которых и происходит реализация генетической информации.

Эффективная профилактика наследственных болезней может быть достигнута при рациональном использовании всех звеньев медико-генетической службы.

В России медико-генетическая служба построена по территориальному принципу и включает три основных уровня: первый — медико-генетические консультативные кабинеты, имеющиеся практически во всех крупных областных центрах, второй — региональные или межрегиональные медико-генетические центры (МГЦ), являющиеся самостоятельными учреждениями или входящие в состав лечебно-профилактических учреждений; третий — МГЦ федерального уровня.

В обязанности врача-генетика медико-генетической консультации входят: установление диагноза наследственного заболевания, выявление типа наследования в данной семье, расчет риска повторения болезни в семье, определение наиболее эффективного способа профилактики [2]. В МГЦ, по-

мимо основных функций медико-генетических консультаций, осуществляются дополнительные виды специализированной диагностики наследственных болезней. Во многих из них проводятся пренатальная диагностика, массовый скрининг новорожденных на некоторые наследственные болезни, а также лечение больных с наследственной патологией. На базе ведущих НИИ России создано шесть федеральных медико-генетических центров — по одному в Санкт-Петербурге и Томске и четыре в Москве, в которых стали возможны и молекулярные исследования.

Инициатором развития генетического направления в травматологии и ортопедии в нашей стране является акад. РАМН М.В. Волков. По его личной инициативе в 1968 г. была создана первая в России лаборатория клинической генетики костных заболеваний, которую 30 лет возглавляла проф. Е.М. Меерсон.

Медико-генетическое консультирование при наследственных заболеваниях скелета требует особенно внимательного подхода. Установление точного диагноза имеет первостепенное значение. Немногие клиницисты-ортопеды в своей практике наблюдали большое число больных с костными дисплазиями, и потому нереально рассчитывать на то, что они обладают достаточным опытом в диагностике и лечении всех типов этих заболеваний. Поэтому важное значение имеют коллективный опыт и тесное сотрудничество представителей разных специальностей.

В ЦИТО исследование наследственных заболеваний скелета ведется группой специалистов, включающей клиницистов-ортопедов, рентгенологов, генетиков, лабораторных исследователей. После подробного клинического, рентгенологического и, при необходимости, специального лабораторного обследования больного проводится генеалогическое исследование — анализ родственных связей и прослеживание признаков заболевания (фенотипа) среди родственников. В лаборатории генетики разработана и ведется генеалогическая

карта на каждого больного и его семью (включая сведения не менее чем о трех поколениях). В последние годы стало возможным использование компьютерных диагностических систем, таких как Possum, Oxford Medical Data Base (London Dismorfologi Data Base, London Neurogenetics Data Base). И конечно, при постановке диагноза большую помощь оказывают справочники С.И. Козловой и соавт. «Наследственные синдромы» (1996), D.W. Smith «Recognizable patterns of human malformations» (1982).

Развитие генетики углубило изучение фенотипа до клеточного и молекулярного уровней. Это позволяет надеяться на расшифровку патогенеза заболеваний, вычленение его звеньев, что в перспективе должно стать основой подходов к патогенетическому лечению. Вместе с тем нельзя не отметить, что молекулярные методы диагностики доступны только в МГЦ федерального уровня из-за высокой стоимости молекулярных исследований. Реально ДНК-диагностика моногенных болезней в России проводится лишь в нескольких центрах и не более чем по 20 нозологиям [1]. Для некоторых болезней из группы остеохондродисплазий ДНК-диагностика в нашей стране находится пока на стадии научных разработок.

В настоящее время ощущается значительный и все возрастающий интерес к генерализованным костным дисплазиям. Генетические аспекты их изучения широко обсуждаются в литературе последних лет. Благодаря успешному выполнению международной программы «Геном человека» появилась возможность представить классификацию скелетных дисплазий с учетом молекулярных дефектов. По сути уже сегодня каждый наследственный недуг, ген которого картирован, доступен для молекулярной диагностики прямыми или косвенными методами [1]. В 1998 г. создана новая Международная классификация костных дисплазий — International Nomenclature of Constitutional Disorders of Bone (Osteochondrodysplasias), включающая 32 группы различных костных заболеваний (адрес в Интернет: wwilcox@xchg.peds.csmc.edu).

По нашему мнению, каждый врач, и прежде всего специалист-ортопед, должен знать современное состояние проблемы наследственных заболеваний скелета.

Основная масса работ по молекулярному исследованию скелетных дисплазий выполнена в последние годы. Условно их можно разделить на четыре группы: исследование 1) мутаций генов структурных белков хряща; 2) мутаций генов, ответственных за врожденные дефекты метаболизма хряща; 3) мутаций генов белков, имеющих отношение к факторам роста хряща; 4) мутаций генов, ответственных за транскрипцию белков.

К первой группе, несомненно, относятся мутации генов цепей коллагена I типа, из которых

ген про- α_1 -цепи картирован на хромосоме 17, а ген про- α_2 -цепи — на хромосоме 7.

Доказано, что при *несовершенном остеогенезе* изменения в первичной структуре коллагена вызываются самыми разными мутациями в этих генах (вставки, делеции, замены оснований и др.). Выявленные мутации коллагеновых генов могут быть: а) не препятствующими включению измененных α -цепей в молекулу проколлагена (включающая мутация); б) препятствующими их включению (исключающая мутация). Клинические проявления исключающих мутаций оказываются более мягкими, так как они ведут только к уменьшению количества нормальных коллагеновых молекул. Включающие мутации обуславливают образование аномальных проколлагеновых цепей, которые, включаясь в проколлагеновые молекулы, изменяют их структуру, и поэтому их клинические проявления тяжелее. Включающие мутации гена α_2 -цепи дают более мягкие клинические проявления, чем аналогичные мутации гена α_1 -цепи, поскольку молекула коллагена I типа является гетеротримером, содержащим две α_1 -цепи и одну α_2 -цепь.

В последние годы обнаружено достаточно большое количество мутаций, локализующихся в гене коллагена II типа (ген расположен на хромосоме 12). При дефекте коллагена II типа клиника варьирует от тяжелых форм дисплазий, таких как *болезнь Книста*, врожденная спондилоэпифизарная дисплазия, до менее тяжелых — спондилоэпифизарная дисплазия — и сравнительно легких заболеваний, таких как наследственная артроопатальмопатия или синдром Стиклера.

Была сделана попытка найти корреляцию типа проявления заболеваний с видом мутации гена коллагена II типа. И такая корреляция была выявлена. Так, делеции приводят к более тяжелому заболеванию (например, *болезнь Книста*), а точковые замены оснований — к более легким (спондилоэпифизарная дисплазия, синдром Стиклера), образуя «семью заболеваний» гена коллагена II типа [13, 14, 19,].

В 1994 г. в результате исследований, проводимых лабораторией клинической генетики ЦИТО совместно с лабораторией проф. D.J. Гроскор в Филадельфии, была обнаружена новая мутация в гене проколлагена II типа у больного спондилоэпифизарной дисплазией. Выявлена замена гуанина на аденин, что повлекло за собой замену глицина на серин. Аналогичная мутация прослежена у всех больных членов семьи, тогда как у здоровых она отсутствовала [20].

В 1995 г. было выдвинуто предположение об участии в формировании дисплазии Книста группы различных мутаций [23]. Тем не менее, вся «семья заболеваний», включая спондилоэпифизарную дисплазию *congenita*, спондилоэпифизарную дис-

плазию *tarda*, дисплазию Книста и синдром Стиклера, связана с поражением гена коллагена II типа.

К первой же группе мутаций (мутации структурных белков хряща) относится тяжелое заболевание с непропорциональной карликовостью и резкими изменениями суставов и позвоночника — *псевдоахондроплазия*. В хондроцитах больных были обнаружены характерные включения — так называемые «полосатые тела», которые ранее рассматривались как следствие дефекта молекулы протеогликанов. Вопрос обсуждался на протяжении 20 лет, и наконец ген псевдоахондроплазии был картирован в области центромеры на хромосоме 19. Установлено, что ген псевдоахондроплазии отвечает за белок — хрящевой олигопептидный протеин, связывающий коллаген IX типа с протеогликанами. Изменения же в протеогликанах являются вторичными. Во всех исследованных случаях псевдоахондроплазии была обнаружена мутация на хромосоме 19 — малые делеции или замещения, в основном цистеина [15, 19].

Исследования D. Cohn показали, что псевдоахондроплазия является генетически гомогенным заболеванием [7]. Однако мы, располагая самым большим числом наблюдений псевдоахондроплазии (59 больных из 47 семей), отмечали выраженную клиническую гетерогенность заболевания. Можно думать, что при молекулярных исследованиях на большем клиническом материале выявится, что псевдоахондроплазия и генетически неоднородна, как это установлено для другой формы скелетной дисплазии — множественной эпифизарной дисплазии [10, 15].

Ген *множественной эпифизарной дисплазии* картирован также на хромосоме 19, в той же области, что и ген псевдоахондроплазии [12]. Однако ситуация с множественной эпифизарной дисплазией оказалась сложнее. Дело в том, что в большой семье с множественной эпифизарной дисплазией у всех пораженных членов семьи была обнаружена мутация, которая локализовалась в хромосоме 1 в том месте, где картирован ген IX типа коллагена. В 1997 г. D. Cohn выявил, что и по этой мутации множественная эпифизарная дисплазия может быть гетерогенной. Коллаген IX типа является гетеротримером и состоит из α_1 -, α_2 - и α_3 -цепей. При анализе сцепления в 5 семьях обнаружены мутации в тех или других α -цепях коллагена IX типа [7]. Таким образом, множественная эпифизарная дисплазия может быть обусловлена мутацией в олигопептидном хрящевом протеине (хромосома 19) либо в трех других генах (для α_1 -, α_2 - и α_3 -цепи коллагена IX типа) на хромосоме 1 или 20.

