

Италийский язык

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

На год не вернется

4
октябрь-декабрь
2000

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



В Е С Т Н И К

ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

В.В. АЗОЛОВ, М.А. БЕРГЛЕЗОВ, С.Т. ВЕТРИЛЭ, М.В. ВОЛКОВ, И.Г. ГРИШИН,
В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ, Н.В. КОРНИЛОВ, И.С. КОСОВ, Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ,
В.В. КУЗЬМЕНКО, В.Н. МЕРКУЛОВ, Л.К. МИХАЙЛОВА, А.К. МОРОЗОВ,
Х.А. МУСАЛАТОВ, Г.И. НАЗАРЕНКО, З.Г. НАЦВЛИШВИЛИ, В.К. НИКОЛЕНКО,
П.А. ПИЩЕВ, В.А. ВОДМОШОВА, А.С. САМКОВ, А.И. СЧЕТКОВ,
В. ТРОЦЕНКО (зам. главного редактора),
старь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

декабрь
00

»

МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

Адрес редакции журнала:

125299, Москва
ул. Приорова, 10, ЦИТО
Тел. 450-24-24
E-mail: meditsina@iname.com
WWW страница: www.medlit.ru

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова
Операторы компьютерного набора и верстки И.С. Косов, В.М. Позднякова
Компьютерная графика И.С. Косов

Подписано в печать 6.12.00 Формат 60x88 1/8. Печать офсетная. Печ. л. 10,0. Усл. печ. л. 9,80
Усл. кр.-отт. 12,01 Уч.-изд. л. 11,0 Заказ 2086

Ордена Трудового Красного Знамени
Издательство «Медицина», Москва 101000, Петроверигский 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

© Н.Е. Махсон, А.Н. Махсон, 2000

РОЛЬ КЛИНИЦИСТА В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Н.Е. Махсон, А.Н. Махсон

Московская городская клиническая онкологическая больница № 62

Для успешной диагностики опухолей опорно-двигательного аппарата, нередко представляющей большие трудности, необходимо тесное сотрудничество клинициста, рентгенолога и морфолога. Наиболее успешно она может осуществляться в специализированных (а не общеонкологических) отделениях, где работают рентгенолог и морфолог, также подготовленные в области костной онкологии. Ведущая роль в сотрудничестве клинициста, рентгенолога и морфолога принадлежит клиницисту. Эти положения подтверждаются приведенными в статье клиническими наблюдениями. Анализируются причины диагностических ошибок.

Diagnosis of musculo-skeletal tumors is quite often difficult and for the accurate diagnosis close collaboration of specialist in orthopaedic oncology, morphologist as well as roentgenologist is required. The more precise diagnosis of bone tumors can be made at specialized Centers (but not centers for general oncology) where roentgenologists and morphologists are trained for musculo-skeletal tumors. Leading role in the collaboration of orthopaedic surgeon, roentgenologist and morphologist belongs to the clinician. These theses are confirmed by adduced clinical observations. The causes of diagnostic mistakes are analysed.

Диагностика опухолей опорно-двигательного аппарата во многих случаях представляет трудную и значительно более сложную проблему, чем диагностика опухолей других локализаций. Обязательными участниками диагностического процесса являются рентгенолог и патологоанатом, которые должны иметь специальную подготовку и опыт в обследовании данной категории больных. Обследование пациентов с онкологическими заболеваниями опорно-двигательного аппарата наиболее успешно может осуществляться в специализированных отделениях, где работают также подготовленные в этой области рентгенолог и патолог. Наибольшее число диагностических ошибок, нередко решающих судьбу больного, возникает при проведении обследования в хирургических или даже общеонкологических отделениях.

Первое специализированное отделение костной патологии у нас в стране было открыто в ЦИТО в 1957 г. Возглавил его проф. Василий Яковлевич Шлапоберский — талантливый, широко известный в нашей стране и за рубежом ученый и клиницист-хирург, вышедший из клиники проф. В.С. Левита. После окончания I Московского медицинского института В.Я. Шлапоберский в течение 3 лет работал прозектором на кафедре, руководимой одним из ведущих отечественных патологов акад. А.И. Абрикосовым. В этот ранний период своего формирования как врача В.Я. Шлапоберский получил глубокие знания в области патологической анатомии и сумел оценить ее роль

и возможности в клинической диагностике сложных патологических процессов. Это способствовало развитию его врачебного мышления в направлении критической оценки получаемых заключений патолога или рентгенолога.

Без преувеличения можно сказать, что костная патология в нашей стране развивалась под влиянием идей проф. В.Я. Шлапоберского. Одной из важных его идей было не идти на поводу у рентгенолога или патолога, не принимать их заключения как абсолютные. Центральной и самой ответственной фигурой в диагностике он считал клинициста. Обязанность клинициста, по В.Я. Шлапоберскому, — анализировать полученные рентгенологические заключения и данные патолога и сопоставлять их с клинической симптоматикой. Если описание рентгенограмм или гистогамм не укладывается в клиническую картину, следует опротестовать его и заново обсудить имеющиеся данные с рентгенологом или патологом. Успех приносит содружественная работа этих трех специалистов, но в конечном итоге ответственность, в первую очередь моральную, за установление правильного диагноза и, соответственно, за определение тактики лечения несет врач-клиницист. Ссылки на неточное или неправильное заключение рентгенолога или патолога являются несостоятельными.

Нераспознанный в поликлинических условиях опухолевый характер заболевания и длительное проведение противопоказанной при этом те-

рапии могут служить предметом особого исследования. В настоящей работе эта проблема не затрагивается.

Попытаемся классифицировать причины ошибочных или неточных рентгенологических заключений:

1. Оценка давалась по рентгенограммам низкого качества.

2. Заключение сделано рентгенологом, не специализировавшимся в области костной онкологии. (Ошибка, по меткому замечанию одного из профессоров-рентгенологов, может возникать как от *невидения*, так и от *неведения*.)

3. Рентгенологическое заключение сделано без учета динамики процесса, в том числе рентгенологической.

4. Рентгенологом не выставлены показания и не проведены дополнительные, кроме стандартных, рентгенологические исследования (ангиография, компьютерная томография и др.).

5. Рентгенологическое заключение дано без учета возможностей метода.

6. Рентгенологически исследовался непораженный отдел скелета. Например, при поражении проксимального отдела бедренной кости боли, как правило, иррадируют в область коленного сустава, рентгенография которого и производится; при ошибочном диагнозе «остеохондроз» и «радикулит» выполняется рентгенография позвоночника и не исследуется пораженная бедренная кость и т.п. Эти ошибки скорее следует адресовать клиницисту, чем рентгенологу, но все же они связаны с рентгенологическим методом исследования.

При решении вопроса о показаниях к оперативному вмешательству врачу нередко приходится сталкиваться с трудностями в случаях, когда заключение рентгенолога не носит определенного характера, а представляется в виде дифференциально-диагностического ряда из двух или даже более патологических процессов, при этом дополнительные методы исследования не всегда являются доказательными. Такая же ситуация возникает и по морфологическим заключениям.

Больной С-в, 45 лет, госпитализирован в больницу № 62 21.02.00 с диагнозом: опухоль дистального отдела правой большеберцовой кости. За 10 мес до поступления по внутренней поверхности правого голеностопного сустава появилась припухлость, которая постепенно увеличивалась. Через 3,5 мес присоединились боли. Амбулаторно проводилась физиотерапия.

Клинически в указанной области выявляется мягкотканное образование эластической консистенции 8×8 см, неподвижное по отношению к кости. Функция голеностопного сустава умеренно ограничена. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

На рентгенограммах (рис. 1) в дистальном метаэпифизе большеберцовой кости определяется очаг остеолитической деструкции 9×5,5 см, переходящий на эпифиз и ниж-



Рис. 1. Рентгенограммы больного С-ва.

нюю треть диафиза, с мягкотканым компонентом, разрушением коркового слоя по передней и медиальной поверхности и небольшим периостозом типа слоистого. Структура таранной кости и смежных отделов разрежена. Заключение: *рентгенологическая картина более соответствует саркоме мягких тканей голеностопного сустава (синовиальная саркома). Нельзя исключить первичную костную опухоль или метастаз.*

Основной вопрос состоял в том, первична ли костная или мягкотканная опухоль. Принимая во внимание анамнез (вначале появилась опухоль мягких тканей, которая увеличивалась под воздействием физиотерапии), а также выявленные рентгенологические изменения (кость как бы «съедена» этой мягкотканной опухолью), были все основания считать опухоль синовиальной саркомой. При обследовании по органам патологических изменений не обнаружено.

Для морфологической верификации опухоли произведена трепанобиопсия. Заключение цитолога: *дифференциальный диагноз между саркомой и метастазом. Заключение морфолога: в присланном материале кусочки опухоли из клеток округлой формы. Опухоль трудно дифференцировать между лимфосаркомой и плазмоцитомой.* Проведено дополнительное обследование больного на миеломную болезнь, давшее отрицательный результат. По настоянию клиницистов препараты пересмотрены, и синовиальная саркома морфологом исключена. Решено провести *ex juvantibus* лучевую терапию, которая оказалась высокоэффективной, что свидетельствовало в пользу диагноза лимфомы (ретикулоцелочной саркомы кости).

Больная П., 52 лет, поступила с жалобами на боли в правом плечевом суставе, появившиеся полгода назад. За 2,5 года до этого оперирована по поводу рака молочной железы. Лучевая терапия ни до, ни после операции не проводилась.