Учитывая выраженную клиническую вариабельность множественной эпифизарной дисплазии, есть основания в дальнейшем искать корреляцию клинических вариантов с «их» генетическим дефектом. Вероятно, необходимо обследовать как

можно большее число больных, чтобы можно было сказать, чем клинически отличаются эти генетические варианты множественной эпифизарной дисплазии.

Аналогична ситуация с *синдромом Стиклера*: при одном и том же заболевании мутация может быть либо в гене II типа коллагена (о чем сказано выше), либо в гене XI типа коллагена. И если еще совсем недавно считалось, что при дефекте коллагена II типа глаза не поражаются, а при дефекте коллагена XI типа бывает выраженная миопия, ретинопатия, глаукома, то дальнейшие исследования показали, что тяжелая форма синдрома Стиклера с глазными симптомами возможна и при мутации α_1 -цепи коллагена II типа [23].

Итак, скелетные дисплазии с мутациями генов структурных белков хряща могут быть представлены следующим образом:

Тип коллагена с мутацией гена	Заболевание
I	Несовершенное костеобразование
II	Спондилоэпифизарная дисплазия Синдром Стиклера Синдром Книста
IX	Множественная эпифизарная дисплазия
XI	Синдром Стиклера
Хрящевой олигопептид- ный протеин	Псевдоахондроплазия Множественная эпифизарная дисплазия

Вторая большая группа — наследственные болезни обмена хряща (дефект ферментов, связанных с метаболизмом хряща). Кроме *мукополисахаридозов*, при которых имеются дефекты лизосомных ферментов, за последние 2–3 года в эту группу включены и другие заболевания.

Так, дефект арилсульфатазы установлен при *точечной хондродисплазии*. Это заболевание, характеризующееся резким склерозом скелета, карликовостью и множественными аномалиями черепных и лицевых костей [11].

Дефект лизосомной протеазы катепсина А обнаружен при *пикнодизостозе*. Ген пикнодизостоза картирован недавно на хромосоме 1. Представляет интерес дальнейшее изучение катепсина А-мутаций в плане исследования этой протеазы как ингибитора, который может быть использован для лечения костных дисплазий с усиленной деградацией костной ткани, таких как остеопороз и некоторые артриты.

Несколько лет назад был обнаружен метаболический дефект при *диастрофической дисплазии*, который заключается в нарушении транспорта серы (как бы в противоположность мукополисахаридозам, при которых, наоборот, накапливаются вещества, содержащие серу). Фермент, отвечающий за метаболизм серы, был назван «ферментом транспорта серы». Тот же дефект вы-

явлен при *ахондрогенезе типа IV*. Было идентифицировано новое семейство хондродисплазий с дефектом данного фермента. Это широкий спектр заболеваний — от *ахондрогенеза типа IV* до *диастрофической дисплазии*. Установлена высокая корреляция между тяжестью клинического проявления и степенью дефекта усвоения серы и сульфатирования протеогликанов. Показано, что *ахондрогенез типа IV* (летальная *остеохондродисплазия «коротких ребер и конечностей»*) является аллельным вариантом *диастрофической дисплазии*. При этом мутация гена, ответственного за мембранный транспорт серы, препятствует сульфатированию цепей гликозаминогликанов, приводя к тяжелым нарушениям организации хряща, созревания ростковой пластинки и энхондральной оссификации [22].

Третья группа — заболевания, связанные с дефектом генов-регуляторов роста хряща. На первом месте в изучении этой проблемы стоят новые исследования *ахондроплазии*, *гипохондроплазии* и *танатофорной карликовости*. Клиническое и рентгенологическое сходство *ахондроплазии*, *гипохондроплазии* и *танатофорной карликовости* позволило предположить наличие «семейства *ахондроплазии*» с общим патогенезом. Молекулярные исследования подтвердили это предположение [6]. Мутация в гене рецептора фибробластического фактора 3, расположенного на хромосоме 4, сегодня известна как причина всех трех заболеваний. Отмечена высокая степень соответствия генотипа фенотипу при этих заболеваниях [9].

При *ахондроплазии* имеет место мутация в трансмембранном домене гена рецептора фибробластического фактора 3. По данным D. Rimoin и соавт. [19], эта точковая мутация (замена лицина на аргинин) была обнаружена у 96,3% больных *ахондроплазией*. Ген *гипохондроплазии* также локализован на хромосоме 4, однако здесь имеет место мутация в проксимальном домене тирозинкиназы этого гена (точковая мутация — замена аспарагина на лицин) [6, 19].

В 1998 г. Эндокринологическим научным центром РАМН, Нагойским университетом (Япония) совместно с лабораторией генетики ЦИТО был проведен генетический скрининг на патологию гена рецептора фибробластического фактора 3 (FGFR 3) у 16 детей с *гипохондроплазией*, находящихся под наблюдением нашей лаборатории. Из них у 9 обнаружена и у 7 не обнаружена данная мутация. Возможно, заболевание является генетически гетерогенным. По нашим данным, *гипохондроплазия* гетерогенна в клиническом плане. Предстоит выяснить зависимость клинической симптоматики от генетического статуса детей с *гипохондроплазией* [8].

Другие точковые замены в домене тирозинкиназы фибробластического фактора 3 обнаружены

при *танатофорной карликовости*. Таким образом, все три заболевания обусловлены разными мутациями одного гена [17]. Похоже, что некоторые нуклеотиды этого гена в большей степени подвержены мутациям, следствием которых является нарушение роста энхондральной кости. Поэтому, если мы хотим найти способ лечения этих заболеваний, нужно искать средства, супрессирующие данный ген.

Четвертая группа — костные дисплазии с мутацией генов, ответственных за транскрипцию белков. В последнее время показано, что при некоторых формах костных дисплазий имеется нарушение факторов транскрипции. Такое нарушение, в частности, обнаружено при *черепно-ключичной дисплазии* — наследственной скелетной дисплазии, характеризующейся гипоплазией ключиц, замедленной оссификацией швов и родничков черепа. Первоначально обнаруженная на мышах мутация остеобластспецифического фактора транскрипции (CBFA-1), картированного на хромосоме 6 (делеции, инсерции и др.), была подтверждена у человека на 2 спорадических случаях *черепно-ключичной дисплазии*. Показано, что этот фактор является одним из главных в дифференцировке остеобластов [14, 16, 18, 21].

В настоящее время целые коллективы исследователей в разных странах заняты молекулярно-генетическим анализом скелетных дисплазий. Много уже сделано, однако по мере продвижения исследований выясняется, что еще очень много предстоит сделать, чтобы выявить причины частого несоответствия результатов генетического и клинического анализа. Остаются открытыми вопросы, касающиеся причин различной экспрессии идентифицированных генов на клиническом уровне, продолжается поиск корреляции клинических вариантов заболеваний с соответствующими им мутациями.

Чрезвычайно важным представляется изучение генной экспрессии на клеточном уровне, поскольку клетка является структурно-топографической основой взаимодействия генов.

Новый уникальный подход к генетическому анализу заболеваний скелета стал возможным с введением методов клеточных культур. Клеточно-генетический подход позволил осуществлять генетический анализ на соматических клетках как самостоятельных биологических объектах, несущих и передающих генетическую информацию об исходных индивидуумах.

Разработанная в лаборатории генетики ЦИТО программа предусматривает структурно-функциональное изучение в клеточных культурах основных клеточных элементов соединительной ткани и ее специализированных типов — костной и хрящевой тканей: фибробластов, остеогенных и хрящевых клеток. Как стало известно сравнительно

недавно, популяции остеобластических и гемопоэтических клеток костного мозга принадлежат к разным клеточным линиям, имеющим собственные стволовые клетки [3–5]. Общие предшественники остеогенных и хрящевых клеток находятся среди стромальных фибробластоподобных клеток костного мозга, что доказано в опытах с обратной трансплантацией, а также при культивировании по методу органных культур на мембранных фильтрах [3].

Метод выявления этой категории предшественников впервые нашел применение в ортопедической клинике при изучении патогенеза заболеваний костной и хрящевой тканей. Эти клеточные элементы уже сегодня могут быть выделены нами в культуру в чистом виде. Исходным явилось представление о том, что патогенез болезней костей в значительной степени основан на генетически детерминированных нарушениях элементарных клеточных функций, таких как пролиферация, дифференцировка, движение, контакты и т.д. Особенности клеточной структуры и функций определяет так называемый «клеточный фенотип», отражающий «фенотип организма». Появляется возможность понять, как гены через клеточные функции создают макроструктуры клетки — первое элементарное звено морфогенеза. Таким образом, согласно нашей идее, на клеточных культурах можно наблюдать патологические процессы в соединительной ткани опорно-двигательного аппарата через генетически обусловленное нарушение клеточных функций. На этой основе и была разработана программа, позволяющая выявлять клеточные механизмы нарушенного процесса морфогенеза.

В соответствии с данной программой проводился анализ системного остеопороза и множественной экзостозной хондродисплазии. При этом обнаружены существенные особенности пролиферативной активности клеток. Так, при системном остеопорозе значительно ослаблена эффективность клонирования стромальных клеток костного мозга. Это указывает на то, что в патогенезе данного заболевания основная роль принадлежит нарушению гистогенеза, а не резорбции костной ткани, как считалось ранее. При множественной экзостозной хондродисплазии, напротив, существенно повышены показатели пролиферативного потенциала, особенно при быстрорастущих экзостозах, что имеет важное клиническое значение, учитывая их частое озлокачествление.

Совершенно очевидно, что причины всех этих изменений следует искать в наследственных дефектах клеток и их рецепторов.