На рентгенограммах правого плечевого сустава (рис. 2) в эпифизарном отделе плечевой кости выявляется очаг деструкции ячеистого характера с единичными включениями кальция. Заключение: *хондробластома.* Для такого заключения были основания, так как очаг деструкции локализовался в эпифизе, что является характерным для хондробластомы и отличает ее от других опухолей. Сомнения в диагнозе могли быть вызваны возрастом больной: хотя хондробластома не исключена у людей среднего возраста, все же она более характерна и чаще всего встречается в молодом или даже подростковом возрасте. Кроме того, в анамнезе у больной —

рак молочной железы, что настораживало в отношении возможного метастазирования в кость. Других патологических очагов в костях не выявлено. Трепанобиопсия больной не проводилась: надеяться на ее положительный ответ было трудно (очаг поражения мал для того, чтобы получить точно из него достаточное количество материала для исследования), а отрицательный результат не был бы доказательным.

Решено, исходя из клинической картины и рентгенологических данных, произвести больной лечебно-диагностическое вмешательство — резекцию только головки плечевой кости. Операция выполнена 9.10.91. Дефект не замещался. Сформировался плечелопаточный неоартроз, функция руки вполне удовлетворительная.

Гистологическое исследование препарата: костная ткань с проявлениями остеопороза, элементов опухоли не обнаружено. Через 9 лет здорова.

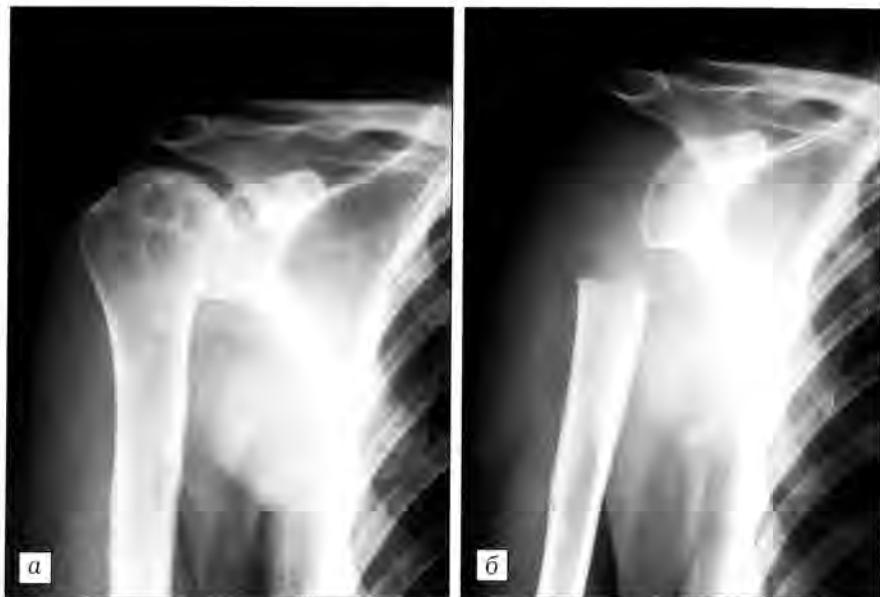


Рис. 2. Рентгенограммы больной П. до (а) и после (б) операции.

Приведем некоторые другие наблюдения.

Больной С-н, 42 лет, рабочий-нарезчик металла. Поступил в больницу № 62 после обследования в ЦИТО и Институте онкологии им. П.А. Герцена с диагнозом «хондросаркома проксимального отдела правой бедренной кости». Клинически в области большого вертела и несколько кзади от него определяется плотное неподвижное по отношению к кости опухолевидное образование 6×4 см. На рентгенограммах: верхний метаэпифиз бедренной кости занят очагом деструкции, на фоне которой видны плотные включения кальция; выраженная периостальная реакция, мягкотканый компонент в области большого вертела (рис. 3). Заключение: *хондросаркома*.

Больному произведена операция — резекция проксимального суставного конца бедренной кости длиной 18 см. При обнажении области патологического очага выявлено костной плотности опухолевидное образование, и сомнений в том, что это опухоль, не было. В мягких тканях ягодицы имелись два небольших плотных опухолевидных узла, которые были иссечены со слоем окружающих мышц. На уровне пересечения бедренной кости подозрительным казалось содержимое костномозгового канала, в связи с чем кость дополнительно резецирована на протяжении 2 см. После удаления проксимального суставного конца бедренной кости обнаружено, что суставной хрящ вертлужной впадины частично разволокнен. Произведено удаление его овальным долотом. Пострезекционный дефект замещен эндопротезом Сиваша.

Данные гистологического исследования операционного препарата: *очаг деструкции бедренной кости и отдельные узлы мягких тканей окружены плотной фиброзной капсулой, изнутри выстланной хитиновой оболочкой, с типичным для эхинококкоза содержимым и участками отложения кальция; в дополнительно удаленном участке кости — выраженный фиброз*. Заключение: *эхинококкоз кости*.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной был переведен в Институт паразитологии и для дальнейшего наблюдения потерян.

Таким образом, ошибка в диагностике была связана с тем, что в предоперационном периоде диагноз морфологически не верифицировался, а основывался только на клинических и рентгенологических данных, подтвержденных в трех

клинических учреждениях. Подчеркнем лишь, что на тактике лечения эта ошибка не сказалась.

Достаточно характерна рентгенологическая картина синовиальной саркомы: обширная мягкотканная часть опухоли как бы «съедает» кость, лизировывает ее в предлежащем отделе. Такая картина, однако, может привести к тяжелой диагностической ошибке, если не учесть, что аналогичные рентгенологические изменения могут наблюдаться и при других патологических процессах, в частности при метастатическом поражении кости. Для таких больных, как и других больных с костной патологией, необходимо тщательное обследование по органам и обязательно морфологическое исследование опухоли.

Приводим наблюдение, в котором первоначально рентгенологически исследовался непоражен-



Рис. 3. Рентгенограммы больного С-на до (а) и после (б) операции.

ный отдел скелета, что повлекло за собой ошибку, имевшую тяжелые последствия. После просмотра рентгенограмм области уже выявленного поражения бедренной кости можно было думать в первую очередь о синовиальной саркоме.

Больной К., 70 лет, в течение 4 мес находился на лечении в одном из клинических учреждений Москвы с диагнозом «остеохондроз позвоночника с вторичным корешковым ишиорадикулоневритом». Повторно производилась рентгенография поясничного отдела позвоночника и таза и клинический диагноз остеохондроза подтверждался рентгенологом. Проводилась физиотерапия, интенсивность которой нарастала параллельно усилению болей в бедре. Только тогда, когда появилась выраженная припухлость на передней поверхности бедра, на которую врачам указал сам больной, заподозрена опухоль и пациент переведен в больницу № 62.

При обследовании определяется опухолевидное образование по передненаружной поверхности нижней трети правого бедра 8×6 см. На рентгенограммах на границе нижней и средней трети бедра (рис. 4, а) выявляется обширное мягкотканное опухолевидное образование полуовальной формы с краевой остеолитической деструкцией диафиза бедренной кости, захватывающей практически весь ее поперечник, с разрушением коркового слоя на протяжении 10 см. По задней поверхности бедренной кости корковый слой неровный и несколько нечеткий. На уровне костного дефекта в мягких тканях определяется дополнительная тень повышенной плотности. Заключение: *рентгенологическую картину следует дифференцировать между злокачественной опухолью мягких тканей, прорастающей в бедренную кость, и метастазом. Угроза патологического перелома.*

При дальнейшем обследовании у больного выявлен рак почки. Биопсия опухоли бедра подтвердила метастаз рака почки. При сцинтиграфии скелета других очагов повышенного накопления радиофармпрепарата не обнаружено и метастаз признан солитарным. В связи с возникшим патологическим переломом бедренной кости и выраженным болевым синдромом на первом этапе лечения больному 18.06.99 произведена экзартикуляция бедра, а 15.07.99 — нефрэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений, и через полтора месяца больной вернулся к работе (профессор кафедры). Через 9 мес выявлен метастаз

в проксимальном отделе другой бедренной кости, и 15.03.00 с целью улучшения качества жизни больному произведена еще одна операция — резекция проксимального суставного конца бедренной кости с эндопротезированием (рис. 4, б, в). Послеоперационный период протекал без осложнений. После выписки пациент продолжал работать.

О системе отношений врача-клинициста с морфологом уже говорилось выше. Лечащий врач должен ставить перед морфологом интересующие его вопросы, но не должен воспринимать заключение морфолога как бесспорное и непререкаемое. С другой стороны, игнорирование морфологического заключения или отказ от морфологической верификации процесса может привести к тяжелым ошибкам. Как справедливо указывали наши предшественники, врач должен мыслить патологоанатомическими образами.

Больной Ч., 65 лет, по поводу небольших болей в области тазобедренного сустава консультирован в поликлинике одного из клинических учреждений Москвы, которое занимается костной онкологией. На основании осмотра больного и просмотра рентгенограмм был поставлен диагноз «фиброзная дисплазия проксимального отдела бедренной кости», что зафиксировано в выданной больному справке. Известно, что фиброзная дисплазия — одна из наиболее доброкачественных форм костной патологии. Биопсия с целью морфологической верификации диагноза не проводилась. Врача-консультанта могло бы насторожить то, что больному 65 лет, а фиброзная дисплазия в этом возрасте выявляется весьма редко. Через несколько месяцев у больного произошел патологический перелом. Он был госпитализирован в травматологическое отделение и после наложения гипсовой повязки выписан домой. Вероятно, над травматологом довлело заключение специалистов по костной патологии. В течение 5 мес больной лечился на дому. После снятия гипсовой повязки обнаружилась значительных размеров припухлость, и больной был госпитализирован в больницу № 62.