Результаты современного генетического анализа радикально меняют существо медико-генетического консультирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбунова В.Н., Баранов В.С. Введение в молекулярную диагностику и генотерапию наследственных заболеваний. — СПб, 1997.
2. Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова С., Блиникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. — 2-е изд. — М., 1996.
3. Фриденштейн А.Я., Лалыкина К.С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники. — М., 1973.
4. Фриденштейн А.Я. // Методы культивирования клеток. — Л., 1987. — С. 257–265.
5. Чертков И.Л., Фриденштейн А.Я. Клеточные основы кроветворения. — М., 1977.
6. Bonaventure J., Rousseau F., Legeai-Mallet L. et al. // Am. J. Med. Genet. — 1996. — Vol. 63. — P. 148–154.
7. Cohn D.H. // International skeletal dysplasia meeting, 3rd. — Marina Del Rey (California), 1997. — P. 24.
8. Fofanova O. et al. // Endocr. J. — 1998. — Vol. 45. — P. 791–795.
9. Francomano C.A., Ortiz de Luna R.I., Hefferon T.W. et al. // Hum. Molec. Genet. — 1994. — Vol. 3. — P. 787–792.
10. Hecht J.T., Nelson L.D., Crowder E. et al. // Nature Genet. — 1995. — Vol. 10. — P. 325–329.
11. Heikoop J.C., Wanders R.J.A., Strijland A. et al. // Hum. Genet. — 1992. — Vol. 89. — P. 439–444.
12. Knowlton R.G., Cekleniak J.A., Cohn D.H. et al. // Genomics. — 1995. — Vol. 28. — P. 513–519.
13. Lee B. et al. // International skeletal dysplasia meeting, 3rd. — Marina Del Rey (California). — 1997. — P. 19.
14. Lee B., Vissing H., Ramirez F. et al. // Ann. NY Acad. Sci. — 1990. — Vol. 580. — P. 562–563.
15. McKeand J., Rotta J., Hecht J.T. // Am. J. Med. Genet. — 1996. — Vol. 63. — P. 406–410.
16. Mundlos S., Mulliken J.B., Abramson D.L. et al. // Hum. Molec. Genet. — 1995. — Vol. 4. — P. 71–75.
17. Naski M.C., Wang Q., Xu J. et al. // Nature Genet. — 1996. — Vol. 13. — P. 233–237.
18. Ramesar R.S., Greenberg J., Martin R. et al. // J. Med. Genet. — 1996. — Vol. 33. — P. 511–514.
19. Rimoin D.L., Cohn D.H., Eyre D. // Pediatr. Radiol. — 1994. — Vol. 24. — P. 425–426.
20. Ritvaniemi P., Sokolov B., Williams C., Yurgenev L., Meerson E., Ala-Kokko L., Prockop D. // Hum. Mutation. — 1994. — Vol. 3. — P. 261–267.
21. Rousseau F., Ghouz El., Legeai-Mallet L. et al. // Hum. Molec. Genet. — 1996. — Vol. 5. — P. 509–512.
22. Superti-Furga A., Rossi A., Steinmann B., Gitzelmann R. // Am. J. Med. Genet. — 1996. — Vol. 63. — P. 144–147.
23. Williams C.J., Jimenez S.A. // J. Rheumatol. — 1995. — Vol. 22. — P. 28–33.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2000

ОСТЕОМИЕЛИТ ПОЗВОНОЧНИКА

*И.П. Ардашев, Г.А. Плотников, А.А. Григорук, В.Н. Дроботов,
Ш.М. Мусаев, Р.Ф. Газизов, Е.И. Ардашева*

Кемеровская государственная медицинская академия



Остеомиелит позвоночника (ОП) — сравнительно редкое заболевание. Впервые острую форму ОП описал Lannelongue в 1897 г., хроническую — Wohlgemuth в 1898 г. [цит. 33]. По данным В.Ф. Войно-Ясенецкого [12], в 1910 г. Grisel собрал в литературе только 85 случаев этого заболевания. Из последующих ранних публикаций следует отметить работы Wilensky [161] и Kulowsky [108]. К 1964 г. в литературе было описано около 450 больных ОП, леченных оперативными и консервативными методами [46]. В дальнейшем сообщения об ОП встречаются значительно чаще [3, 15, 16, 23, 35, 39, 96].

По данным литературы [33], ОП составляет 1,5–2,2% от всех остеомиелитов. Необходимо подчеркнуть, что остеомиелит этой локализации труднее всего диагностируется и протекает наиболее тяжело.

В.Ф. Войно-Ясенецкий [12] считал редкими только ярко выраженные случаи остеомиелита. Из 20 наблюдавшихся им больных у половины была клиническая картина паранефрита или абсцесса поясничной флегмоны, а у других заболевание могло быть принято за флегмону и абсцесс спины и шеи.

Возбудителем гематогенного остеомиелита в большинстве случаев является золотистый стафилококк [8, 18, 31, 33, 39, 41, 58, 62, 63, 67, 69, 70, 72, 97, 142, 146, 149, 150]. В последние годы отмечается увеличение числа больных ОП, вызванным грибковой инфекцией [56, 59, 73, 75, 82, 85, 111, 127, 130]. Встречаются случаи возникновения ОП после заболевания сальмонеллезом [7, 42, 102, 118, 145, 156]. Среди других причин следует отметить длительное нахождение катетера в вене [50, 71], погрешности при вакцинации [86, 105], мануальной терапии [114], к группе риска относятся наркоманы [63, 68, 81, 107, 110]. Причиной развития ОП может быть ожоговая рана, которая является источником бактериальной интоксикации и bacteriemии [4, 14, 21, 120]. Возникновение ОП отмечается после септических аборттов [2, 27, 144], урологичес-

ких операций [8, 61, 117, 136, 137, 148], операций на прямой кишке [112], при инфекциях в полости рта [138]. Особый интерес представляют случаи ОП после огнестрельных [6, 27, 34, 95] и колотых ранений живота [5, 96, 121].

Путь распространения гнойного процесса на позвоночник всегда гематогенный. Возбудитель достигает позвоночника за счет наличия сосудистых сообщений между венозными сплетениями малого таза и позвоночника [55]. Впервые указал на связь вертебрального остеомиелита и первичного очага гнойной инфекции в другом месте Kulowsky в 1936 г. [108].

Пристальное внимание в литературе обращается на развитие ОП после оперативных вмешательств и лечебно-диагностических манипуляций на позвоночнике — так называемый ятрогенный остеомиелит. Это заболевание известно давно и описывается под разными названиями: спондилит, остеохондрит, локальный спондилит, дисцит, спондилодисцит, межпозвоночный дисцит, острый спондилез, асептический некроз [11]. Частота подобных осложнений варьирует от 0,1 до 4% [90]. В отношении патогенеза послеоперационного остеомиелита единого мнения нет. Существуют «инфекционная» теория, «асептическая» теория [17, 27, 34, 51, 55, 83, 88, 90, 93, 97, 123, 126, 131, 151, 157, 160]. Асептический некроз кости объясняется расстройством кровообращения вследствие повреждения артериол и тромбоза венозных сосудов [11, 157].

Как правило, остеомиелитический процесс начинается в субхондральном отделе тела позвонка, а затем распространяется через бессосудистый межпозвоночный диск на тело соседнего позвонка [16, 34, 35, 38, 133].

Острый ОП превалирует над хронической формой, на долю которой приходится от 10 до 45% [39, 106].

В «доантибиотическую» пору и даже в начале 60-х годов ОП считали редким и особо тяжелым заболеванием [47]. Тогда чаще диагностировались поражения задних отделов позвоночника, преимуще-

щественно у лиц молодого возраста [26]. Возможно, представление о редкости заболевания объяснялось молниеносным течением воспалительного процесса с частым летальным исходом, когда в центре внимания оказывались септические проявления, а до рентгенографии позвоночника дело не доходило или изменения костной структуры тел позвонков на рентгенограммах еще не выявлялись [39]. Между тем еще в 1946 г. В.Ф. Войно-Ясенецкий [12] писал: «Если бы патаномы производили вскрытия и ревизию позвоночника у всех больных, погибших от сепсиса, то вопрос остеомиелита позвоночника был бы давно снят с повестки дня».

Из классификаций ОП наиболее полной и удобной для клинической практики является классификация В.Я. Фищенко [43]. По клиническому течению в ней различаются острая, хроническая рецидивирующая и первично-хроническая формы. Кроме того, проводится разделение по локализации процесса, отражены формы морфологических проявлений (очаговая, диффузно-очаговая, разлитая), стадии патологического процесса, гнойные и неврологические осложнения.

От первых клинических проявлений заболевания до установления правильного диагноза проходит от 1–3 мес до 1,5–2 лет [16, 28, 31, 34, 40, 43]. Наиболее подробно в литературе описаны клинические проявления гематогенного ОП. Заболевание обычно начинается остро, с высокой температурой, но иногда температура может быть и субфебрильной [39]. Больные лечатся у разных специалистов с различными диагнозами: остеохондроз, пневмония и плеврит, урологическая и гинекологическая патология, брюшной тиф, менингит. Однако при соответствующей клинической настороженности и внимательном изучении анамнеза и жалоб пациента в большинстве случаев можно отметить, что болевой синдром возник остро, сопровождался повышением температуры тела до 39–40°C, потливостью в ночное время [8, 14, 15, 33, 38, 39, 57, 137, 155]. Источником инфекции часто являются тромбофлебит нижних конечностей, хронические язвы голени, воспаление легких, хронический тонзиллит, кариес зубов, мастит, простатит, урологические заболевания, перенесенные ранее воспалительные заболевания [28, 43, 148].

Среди осложнений ОП выделяют развитие медиастинита, гнойного плеврита, бронхиальные свищи. Неврологические осложнения при ОП достаточно полно освещены в литературе. Наиболее тяжелыми являются спинномозговые расстройства (частота которых составляет от 10 до 64%) с компрессией спинного мозга той или иной степени [16, 28, 31, 38, 39, 44, 45, 47, 49, 51, 58, 62, 69, 113, 114, 159].