Клинически выявляется больших размеров плотная неподвижная опухоль проксимального отдела бедренной кости, а на рентгенограммах — обширный очаг деструкции,



Рис. 4. Рентгенограммы больного К.

а — правое бедро до операции; б — левое бедро до, в — после операции.

весьма характерный для хондросаркомы. Диагноз подтвержден данными биопсии. Больному произведена экзартикуляция бедра. Если бы характер процесса был распознан вовремя, возможно, удалось бы ограничиться резекцией бедренной кости с эндопротезированием.

Касаясь заключений морфологов, следует отметить, что морфолог-гистолог располагает весьма ограниченным набором объективных данных. Большое значение имеет субъективное восприятие и оценка этих данных, что зависит прежде всего от уровня квалификации патолога, в частности в области костной онкологии. Одним из важнейших качеств морфолога является способность самому усомниться в правильности оценки просмотренных препаратов. Это качество в большей степени присуще специалистам высокой квалификации, и чем опытнее специалист, тем чаще он привлекает другого морфолога к просмотру препарата и совместному обсуждению. Чаще всего в процессе обсуждения достигается согласие, но нередки и случаи, когда прийти к согласию не удается и каждый из высококлассных специалистов остается при своем мнении. В таких ситуациях арбитром становится время — клиническое наблюдение в динамике и дальнейшее течение заболевания.

Больной Г. госпитализирован по поводу ограниченного очага деструкции в одном ребре. При исследовании по органам другой патологии не обнаружено. Ультрасонографическое исследование почек, проводившееся в нескольких клинических учреждениях, не выявило опухоли почек (забегая вперед, скажем, что это свидетельствует о пределах возможности метода). Ультрасонографическое исследование, проведенное в больнице № 62: почки обычных размеров. Контуры правой почки ровные, левой — волнистые, структура паренхимы не изменена с обеих сторон. Объем паренхимы сохранен. Чашечно-лоханочные системы не расширены. Справа в области среднего сегмента анэхогенное образование 14×19 мм — киста или расширенная чашка. С обеих сторон выявляются единичные конкременты до 5–6 мм.

С лечебно-диагностической целью больному произведена резекция ребра. При исследовании препарата в патологоанатомическом отделении больницы № 62 (М.С. Попов) диагностирован метастаз рака почки. Препараты были направлены для пересмотра в патологоанатомический отделении нескольких ведущих клинических учреждений Москвы. Мнения патологов разделились: одни считали, что есть основания диагностировать светлоклеточную хондросаркому ребра, другие стояли на позиции морфолога больницы № 62. При дальнейшем углубленном исследовании почек, проведенном через 3 мес, обнаружена небольшая опухоль в левой почке (киста почки выявлялась справа) и диагностирован рак. Выполнена нефрэктомия, диагноз подтвердился.

Ошибки морфологов (цитологов) могут быть связаны с тем, что заключение дается при просмотре препаратов низкого качества, а также с недостаточным количеством биопсийного материала, что чаще бывает при трепанобиопсии.

Цитологическое исследование препарата важно, но оно должно подтверждаться данными морфологического исследования. Решение клинициста-костного онколога, принятое только на ос-

новании заключения цитолога, иногда приводит к серьезным ошибкам.

Анализируя причины ошибочных заключений морфологов высокого класса, мы хотели бы отметить те из них, которые наблюдались нами в другом клиническом учреждении, где специально изучается костная патология.

Наблюдение 1. При поражении грудины у больного средних лет на основании исследования материала трепанобиопсии опухоль расценена как хондросаркома. Изучение же операционного препарата выявило плазмоцитому. Ошибка объясняется тем, что биоптат был получен из сочленения рукоятки и тела грудины. В полях зрения препарата обнаруживались элементы злокачественной опухоли и на их фоне — хрящевые клетки.

Наблюдение 2. Очаг поражения у молодого человека локализовался в медиальном отделе крыла подвздошной кости и рентгенологически оценивался как хондросаркома. Произведена трепанобиопсия, заключение морфологов: хондросаркома. При изучении операционного препарата диагностирована хондромиксоидная фиброма — доброкачественная опухоль. В биоптат попала только хрящевая часть опухоли.

Наблюдение 3. Больной средних лет госпитализирован с диагнозом «опухоль проксимального отдела бедренной кости». Выявлялся также значительных размеров мягкотканый компонент опухоли. На рентгенограммах определялась деструкция проксимального отдела бедренной кости. Обращало на себя внимание очень спокойное клиническое течение заболевания. В связи с этим операция была начата с открытой биопсии со срочным морфологическим исследованием. Первый ответ морфологов оказался неожиданным и неприемлемым: метастаз меланомы. Отослана еще одна часть иссеченного материала с просьбой провести исследование еще раз, так как полученное заключение расходится с клиническими данными. Повторный ответ: пигментный ворсинчатый синовит. Многолетнее наблюдение за больным исключило какие бы то ни было сомнения в характере заболевания.

В заключение еще раз подчеркнем, что для успешной диагностики опухолей опорно-двигательного аппарата необходимо тесное сотрудничество клинициста, рентгенолога и патолога, но при этом ведущая роль принадлежит клиницисту. Только он видит больного, иногда замечая микросимптомы, которые в историю болезни не заносятся. Это можно определить не очень четким термином «интуиция», которая приходит к врачу с опытом и долголетней клинической практикой. Кроме того, только лечащий врач имеет возможность наблюдать больного, повторно обследовать его. Это, конечно, не означает, что врач-клиницист гарантирован от ошибок. Но таких ошибок встречается тем меньше, чем теснее контакт клинициста с рентгенологом и морфологом и чем тщательнее проводится обследование больного с использованием современных достижений как рентгенологии (компьютерная, магнитно-резонансная томография, ангиография и др.), так и морфологии (в частности, применение в сомнительных случаях иммуногистохимических методов).

ЛЕЧЕНИЕ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ СТЕРЖНЕВЫМИ И СПИЦЕСТЕРЖНЕВЫМИ АППАРАТАМИ

А.И. Городниченко, О.Н. Усков

Учебно-научный центр Медицинского центра Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

За период с 1997 по 1999 г. в клинике травматологии и ортопедии Учебно-научного центра Медицинского центра Управления делами Президента РФ чрескостный остеосинтез стержневыми и спицестержневыми аппаратами оригинальной конструкции произведен 38 пациентам с оскольчатыми и полифокальными (в том числе 9 — с открытыми) переломами костей голени. Оскольчатые диафизарные переломы относились к группам В и С по классификации АО/ASIF, а около- и внутрисуставные — к группам А2, 3 и С. При переломах с крупными промежуточными фрагментами применялся универсальный репозиционный аппарат с «плавающими» фиксаторами стержней, а при около- и внутрисуставных переломах с мелкими промежуточными фрагментами — спицестержневой аппарат Городниченко. Аппараты создают стабильную фиксацию, позволяющую пациентам с диафизарными переломами голени начинать нагрузку оперированной конечности весом тела с 3–5-го дня после операции. Оперативное вмешательство малотравматично, что способствует быстрой мобилизации больных в послеоперационном периоде и сокращению срока стационарного лечения (в среднем 8,9 сут). Консолидация перелома достигнута во всех случаях, осложнений в виде воспаления мягких тканей вокруг спиц или стержней не отмечалось. Продолжительность фиксации составила от 12 до 18 нед.

From 1997 to 1999 thirty eight patients with splintered and polyfocal crus fractures (9 patients had open fractures) were treated by transosseous osteosynthesis using rod or pin-rod devices. Splintered diaphyseal fractures were of B and C groups according to AO/ASIF classification but peri- and intraarticular fractures were of A2, 3 and C groups. In fractures with large intermediate fragments an universal reposition device with «floating» fixators of rods was applied. In cases of peri- and intraarticular fractures as well as in fractures with small intermediate fragments Gorodnichenko's pin-rod device was used. The device provided stable fixation and patients with diaphyseal crus fractures were allowed full weight bearing from 3-5 postoperative day. The operative intervention is a low traumatic one that promotes early postoperative mobilization of patients, decreases the term of hospital treatment (mean 8.9 days). Fracture healing was achieved in all patients, no complications such as the inflammation of soft tissues surrounding pins or rods were observed. The fixation was 12-18 weeks.

Оскольчатые и полифокальные переломы голени составляют значительную часть поврежденных конечностей — до 20,1% среди закрытых и до 53,5% среди открытых переломов [9]. По данным других авторов, на долю оскольчатых и полифрагментарных переломов приходится 57,7% закрытых переломов голени и 16,5% переломов всех сегментов конечностей [8]. В подавляющем большинстве случаев эти повреждения требуют оперативного лечения. Проблема выбора наиболее адекватного и эффективного способа их лечения остается весьма актуальной.

Хорошо известные и широко применяемые методики внутренней фиксации имеют существенные недостатки, которые особенно явно проявляются при лечении тяжелых повреждений конечностей. Так, накостный остеосинтез требует использования массивного фиксатора, а также осуществления значительного по протяженности хирургического доступа для адекватной репозиции

костных отломков. Это сопряжено с дополнительной травматизацией окружающих перелом мягких тканей, что ведет к ухудшению кровоснабжения зоны перелома и нарушению венозного и лимфатического оттока. Кроме того, подобные операции увеличивают кровопотерю и повышают риск развития жировой и тромбозной эмболии, а также послеоперационного нагноения ран с вытекающими отсюда последствиями (замедленная консолидация, несращение переломов, образование ложных суставов, развитие остита и остеомиелита).

В ряде случаев, когда перелом носит многооскольчатый характер, внутренняя фиксация не гарантирует стабильного остеосинтеза, поэтому нагрузка на оперированную конечность разрешается лишь спустя 1–2 мес после операции. Это способствует формированию контрактур, развитию атрофии мышц, остеопороза, обуславливает вынужденную гиподинамию пациента, что нео-

правданно удлиняет сроки реабилитации, а иногда и приводит к инвалидизации больного.