Очень редким осложнением считается сочетанное поражение позвоночника и аорты. Если оно вовремя не диагностируется, прогноз крайне неблагоприятен.

В литературе описано 66 случаев вовлечения в процесс аорты с последующим развитием инфекционной аневризмы. Диагноз обычно бывает запоздалым и летальность достигает 71% [116].

На фоне неадекватной терапии развиваются вторичные поражения паренхиматозных органов с полиорганной недостаточностью, нарушение гемодинамики. Нередко возникает клиника сепсиса, септикопиемия. В таких случаях трудно установить первоисточник инфекции [11, 43] и летальность, обусловленная генерализацией процесса в результате поздней диагностики, доходит до 72% [22, 23]. В этом плане особенно уязвимы пациенты пожилого возраста, что связано со снижением у них резистентности организма и частыми сопутствующими хроническими заболеваниями [18].

В клинических анализах крови находят типичные изменения, характерные для воспалительного процесса: лейкоцитоз, повышение СОЭ [1, 54, 56, 66, 91, 96].

Несколько десятилетий назад рентгенологический метод был основным в диагностике ОП. Между тем первые рентгенологические признаки выявляются лишь к концу 2-й – 4-й неделе от начала заболевания, а по данным некоторых авторов, и значительно позже. Именно рентгенонегативная начальная фаза острого ОП и является диагностической «западной» для врачей [34, 39, 158]. Проведенный Ross и Elemeing [137] анализ 37 наблюдений показал, что у 11 больных диагноз был установлен в первые 3 мес, у 7 — через 3–6 мес, у 6 — через 6–12 мес, у 2 — через 1–2 года, у 9 — более чем через 2 года и у 2 — только на аутопсии.

Общепринятыми и необходимыми в обследовании пациентов с ОП в настоящее время являются методы компьютерной и магнитно-резонансной томографии [16, 65, 74, 78, 84, 88, 94, 100, 101, 128, 129, 135, 139, 143, 147, 153, 154]. КТ позволяет обнаружить деструкцию тела позвонка значительно раньше, чем рентгенография [14, 16, 48, 98, 131, 132]. Некоторые авторы [16, 97, 109, 155] использовали МРТ в сочетании с КТ для дифференциальной диагностики остеомиелита. Сочетание этих методов позволяет визуализировать спинной мозг, связки, сухожилия.

Наилучшие результаты дает биопсия диска или тела позвонка с гистологическим и бактериологическим исследованием полученного материала [54, 60, 77, 80, 92, 99, 103, 124, 136, 137, 142, 158].

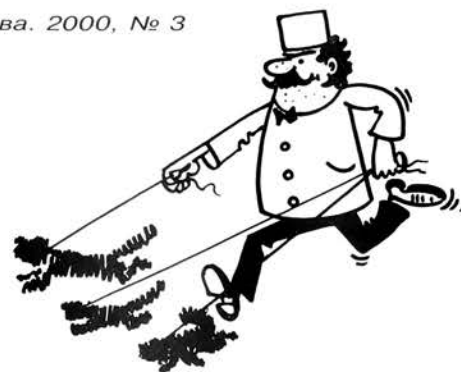
Что касается частоты поражения разных отделов позвоночника, то здесь данные литературы разноречивы. Одни авторы ставят на первое место шейный отдел [22, 37, 53, 70, 91, 114, 152], другие — поясничный и грудной [12, 34, 43, 62, 69, 72, 96, 137, 141, 142, 149]. По данным К. Арсени и М. СимIONESКУ [8], поражения поясничного отдела составляют 50%, грудного — 35%, шейного — 15%. Среди больных преобладают мужчины (80%).

7. Ардашев И.П., Плотников Г.А., Стариков Т.Н., Ардашева А.И., Носков В.П. //Вестн. хир. — 1990. — N 11. — С. 49.
8. Арсени К., Симионеску М. Нейрохирургическая вертебромедуллярная патология. — Бухарест, 1973. — С. 415.
9. Балин М.Н., Мальченко О.В. //Туберкулез как объект научных исследований. — СПб, 1994. — Т. 1. — С. 223–226.
10. Батрак Ю.М., Зайцев В.Н. //Хирургические аспекты травматологии позвоночника и спинного мозга. — Новокузнецк, 1997. — С. 186–188.
11. Благодатский М.Д. //Вестн. хир. — 1986. — N 3. — С. 129–132.
12. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. — Л., 1956.
13. Волколуп В.И. //Ортопед. травматол. — 1979. — N 12. — С. 28–30.
14. Горячев А.Н., Попов Л.С., Смолков Д.Г. //Актуальные вопросы вертебрологии. — Новосибирск, 1991. — С. 120–122.
15. Горячев А.Н., Попов Л.С., Игнатъев Ю.Т. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Екатеринбург, 1992. — С. 178–184.
16. Горячев А.Н., Попов Л.С., Туморин С.Н. //Хирургические аспекты патологии позвоночника и спинного мозга. — Новокузнецк, 1997. — С. 177–182.
17. Демичев Н.П. //Вестн. хир. — 1985. — N 10. — С. 75–79.
18. Дмитриев А.Е., Крюков Б.Н. //Клин. мед. — 1990. — N 1. — С. 92–94.
19. Епифанцев А.Т. Хирургическое лечение спондилолистеза с использованием имплантатов из пористого никелида титана: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Кемерово, 1993.
20. Зильберштейн Б.М. Лечение повреждений и заболеваний позвоночника функциональными материалами и конструкциями с памятью формы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1993.
21. Каем Р.И., Вуль С.М., Колкер И.И. //Хирургия. — 1976. — N 2. — С. 28–32.
22. Каплан М.М. //Вестн. хир. — 1969. — N 7. — С. 100–103.
23. Коваленко Д.Г., Савченко А.В. //Ортопед. травматол. — 1974. — N 6. — С. 19–24.
24. Коваленко Д.Г., Савченко А.В., Милованова Е.М. //Вестн. хир. — 1978. — N 3. — С. 89–93.
25. Коваленко К.Н., Кукелев В.Н., Куханов Н.Ю. и др. //Ортопед. травматол. — 1991. — N 2. — С. 18–20.
26. Корнев П.Г. Вопросы раневого остеомиелита. — М., 1947.
27. Корнилов Б.М., Овчинников О.Д., Миничев С.Б., Шелепов С.В. //Лечение больных с гнойно-септическими осложнениями травм. — Прокопьевск, 1987. — С. 78–84.
28. Кузнецов В.Ф. //Здравоохран. Белоруссии. — 1991. — N 11. — С. 26–28.
29. Лавров В.Н. //Вестн. хир. — 1987. — N 5. — С. 59–61.
30. Лавров В.Н., Безмельницкий О.В. //Сов. мед. — 1991. — N 3. — С. 15–17.
31. Малюков Г.Т. //Травматол. ортопед. России. — 1994. — N 3. — С. 93–95.
32. Рамих Э.А., Мордовин С.В., Зильберштейн Б.М. //Материалы Всесоюз. конф. — Томск, 1989. — С. 42–43.
33. Селиванов В.П., Дуров М.Ф. //Ортопед. травматол. — 1963. — N 4. — С. 26–30.
34. Селиванов В.П. //Там же. — 1974. — N 6. — С. 24–28.
35. Советова Н.А., Тиходеев С.А. //Там же. — 1988. — N 11. — С. 27–34.
36. Старовойт В.В. //Клин. мед. — 1969. — N 9. — С. 116–119.
37. Тиходеев С.А. //Пробл. туб. — 1988. — N 12. — С. 39–42.
38. Тиходеев С.А., Гарбуз А.Е., Ракитянский А.Ф. и др. Диагностика и хирургическое лечение гематогенного остеомиелита позвоночника: Метод. рекомендации. — Л., 1989.
39. Тиходеев С.А. Хирургическое лечение гематогенного остеомиелита позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1990.
40. Тиходеев С.А. //Пробл. туб. — 1994. — N 3. — С. 29–32.
41. Тиходеев С.А. //Хирургия. — 1997. — N 9. — С. 36–38.
42. Филиппов Э.А., Сидоров А.И. //Ортопед. травматол. — 1982. — N 6. — С. 61–62.
43. Фищенко В.Я. //Там же. — 1983. — N 2. — С. 25–28.
44. Фищенко В.Я., Фищенко В.А. //Там же. — 1983. — N 12. — С. 1–5.
45. Фищенко В.Я. //Хирургия. — 1985. — N 11. — С. 111–115.
46. Хрисанопуло М.П. //Сов. мед. — 1964. — N 1. — С. 137.
47. Цивьян Я.Л. //Вестн. хир. — 1965. — N 6. — С. 116–120.
48. Abbey D.M., Hosea S.W. //Arch. Int. Med. — 1989. — N 149. — P. 2029–2035.
49. Abramovitz J.N., Ratson R.A., Yablon J.S. //Spine. — 1986. — Vol. 11, N 5. — P. 418–420.
50. Almekinders L.C., Greene W.B. //Clin. Orthop. — 1991. — N 267. — P. 174–178.
51. Assaad W., Nuchikat P.S., Cochen L. et al. //Spine. — 1994. — Vol. 19, N 19. — P. 2226–2229.
52. Bahk Y.M., Kim O.W., Chung S.K. //J. Nucl. Med. — 1987. — Vol. 28, N 4. — P. 447–451.
53. Baker A.S., Ojenann R.J., Swartz M.N. //New Eng. J. Med. — 1975. — N 293. — P. 463–468.
54. Bateman J.L., Pevzner M.M. //Orthopedics. — 1995. — Vol. 18, N 6. — P. 561–565.
55. Batson O.V. //Arch. Int. Med. — 1942. — Vol. 16, N 3. — P. 3–45.
56. Beddow F.H., Weise H. //Lancet. — 1961. — N 2. — P. 743–745.
57. Boeglin E.R. //J. Orthop. Sports Phys. Ther. — 1995. — Vol. 22, N 6. — P. 267–271.
58. Bonfiglio M., Lange T.A., Min Kim Young //Clin. Orthop. — 1973. — N 96. — P. 234–247.