Остеосинтез интрамедуллярными фиксаторами с блокированием (излишнее увлечение которым наблюдается в последние годы) также имеет серьезные недостатки. При оскольчатых переломах применение интрамедуллярного штифта с блокированием его в проксимальном и дистальном отломках значительно нарушает внутрикостное кровоснабжение, которое составляет более половины кровоснабжения кости и не может быть адекватно компенсировано экстрамедуллярным ростком при обширных повреждениях окружающих мягких тканей.

Наиболее предпочтителен для лечения многооскольчатых переломов с обширным повреждением мягких тканей чрескостный метод остеосинтеза. Преимуществами его являются простота хирургической техники, минимальная травматизация мягких тканей, проведение фиксаторов вне области перелома и повреждения мягких тканей, что предотвращает дополнительное нарушение кровообращения и снижает риск развития инфекционных осложнений. Доказано, что ранний закрытый чрескостный остеосинтез переломов позволяет значительно сократить сроки лечения и реабилитации больных, а также служит мерой профилактики жировой эмболии.

Стержневые аппараты внешней фиксации обладают несомненными преимуществами перед спицевыми [2]. При проведении стержней исключается опасность повреждения крупных сосудисто-нервных стволов, существующая при транссегментарном проведении спиц. Стержневые аппараты обладают большей жесткостью фиксации костных отломков [11], более компактны и гораздо проще в плане установки и монтажа, что позволяет значительно сократить продолжительность операции. В нашей стране чаще всего используются стержневые аппараты АО/ASIF, МКЦ-01, Фурдюка [3, 10, 12]. Однако при всех своих достоинствах эти аппараты не лишены недостатков, к которым относятся недостаточная стабильность фиксации, приводящая к вторичным смещениям костных отломков в послеоперационном периоде, ограниченные репозиционные возможности и необходимость проведения стержней по одной линии — в противном случае требуется применение выносных приспособлений, снижающих прочность фиксации [1]. В аппарате Фурдюка используются резьбовые соединения стержней, которые, как известно, не обеспечивают достаточной стабильности остеосинтеза.

Наиболее популярными и перспективными среди стержневых конструкций являются односторонние аппараты с возможностью многоплоскостного введения стержней [4].

С учетом вышеизложенного в нашей клинике для остеосинтеза оскольчатых и полифокальных переломов были созданы и применены стержневой и спицестержневой аппараты оригинальной конструкции [5, 7].

Материал и методы

За период с 1997 по 1999 г. чрескостный остеосинтез разработанными в клинике стержневым и спицестержневым аппаратами произведен 38 пациентам с оскольчатыми и полифокальными переломами костей голени, в том числе 9 (23,7%) больным с открытыми переломами. Оскольчатые диафизарные переломы относились к группам В и С по классификации АО/ASIF, а около- и внутрисуставные — к группам А2, 3 и С. При диафизарных, а также внутри- и околоуставных переломах с крупными промежуточными фрагментами применялся универсальный репозиционный аппарат с «плавающими» фиксаторами стержней, при около- и внутрисуставных переломах с мелкими промежуточными фрагментами — спицестержневой аппарат Городниченко.

Держатели стержней в аппаратах свободно перемещаются и самоустанавливаются в процессе репозиции, не препятствуя устранению всех видов смещений костных отломков, поэтому они названы «плавающими». Аппараты обеспечивают управляемое репонирование костных фрагментов по всем шести степеням свободы, а также стабильную и прочную безлюфтовую фиксацию до полной консолидации перелома. Они относятся к односторонним многоплоскостным аппаратам, поскольку конструкция «плавающих» фиксаторов стержней позволяет вводить стержни под любым углом в пределах ширины корпуса аппарата.

Стержневой аппарат состоит из двух пластин с продольными прорезями, в которых установлены стяжные болты и ползуны со стержнями (рис. 1). Пластины и ползуны изготовлены из высокопрочного рентгенопрозрачного углепластика, применяемого в оборонной и аэрокосмической промышленности, который позволяет контролировать точность репозиции во всех проекциях как в процессе оперативного вмешательства, так и в послеоперационном периоде. Кроме того, наличие углепластиковых элементов значительно снижает массу конструкции.

Спицестержневой аппарат Городниченко состоит из основы в виде стержневого аппарата, три кортикальных стержня которого вводятся в дистальный отломок большеберцовой кости, и двух соединенных между собой выносных кронштейнов, фиксирующихся к корпусу аппарата в области мыщелков большеберцовой кости и образующих полукольцо. Через мыщелки во фронтальной плоскости проводятся в противоположных на-



Рис. 1. Остеосинтез перелома большеберцовой кости стержневым аппаратом с «плавающими» фиксаторами стержней на пластиковой модели.