59. Bridwell K.H., Campbell J.W., Barenkamp S.J. //Spine. — 1990. — Vol. 15, N 4. — P. 281-285.
60. Broner F.A., Garland D.E., Zigler J.E. //Orthop. Clin. North Am. — 1996. — Vol. 27, N 1. — P. 37-46.
61. Bruno M.S. et al. //Am. J. Med. — 1960. — N 29. — P. 865-878.
62. Cahill D.W., Love L.C., Rechtine G.R. //J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 74, N 6. — P. 878-886.
63. Calderone R.R., Larsen J.M. //Orthop. Clin. North Am. — 1996. — Vol. 27, N 1. — P. 1-8.
64. Carol M.P., Ducker J.R. //J. Spain. Disord. — 1988. — Vol. 1, N 1. — P. 57-65.
65. Carrage E.J. //Spine. — 1997. — Vol. 22, N 7. — P. 780-785.
66. Carrage E.J., Kim D. van-der Vlugt T., Vittum D. //Spine. — 1997. — Vol. 22, N 18. — P. 2089-2093.
67. Carrage E.J. //J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79A, N 6. — P. 874-880.
68. Chan K.M., Leung P.C., Lee S.Y., Ho Y.E., Leung K.S. //J. Spin. Disord. — 1988. — Vol. 1, N 3. — P. 224-231.
69. Cheng T.C., Tsai T.C., Lin G.J. //Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih. — 1995. — Vol. 11, N 5. — P. 295-299.
70. Collert S. //Acta Orthop. Scand. — 1997. — Vol. 48, N 3. — P. 283-290.
71. Corso F.A., Shaul D.B., Wolfe B.M. //J. Parenter. Enteral. Nutr. — 1995. — Vol. 19, N 4. — P. 291-295.
72. Curling O.Jr., Gower D.J., McWhorter J.M. //Neurosurg. — 1990. — Vol. 27, N 2. — P. 185-192.
73. D'Antonio D., Piccolomini R., Fioritoni G. et al. //J. Clin. Microbiol. — 1994. — Vol. 32, N 1. — P. 224-227.
74. Dawson J.S., Webb J.K., Preston B.J. //Clin. Radiol. — 1994. — Vol. 49, N 2. — P. 133-136.
75. D'Hoore K., Hoogmartens M. //Acta Orthop. Belg. — 1993. — Vol. 59, N 3. — P. 306-314.
76. Dickman C.A., Fessler R.G., MacMillan M., Haid R.W. //J. Neurosurg. — 1992. — Vol. 77, N 6. — P. 860-870.
77. Dregghorn C.R. //Paraplegia. — 1988. — Vol. 26, N 1. — P. 52-55.
78. Dufek P., Freiherr von Salis-Soglio G., Bordech Z. //J. Orthop. — 1987. — Vol. 125, N 3. — P. 255-261.
79. Eismont F.J., Green B.A., Brown M.D., Ghandur-Mnaymneh L. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69, N 3. — P. 452-458.
80. Eschard J.P., Seignon B., Gatfosse B. et al. //Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. — 1987. — Vol. 54, N 11. — P. 711-715.
81. Fabris D., Meneghello A., Carretta M., Agostini S. //Ital. J. Orthop. Traum. — 1985. — Vol. 11, N 2. — P. 241-248.
82. Ferra C., Doebbeling B.N., Hollis R.J. et al. //Clin. Infect. Dis. — 1994. — Vol. 19, N 4. — P. 697-703.
83. Frank A.M., Trappe A.E. //Neurochirurgia (Stuttg). — 1998. — Vol. 31, N 6. — P. 205-209.
84. Friedmand D.P., Hills J.R. //Am. J. Roentgenol. — 1994. — Vol. 163, N 3. — P. 699-704.
85. Gatto J., Paterson D., Davis L. et al. //Pathology. — 1997. — Vol. 29, N 2. — P. 238-240.
86. Geisser W., Pumberger W., Wurnig P., Stuhr O. //Eur. J. Pediatr. Surg. — 1992. — Vol. 2, N 2. — P. 118-121.
87. Govender S., Rajoo R., Goga I.E., Charles R.W. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 746-749.
88. Gozzi G., Stacul F., Zuiani C. et al. //Radiol. Med. — 1988. — Vol. 75, N 4. — P. 287-290.
89. Graziano G.P., Sidhu K.S. //J. Spin. Disord. — 1993. — Vol. 6, N 3. — P. 199-207.
90. Grein L., Pia H.W., Schepelman F. //Zbl. Neurochir. — 1974. — Bd 35, N 3. — S. 179-192.
91. Griffiths H.E., Jones D.M. //J. Bone Jt Surg. — 1971. — Vol. 53. — P. 383-391.
92. Gurevitz O., Goldschmied-Reuven A., Block C. et al. //J. Med. Vet. Mycol. — 1994. — Vol. 32, N 4. — P. 315-318.
93. Guyer R.D., Collier R., Stith W., Ohnmeiss D.D. //Spine. — 1988. — Vol. 13, N 12. — P. 1352-1354.
94. Hackney D.B. //Top. Magn. Reson. Imag. — 1992. — Vol. 4, N 2. — P. 62-77.
95. Hales D.D., Duffy K., Dawson E.G., Delamarter R. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 3. — P. 380-383.
96. Harris T.F., Lichtman D.M., Swafford A.R. //J. Trauma. — 1981. — Vol. 21, N 1. — P. 75-79.
97. Harris L.F., Haws F.P. //Ala Med. — 1994. — Vol. 63, N 7. — P. 12-14.
98. Hermann S. //J. Radiol. — 1985. — Vol. 66, N 1. — P. 13-20.
99. Hoffer F.A., Strand R.D., Gebhardt M.C. //J. Pediatr. Orthop. — 1988. — Vol. 8, N 4. — P. 442-444.
100. Hovi I., Lamminen A., Salonen O., Raininko R. //Acta Radiol. — 1994. — Vol. 35, N 6. — P. 532-540.
101. Imhof H., Kramer J., Rand T., Trattinig S. //Orthopade. — 1994. — Bd 23, N 5. — S. 323-330.
102. Ingram R., Redring P. //J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70, N 3. — P. 440-442.
103. Jeanneret B., Jeanneret C., Aebi M. //Schweiz. Med. Wschr. — 1987. — Bd 117, N 26. — S. 984-989.
104. Karahalios D.G., Apostolides P.J., Vishten A.G., Dicman C.A. //Neurosurg. Clin. North Am. — 1997. — Vol. 8, N 11. — P. 555-573.
105. Katz D.S., Wogalter H., D'Esposito R.F., Cunha B.A. //Urology. — 1992. — Vol. 40, N 1. — P. 63-66.
106. Kemp H., Jackson J., Jerenic Ch.J., Cook J. //J. Bone Jt Surg. — 1973. — Vol. 55, N 4. — P. 715.
107. Kido D., Bryan D., Halpern M. //Am. J. Roentgenol. — 1973. — N 118. — P. 356-363.
108. Kulowsky J. //J. Bone Jt Surg. — 1936. — Vol. 18. — P. 343-364.
109. Kutas L.M., Duggan J.M., Kauffman C.A. //Clin. Infect. Dis. — 1995. — Vol. 20, N 2. — P. 286-290.
110. Lafont A., Olive A., Gelman M. et al. //J. Rheumatol. — 1994. — Vol. 21, N 5. — P. 953-956.
111. Lagging L.M., Breland C.M., Kennedy D.J. et al. //Scand. Infect. Dis. — 1994. — Vol. 6, N 1. — P. 111-115.
112. Lame E.L. //Am. J. Rhoentgenol. — 1956. — N 75. — P. 938-952.
113. Lee H.J., Bach J.R., White R.E. //J. Am. Paraplegia Soc. — 1992. — Vol. 15, N 1. — P. 19-21.

114. Lewis M., Grundy D. //Paraplegia. — 1992. — Vol. 30, N 11. — P. 788-790.
115. Matsui H., Hirano N., Sakaguchi Y. //Eur. Spine J. — 1998. — Vol. 7, N 1. — P. 50-54.
116. McHenry M.C., Rehm S.J., Krajewski L.P. et al. //Rev. Infect. Dis. — 1991. — Vol. 13, N 6. — P. 1184-1194.
117. Mitchell J.P., Slade N., Linton K.B. //Br. J. Urol. — 1962. — N 34. — P. 454-458.
118. Mnaymneh W. //Clin. Orthop. — 1977. — N 126. — P. 235-238.
119. Muller R.T., Konerman H. //J. Gerontol. — 1987. — Vol. 20, N 2. — P. 84-90.
120. Mullins R.F., Still J.M., Savage J. et al. //Burns. — 1993. — Vol. 19, N 2. — P. 174-176.
121. Myllynen P., Klossner O. //Ann. Chir. Gynaec. — 1982. — Vol. 71, N 6. — P. 344-346.
122. Naunheim K.S., Barnett M.G., Crandall D.G. et al. //Ann. Thorac. Surg. — 1994. — N 6. — P. 1436-1439.
123. Ozuna R.M., Delamarter R.B. //Orthop. Clin. North Am. — 1996. — Vol. 27, N 1. — P. 87-94.
124. Parker L.M., McAfee P.C., Fedder I.L. et al. //Orthop. Clin. North Am. — 1996. — Vol. 27, N 1. — P. 183-199.
125. Pere C., Jegore L. //Rev. Chir. Orthop. — 1976. — Vol. 62, N 7. — P. 703-721.
126. Peruzzi P., Rousseaux P., Scherpereel B. et al. //Neurochirurgie. — 1988. — Vol. 34, N 6. — P. 304.
127. Pirofsky J.G., Huang C.T., Waites K.B. //Spine. — 1993. — Vol. 18, N 13. — P. 1926-1929.
128. Post M.J., Sze G., Quencer R.M. et al. //J. Comput. Ass. Tomogr. — 1990. — Vol. 14, N 5. — P. 721-729.
129. Post M.J., Bowen B.C., Sze Y. //Rheum. Dis. Clin. North Am. — 1991. — Vol. 17, N 3. — P. 773-794.
130. Pruitt T.C., Hughes L.O., Blasier R.D. et al. //Spine. — 1993. — Vol. 18, N 16. — P. 2553-2555.
131. Puranen J., Makela J., Lahde S. //Acta Orthop. Scand. — 1984. — Vol. 55, N 4. — P. 461-465.
132. Raininko R.K., Aho A.J., Laine M.O. //Acta Orthop. Scand. — 1985. — Vol. 56, N 5. — P. 372-377.
133. Ratcliffe J.T. //Acta Radiol. — 1985. — Vol. 26, N 2. — P. 137-143.
134. Redfern R.M., Miles J., Banks A.J., Dervin E. //J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1988. — Vol. 51, N 6. — P. 803-807.
135. Reiser M., Kaho T., Weigert F. et al. //Rofo Fortschr. Geb. Rontgenstr. Nuklearmed. — 1986. — Bd 145, N 3. — S. 320-325.
136. Risko T. //Orv. Hetil. — 1965. — Vol. 106, N 47. — P. 2233-2234.
137. Ross P.M., Eleming J.L. //Clin. Orthop. — 1976. — N 118. — P. 190-197.
138. Rubin M.M., Sanfilippo R.J., Sadoff R.S. //J. Oral. Maxillofac. Surg. — 1991. — Vol. 49, N 8. — P. 897-900.
139. Sanchez L., Jimenes-Escrig A., Saldana C. et al. //J. Neurosurg. Sci. — 1992. — Vol. 36, N 2. — P. 121-125.
140. Sanchez C., Matamala A., Salavert M. et al. //Enferm. Infect. Microbiol. Clin. — 1997. — Vol. 15, N 1. — P. 10-13.
141. Sapico E.L., Montgomerie J.L. //Infect. Dis. Clin. North Am. — 1990. — Vol. 4, N 3. — P. 539-550.
142. Sapico F.L. //Orthop. Clin. North Am. — 1996. — Vol. 27, N 1. — P. 9-13.
143. Savvidis E., Parsch K. //Orthopade. — 1997. — Vol. 26, N 10. — P. 879-889.
144. Sherman M., Scheider G.T. //South. Med. J. — 1959. — Vol. 41B. — P. 796-809.
145. Shimada T., Nishimura Y., Kimura G. et al. //Diagn. Microbiol. Infect. Dis. — 1996. — Vol. 24, N 2. — P. 101-103.
146. Silverthorn K.G., Gillespie W.J. //NZ Med. J. — 1986. — Vol. 99, N 795. — P. 62-65.
147. Smith A.S., Weinstein M.A., Mizushima A. et al. //AJR Am. J. Roentgenol. — 1989. — Vol. 153, N 2. — P. 399-405.
148. Soda T., Ogura K., Ishitoya S. et al. //Int. J. Urol. — 1996. — Vol. 3, N 5. — P. 402-405.
149. Stauffer R.N. //Orthop. Clin. North Am. — 1975. — N 6. — P. 1015-1027.
150. Stephanian E., Coffey R.J., Segal R. //J. Spin. Disord. — 1989. — Vol. 2, N 2. — P. 114-119.
151. Stolke D., Seifert V., Kunz U. //J. Orthop. — 1988. — Vol. 126, N 6. — P. 666-670.
152. Stone D.B., Bonfiglio M. //Arch. Int. Med. — 1963. — N 112. — P. 494-500.
153. Tehranzadeh J., Wang F., Mesgarzadeh M. //Crit. Rev. Diagn. Imag. — 1992. — Vol. 33, N 6. — P. 495-534.
154. Thajeb P., Huang K.M., Jeng C.M. et al. //Clin. Med. J. Engl. — 1995. — Vol. 108, N 11. — P. 839-843.
155. Torda A.J., Gottlieb T., Bradbury R. //Clin. Infect. Dis. — 1995. — Vol. 20, N 2. — P. 320-328.
156. Tsui H.F., Chiu K.H., Leung K.S. //Can. J. Surg. — 1997. — Vol. 40, N 1. — P. 48-50.
157. Twerdy K.D. //Zbl. Neurochir. — 1978. — Bd 39, N 2. — S. 155-176.
158. Voravud N., Theriault R., Hortobagyi G. //Am. J. Clin. Oncol. — 1992. — Vol. 15, N 5. — P. 428-432.
159. Weber M., Emst H.U. //J. Orthop. — 1988. — Vol. 126, N 5. — P. 563-569.
160. Weber M. //J. Orthop. — 1988. — Vol. 126, N 5. — P. 555-562.
161. Wilensky A.O. //Ann. Surg. — 1929. — N 89. — P. 561.

ИНФОРМАЦИЯ



Отчет о работе 3-й научно-практической конференции детских травматологов- ортопедов России

Конференция состоялась 25–27 мая 2000 г. в Старой Руссе. В ее работе приняли участие 153 специалиста из ведущих профильных центров, а также детские травматологи-ортопеды разных регионов страны.

В первый день были рассмотрены вопросы организации травматолого-ортопедической помощи детям и подросткам. Главный детский травматолог-ортопед Минздрава РФ проф. О.А. Малахов доложил собравшимся о состоянии помощи детям с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Он отметил устойчивый рост «амбулаторной» и «стационарной» травмы, а также ежегодное увеличение числа детей-инвалидов вследствие травм и врожденной патологии костно-мышечной системы.

Пленарное заседание было посвящено диагностике и лечению болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани. В.И. Садофьева и соавт. (Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера) остановились на особенностях диагностики системного остеопороза у детей и подростков. По данным массовых осмотров, частота системного остеопороза составляет 10,83–13,65%. В то же время отмечается задержка темпов энхондрального формирования костей (на 4–8 лет), клинические проявления которой сходны с проявлениями остеопороза. Это диктует необходимость проведения дифференциальной диагностики указанных состояний при обследовании детей и подростков на наличие системного остеопороза.

Ряд сообщений был посвящен остеохондропатии головки бедренной кости (болезнь Легга—Кальве—Пертеса), которая составляет 17% в структуре ортопедической патологии тазобедренного сустава у детей и имеет тенденцию к росту. О.М. Янаков и соавт. и В.Г. Крючок и соавт. (Белорусский институт охраны материнства и детства) поделились опытом ультразвуковой диагностики болезни Легга—Кальве—Пертеса. Специалисты из ЦИТО выступили с предложением использовать в диагностике остеохондропатий нижних конечностей тепловидение. По их мнению, этот метод позволяет более объективно, чем рентгенография, судить о процессах, протекающих в костной ткани и сухожильно-мышечном аппарате.

О применении артроскопии тазобедренного сустава для диагностики и лечения внутрисуставной патологии сообщили С.О. Малахова и А.К. Орleckий (ЦИТО).

М.М. Комоско и Д.Б. Барсуковым был представлен опыт Белорусского НИИТО по лечению остеохондропатии тазобедренного сустава. В институте разработана система комплексного лечения больных с ранними стадиями остеохондропатии головки бедра. Авторы подчеркивают, что основой лечения являются консервативные мероприятия, однако при грубом поражении головки бедренной кости, нестабильности тазобедренного сустава необходимо хирургическое вмешательство. Оптимальными методами они считают околосуставную медиализирующую остеотомию бедра и околосуставные остеотомии таза. Дополнительно для нормализации обменных процессов в костной и хрящевой ткани применяются ДОНА (глюкозамин) и хондроитинсульфат. До появления рентгенологических признаков восстановления головки бедренной кости полностью исключается осевая нагрузка.

А.В. Рак и соавт. (С.-Петербург) остановились на лечении патологии тазобедренного сустава в разных возрастных группах. По мнению авторов, установка эндопротеза у больных детского, а также юношеского возраста нежелательна. В качестве наиболее целесообразного метода оперативного лечения они рекомендуют аллопластику деминерализованными костно-хрящевыми колпачками, которая позволяет более длительное время сохранить удовлетворительную функцию сустава и благодаря этому отсрочить эндопротезирование. По данной методике оперировано 38 больных. У всех пациентов были выраженные сгибательно-приводящая контрактура с резким ограничением функции сустава либо фиброзный или костный анкилоз с порочным положением конечности. Через 7–10 лет после артропластики аллогенными колпачками 16 больным выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

На заседании были рассмотрены также вопросы лечения у детей кист костей, хронического гематогенного остеомиелита, диагностики и лечения костно-хрящевых экзостозов и др.

Проблема лечения врожденных заболеваний опорно-двигательного аппарата — врожденного

вывиха бедра, мышечной кривошеи, патологии кисти, косорукости, косолапости — по существу обсуждалась лишь в плане их хирургической коррекции. Вопросы консервативного лечения не нашли отражения практически ни в одном из представленных докладов.

Серьезное внимание было обращено на проблему реабилитации детей с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Как было отмечено в докладе О.А. Малахова, И.В. Левановой и соавт. (ЦИТО), в настоящее время во многих регионах страны отсутствует та часть медицинской помощи детскому контингенту, которая связана с восстановлением функции при патологии органов опоры и движения. В.Г. Красильников и соавт. (Челябинская медицинская академия), Л.А. Дрожжина (Сестрорецкий центр реабилитации) и др. продемонстрировали эффективность различных реабилитационных мероприятий при разных ортопедических заболеваниях у детей. Доклад М.А. Еремушкина и соавт. (ЦИТО) был посвящен коррекции походки при дисплазии тазобедренного сустава у детей старшего школьного возраста. Авторы показали, что в результате проведенных реабилитационных мероприятий (ортопедический режим, ЛФК, БОС по ЭМГ и силе, гидрокинезотерапия, массаж, механотерапия, физиотерапия) улучшились показатели, характеризующие функциональное состояние тазобедренного сустава (амплитуда движений, сила мышц, выносливость к нагрузке и т.д.). Структура двигательного акта приблизилась к оптимальной, что позволило снизить тяжесть инвалидности, улучшить качество жизни.

Во второй день работы конференции были рассмотрены вопросы диагностики и лечения повреждений опорно-двигательного аппарата у детей. Э.В. Ульрих и соавт. (С.-Петербургская педиатрическая медицинская академия) представили алгоритм лечения при травме позвоночника у детей. При определении оптимальной диагностической и лечебной тактики использовалась классификация F. Denis и AO/ASIF. Авторы показали, что компрессионные переломы тел позвонков, являясь механически стабильными и не сопровождающимися неврологическими расстройствами, требуют реклинационного ортезирования и адекватного консервативного лечения. Диагноз «взрывных» переломов, которые протекают с повреждением непосредственно прилежащей к позвоночному каналу средней колонны позвоночника, должен основываться на детальной оценке рентгенограмм, а также на данных контрастной миелографии, КТ и/или МРТ. При лечении этого вида повреждений авторы рекомендуют использовать задние реклинирующие системы с транспедикулярной фиксацией опорных конструкций. При переломовывихах позвонков оперативное лечение должно быть направлено на устранение смещения позвонков, не-

обходима декомпрессия и ревизия спинного мозга. Для обеспечения стабильности позвоночника в этом случае оптимальным является сочетание инструментальной фиксации с декомпрессивной ламинопластикой.

С.Т. Ветрилэ и соавт. (ЦИТО) поставили вопрос о правомочности диагноза «ротационный подвывих атланта». Авторы считают, что в большинстве случаев травматического подвывиха С1 имеет место дисплазия в верхнешейном отделе позвоночника с асимметрией атлантоаксиального сочленения. Проведенные исследования показали, что диспластические изменения в верхнешейном отделе носят мультифакториальный характер. Исходя из этого, авторы рекомендуют после устранения блокировки в суставе, снижения болевого синдрома и восстановления движений проводить комплексное воздействие на кровообращение в вертебробазилярной системе и ликвородинамику путем длительной иммобилизации шейного отдела позвоночника, физиотерапии, массажа, сосудистой терапии, лечебной гимнастики.

Н.И. Тарасов, В.П. Немсадзе и соавт. (Российский государственный медицинский университет, Детская клиническая больница № 13, Москва) представили опыт лечения 101 больного с диафизарными и метафизарными переломами плечевой и бедренной костей методом ретроградного интрамедуллярного чрескостного остеосинтеза стержнями в сочетании с закрытой одномоментной репозицией. При сроках наблюдения до 2 лет констатированы консолидация отломков, хороший функциональный и анатомический исход. Осложнений не отмечено ни в одном случае.

А.С. Ильин и В.Н. Меркулова (ЦИТО) сообщили о применении артроскопии локтевого сустава для диагностики и лечения внутрисуставных переломов у детей. Авторы рекомендуют использовать этот метод во всех неясных случаях внутрисуставных повреждений, когда общепринятые методы не позволяют поставить точный диагноз и определить тактику лечения. Выполнять лечебно-диагностическую артроскопию должен специалист, имеющий соответствующую подготовку и достаточный опыт.

Костной пластикой в комплексном лечении посттравматических ложных суставов и дефектов длинных костей было посвящено сообщение А.И. Дорохина и соавт. (ЦИТО). Наиболее простым и щадящим авторы считают метод свободной костной пластики аутооттрансплантатом, аллотрансплантатом или имплантатом с заданными свойствами. В последнее время в клинике детской травмы института в качестве пластического материала используются имплантаты «перфоост», которые обладают более выраженными, чем обычные аллотрансплантаты, остеиндуктивными свойствами. При диафизарных и метафизарных ложных суставах авторы реко-

мендуют использовать чрескостный остеосинтез, который в трудных случаях дополняется костной пластикой. При ложных суставах в области эпифиза костная пластика обязательна.

Два доклада — А.Г. Баиндурашвили и соавт. (Институт им. Г.И. Турнера) и С.И. Воздвиженского (Московский НИИ педиатрии и детской хирургии) — касались лечения глубоких дермальных ожогов у детей. С.И. Воздвиженский представил программу реабилитации детей с ожогами кисти, которая включает четыре этапа (периода): I — период острого ожога (с момента травмы до восстановления кожного покрова); II — период консервативной реабилитации; III — период хирургического лечения послеожоговых рубцов; IV — послеоперационный период. Разработанная программа реабилитации позволила снизить инвалидизацию пациентов с 43,9 до 31%.

Основные направления снижения риска послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у детей с политравмой нашли отражение в докладе В.М. Розина и соавт. (Московский НИИ педиатрии и детской хирургии). Авторы представили опыт лечения 176 детей с политравмами, которым было произведено 241 оперативное вмешательство. На основе клинико-иммунологических исследований были определены критерии, позволяющие в ранние сроки посттравматического периода прогнозировать риск развития гнойно-воспалительных осложнений. При выявлении факторов риска опе-

ративное вмешательство осуществлялось с применением малотравматичных методов остеосинтеза, проводилась антибактериальная и антисептическая терапия. Послеоперационное осложнение возникло лишь у одного больного.

В заключение работы форума было принято решение провести следующую, 4-ю научно-практическую конференцию детских травматологов-ортопедов в Москве в Центральном институте травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова 5-7 июня 2001 г. со следующей повесткой дня:

1. Повреждения опорно-двигательного аппарата и их последствия у детей
2. Лучевая диагностика повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей
3. Современные подходы к диагностике и лечению ортопедической патологии у детей и подростков
4. Опухоли, опухолеподобные и системные наследственные заболевания костей у детей
5. Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков
6. Эндоскопические методики в детской ортопедии и травматологии
7. Современные технологии реабилитации детей и подростков с патологией органов опоры и движения.

Главный детский травматолог-ортопед
Минздрава РФ проф. О.А. Малахов

ВНИМАНИЕ !

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

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

для индивидуальных подписчиков **73064**

для предприятий и организаций **72153**

Журнал включен также в ОБЪЕДИНЕННЫЙ КАТАЛОГ
Государственного комитета РФ по телекоммуникациям

Спрашивайте каталоги на почте и выбирайте наиболее удобный
для Вас вариант подписки

Организации и предприятия могут подписаться на наш журнал
и другие периодические издания в Агентстве «Вся пресса».

Агентство осуществляет доставку подписных изданий
в страны ближнего зарубежья и СНГ.

Тел./факс: 257-9980. E-mail: press@dateline.ru

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



ОЛЬГА ЛЕОНИДОВНА НЕЧВОЛОВА

Профессор О.Л. Нечволодова относится к тем рентгенологам, которых хорошо знают травматологи-ортопеды.

В 1954 г. Ольга Леонидовна с отличием окончила II Московский медицинский институт, затем клиническую ординатуру и аспирантуру по костному туберкулезу в клинике им. Т.П. Краснобаева Института туберкулеза АМН СССР. В 1961 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «Неспецифические изменения тазобедренного сустава при туберкулезных оститах».

После окончания курса специализации по рентгенологии в Центральном институте усовершенствования врачей она начала свою деятельность в ЦИТО им. Н.Н. Приорова — вначале в качестве врача, затем младшего, старшего научного сотрудника, работая под руководством блестящего рентгенолога проф. М.К. Климовой. В 1982 г. Ольга Леонидовна возглавила рентгенологическое отделение ЦИТО, где сумела сохранить и преумножить лучшие традиции, и прежде всего — сочетание активной клинической работы с непрерывным научным поиском.

Когда в 1968 г. по инициативе акад. М.В. Волкова в ЦИТО была создана первая в стране группа клинической генетики костных заболеваний, Ольга Леонидовна вместе с генетиками и клиницистами активно включалась в работу по изучению наследственных системных заболеваний скелета. Первой из рентгенологов она в составе комплексных бригад специалистов участвовала в экспедициях, направлявшихся в Среднюю Азию, северные и другие регионы страны для выявления больных с наследственной патологией опорно-двигательного аппарата. Природная одаренность в сочетании с неутомимым трудолюбием выдвинули ее в число ведущих специалистов в данной области.

В 1985 г. О.Л. Нечволодова защитила докторскую диссертацию на тему «Возможности и пределы клинико-рентгенологической диагностики системных заболеваний скелета». Этой проблеме посвящено более 100 ее печатных работ, в том числе 4 монографии, среди которых следует особо отметить книгу «Наследственные системные заболевания скелета» (1982), написанную в соавторстве с М.В. Волковым, Е.М. Меерсон, Л.И. Самойловой и Г.П. Юкиной.



О.Л. Нечволодова является членом редколлегии журнала «Рентгенология», членом правления Общества рентгенологов Москвы.

Разработанный Ольгой Леонидовной материал по диагностике патологии в ортопедии уникален как по объему, так и по многообразию нозологических форм. Под ее руководством выполнено 10 диссертационных работ (в том числе 2 докторские) по разным проблемам ортопедии и костной патологии.

Проф. О.Л. Нечволодова — многолетний безотказный консультант для рентгенологов многих лечебных учреждений Москвы, Московской области и других городов России.

Постоянную заботу и помощь Ольги Леонидовны ощущают ординаторы, аспиранты и молодые врачи.

Доброжелательность, доступность, большое личное обаяние, неизменная готовность поделиться своим опытом и знаниями снискали ей любовь и уважение коллег.

Дорогая Ольга Леонидовна!

Поздравляем Вас с замечательным юбилеем! Оставайтесь многие годы такой же молодой и энергичной. Желаем Вам крепкого здоровья, счастья, долгих лет активной творческой жизни.



Коллектив ЦИТО, Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»

ИВАН ГРИГОРЬЕВИЧ ГРИШИН

10 октября 2000 г. исполняется 70 лет со дня рождения и 44 года врачебной и научной деятельности заслуженного деятеля науки РФ профессора И.Г. Гришина.

Иван Григорьевич родился и провел детство в одном из сел Брянской области. Школы-десятилетки в селе не было, и чтобы получить среднее образование, он каждый день проделывал 15-километровый путь. В 1950 г. поступил в Смоленский мединститут. Оттуда был переведен на военно-морской факультет I Ленинградского мединститута, который с отличием закончил в 1956 г. Служил начальником медицинской службы береговой базы в Новороссийске. Демобилизовавшись, работал в Брянской областной больнице — вначале общим хирургом, затем заведующим травматологическим отделением. В 1961 г. поступил, а в 1964 г. закончил аспирантуру при кафедре травматологии и ортопедии ЦОЛИУ врачей и был зачислен в штат ЦИТО, где продолжает работать по настоящее время.

В 1964 г. И.Г. Гришин защитил кандидатскую диссертацию, посвященную артродезу голеностопного сустава с помощью аппарата собственной конструкции (этот аппарат и сегодня широко используется в травматологической практике). Досконально изучив вопросы ревматоидного артрита, в 1975 г. блестяще защитил докторскую диссертацию по хирургии ревматоидной кисти, которая была признана ВАК лучшей работой года. В 1975 г. И.Г. Гришин возглавил отделение хирургии кисти ЦИТО. Под его руководством претворялись в жизнь и получали творческое развитие идеи в области реконструктивной хирургии кисти, выдвинутые создателем этого отделения проф. В.Н. Блохиным. Решались также важные организационные вопросы: подобные отделения были открыты во многих городах страны, проводились конференции и симпозиумы, осуществлялась подготовка практических и научных кадров. В 1987 г. И.Г. Гришину с группой коллег была присуждена Государственная премия СССР за разработку методов восстановления функции кисти с помощью аппаратов и реконструктивных операций.

С именем И.Г. Гришина связана разработка реконструктивных операций на кисти с применением микрохирургической техники, а также создание и развитие нового направления — микрохирургии в травматологии и ортопедии. Руководимое им отделение было реорганизовано в «клинику микрохирургии и травмы кисти». И.Г. Гришиным и его сотрудниками разработаны уникальные методы восстановительной хирургии, в том числе свободная пересадка васкуляризованных костных и кожных трансплантатов с использованием микрохирургической техники, пересадка аутоклет у ортопедо-травматологических больных с гнойными осложнениями, не имеющая аналогов в мире методика эндопротезирования локтевого сустава с одновременной пересадкой васкуляризованного кожного



трансплантата при обширных дефектах кости и мягких тканей.

Впервые в нашей стране И.Г. Гришин с сотрудниками клиники начал осуществлять микрохирургическую пересадку аутоклет у онкологических больных. В 1997 г. ему с группой известных ученых присуждена премия Правительства Российской Федерации за работу «Микрохирургическая аутопересадка органов и тканей в лечении и реабилитации онкологических больных».

Иван Григорьевич — хирург высочайшей квалификации, талантливый ученый, человек, отличающийся феноменальной работоспособностью и постоянным стремлением к разработке малоизученных проблем. В последние годы совместно с проф. Г.А. Степановым он занимается сложнейшей проблемой реваскуляризации спинного мозга при последствиях травм и заболеваниях.

В 1985 г. И.Г. Гришину присвоено звание профессора, а в 1991 г. — заслуженного деятеля науки. С 1993 г. он является стипендиатом РАН. Им опубликовано более 200 научных работ, он автор 17 изобретений.

Под руководством проф. И.Г. Гришина выполнено и защищено 23 кандидатских и 7 докторских диссертаций. Ситуация, когда при защите кандидатской диссертации присуждается степень доктора наук, сама по себе уникальна. И.Г. Гришин — единственный среди профессоров-медиков, имеющий двух таких учеников, которые впоследствии стали руководителями кафедр травматологии и ортопедии.

Проф. И.Г. Гришин широко известен не только в нашей стране, его хорошо знают и за рубежом, где он много раз выступал на самых представительных научных форумах. Его заслуги в развитии отечественной травматологии, ортопедии и хирургии кисти отмечены 5 медалями, значком «Отличнику здравоохранения», орденом «Знак Почета».

Свой юбилей Иван Григорьевич встречает в расцвете творческих сил, полный неутомимой энергии и стремления к решению новых задач.

Коллектив ЦИТО, Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» поздравляют Ивана Григорьевича с замечательным юбилеем, желают ему здоровья, счастья, новых творческих успехов

СОДЕРЖАНИЕ

Миронов С.П., Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И., Черкашов А.М., Кузьмин В.И. Непрерывное улучшение качества медицинской помощи — магистральное направление работы российских травматологов-ортопедов	3
Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А. Хирургическое лечение тяжелых прогрессирующих форм сколиоза: одномоментное вмешательство на вентральном и дорсальном отделах позвоночника с использованием инструментария Cotrel—Dubousset	14
Дулаев А.К., Ястребков Н.М., Орлов В.П. Применение вентральных доступов в хирургии грудного и поясничного отделов позвоночника	21
Ильин А.В., Кусакин В.В., Бунякин Н.И., Молотков С.А. Корригирующая вертебротомия (-эктомия) при застарелых осложненных повреждениях грудного и грудопоясничного отделов позвоночника у детей	28
Воронович И.Р., Пашкевич Л.А. Опухоли и опухолеподобные поражения позвоночника (диагностика и тактика хирургического лечения)	32
Степанов Г.А., Гришин И.Г., Морозов А.К., Нацвлишвили З.Г., Хохриков Г.И., Михайлов А.Ю., Карпов И.Н. Некоторые аспекты кровоснабжения спинного мозга	40
Орел А.М. Возможности системного анализа рентгенограмм больных с дистрофическими заболеваниями позвоночника	44
Петухов В.Н. Взаимосвязь расчетных величин distraction и жесткости фиксации при лечении поясничного остеохондроза методом горизонтального вытяжения	50
Азизов М.Ж., Алибеков М.М., Валиев Э.Ю. К вопросу о лечении вертельных переломов бедренной кости	56
Колесник А.И., Булаев А.М., Орлов А.Б. Эндопротезирование тазобедренного сустава с интраоперационным устранением наружной ротации нижних конечностей	59
Липкин С.И., Родионова С.С., Берченко Г.Н. Поражение одной кости гигантоклеточной опухолью и хондроматозом (описание случая)	62
Лекция	
Ильина В.К. Медико-генетическое консультирование при наследственных заболеваниях скелета	65
Обзор литературы	
Ардашев И.П., Плотников Г.А., Григорук А.А., Дроботов В.Н., Мусаев Ш.М., Газизов Р.Ф., Ардашева Е.И. Остеомиелит позвоночника	70
Информация	
Малахов О.А. Отчет о работе 3-й научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов России	76
Юбилей	
О.Л. Нечволодова	79
И.Г. Гришин	80

CONTENTS

Mironov S.P., Nazarenko G.I., Polubentseva E.I., Cherkashov A.M., Kuzmin V.I. Constant Improvement of Medical Care — Main Direction of Russian Trauma and Orthopaedic Surgeons	
Vetrile S.T., Kuleshov A.A. Surgery for Severe Progressive Scoliosis: One-Step Intervention on Ventral and Dorsal Spine Using Cotrel Dubousset Instrumentation	
Dulaev A.K., Yastrebkov N.M., Orlov V.P. Anterior Approaches in Thoracic and Lumbar Spin Surgery	
Il'in A.V., Kusakin V.V., Bunyakin N.I., Molotkov S.A. Corrective Vertebrotoomy (-ectomy) in Old Complicated Injuries of Thoracic and Thoracolumbar Spine in Children	
Voronovich I.R., Pashkevich L.A. Tumors and Tumor-Like Diseases of the Spine (Diagnosis and Surgical Tactics)	
Stepanov G.A., Grishin I.G., Morozov A.K., Natsvlishvili Z.G., Khokhrikov G.I., Mikhailov A.Yu., Karpov I.N. Some Aspects of Spinal Cord Blood Supply	
Orel A.M. Possibilities of Radiogram Systemic Analysis in Patients with Dystrophic Spine Diseases	
Petukhov V.N. Interrelation of Design Quantity for Distraction and Fixation Stiffness During Lumbar Osteochondrosis Treatment by Horizontal Traction	
Azizov M.Zh., Alibekov M.M., Valiev E.Yu. About Treatment of Femoral Trochanteric Fractures	
Kolesnic A.I., Bulaev A.M., Orlov A.B. Total Joint Replacement with Intraoperative Correction of the Lower Extremity External Rotation	
Lipkin S.I., Rodionova S.S., Berchenko G.N. Location of Giant Cell Tumor and Chondromatosis in Humerus (Case Report)	
Lecture	
Il'ina V.K. Medical and Genetic Consulting in Hereditary Skeleton Diseases	
Review	
Ardashev I.P., Plotnikov G.A., Grigoruk A.A., Drobotov V.N., Mусаev Sh.M., Gazizov R.F., Ardashева E.I. Spine Osteomyelitis	
Information	
Malakhov O.A. Report on the 3rd Scientific Practical Conference of Russian Trauma and Orthopaedic Surgeons	
Jubilee	
O.L. Nechvolodova	
I.G. Grishin	