правлениях две спицы с упорными площадками, которые фиксируются к корпусу аппарата, а с противоположной стороны — к выносному кронштейну в специальных устройствах, позволяющих регулировать степень их натяжения. В ряде случаев, когда это позволяют размеры проксимальных отломков, в целях обеспечения максимально возможной стабильности фиксации через мышелки большеберцовой кости проводится дополнительно стержень, фиксирующийся в аппарате. Были созданы также средства инструментальной репозиции: съемные замковые гайки для вертикальной репозиции и репонатор для перемещения костных отломков в горизонтальной плоскости и ротации [6]. С их помощью в послеоперационном периоде можно устранять незначительные смещения отломков, оставшиеся после ручной репозиции.

Для усиления жесткости фиксации и повышения стабильности остеосинтеза мы использовали введение стержней под углом 30° к перпендикуляру, опущенному на плоскость кости (что обеспечивало увеличение жесткости фиксации в аппарате при осевой нагрузке в 1,7 раза), а также максимальное приближение корпуса аппарата к кости с целью уменьшения консоли. В совокупности это позволяло увеличить прочность фиксации в стержневом аппарате с «плавающими» фиксаторами стержней почти в 3 раза — со 145 Н/м при консоли 60 мм до 417 Н/м при консоли 35 мм и проведении стержней под углом.

Испытания проводились по единой методике в испытательной лаборатории ЦИТО [1]. Методика испытаний была апробирована за рубежом при тестировании прочностных свойств наиболее известных в мировой травматологии и ортопедии

аппаратов для чрескостного остеосинтеза [11]. Установлено, что аппарат обеспечивает стабильность фиксации, позволяющую пациентам начинать движения в оперированном суставе с 1-го дня после операции; при диафизарных переломах частичная нагрузка весом тела возможна с 3–5-го дня.

Операции производились в первые часы после поступления пострадавших в стационар при открытых переломах и в первые дни — при закрытых. Сроки с момента травмы до поступления пациентов в клинику составляли от нескольких часов до 15 дней. Репозиция в подавляющем большинстве случаев выполнялась закрытым методом с использованием специальных съемных рукояток под контролем электронно-оптического преобразователя. Стержни вводились через проколы длиной до 1 см по передне-внутренней поверхности голени вне области перелома и зоны повреждения кожи и мягких тканей, что сводило к минимуму операционную кровопотерю и травматизацию окружающих тканей. В области диафиза стержни вводили под открытым спереди углом $60\text{--}80^\circ$ к площадке большеберцовой кости. При остеосинтезе стержневым аппаратом в метафизарную часть большеберцовой кости вводили параллельно два спонгиозных стержня на расстоянии 1–3 см друг от друга, которые фиксировали в одной распорной рамке. В проксимальный отломок также вводили кортикальный стержень. Незначительное смещение суставной поверхности мышелков большеберцовой кости довольно успешно устранялось закрыто в ходе введения стержней. В дистальный отломок вводили три стержня с кортикальной резьбой. При многофрагментарных переломах в каждый из костных отломков вводили по возможности два стержня. При внутрисуставных переломах использовали стержни с упорными буртиками для создания компрессии костных отломков.

В случае многооскольчатых внутрисуставных переломов типа С3 применяли спицестержневой аппарат. Производили открытую репозицию с восстановлением конгруэнтности суставной поверхности проксимального отдела большеберцовой кости. После репозиции через отломки вводили в противоположных направлениях спицы с упорными площадками, концы которых фиксировали в спицедержателях на выносных кронштейнах аппарата, и осуществляли встречно-боковую компрессию. В дистальный отломок большеберцовой кости вводили три кортикальных стержня.

Всем больным в раннем послеоперационном периоде назначали лечебную гимнастику, направленную на разработку движений в поврежденном суставе.

Результаты и обсуждение

Консолидация перелома достигнута во всех случаях. Несращения, ложных суставов, а также осложнений в виде воспаления мягких тканей вокруг спиц или стержней не отмечено. Продолжительность фиксации составила от 12 до 18 нед, при переломах диафиза костей голени — в среднем 122 дня. Малая травматичность оперативного вмешательства способствовала быстрой мобилизации пациентов в послеоперационном периоде и сокращению срока стационарного лечения, который равнялся в среднем 8,9 сут. Нередко повторной госпитализации больных для удаления аппарата не требовалось: демонтаж его осуществлялся в амбулаторных условиях. Вторичных смещений в послеоперационном периоде не выявлено.

В качестве иллюстрации приводим клинические наблюдения.

Больной С., 43 лет, доставлен в стационар через 3 ч после получения травмы (сбит автомашиной при переходе улицы). На основании клинического и рентгенологического обследования поставлен диагноз: полифокальный перелом диафиза костей левой голени со смещением отломков — тип С2 по классификации АО/ASIF (рис. 2, а). В день поступления произведен остеосинтез перелома стержневым аппаратом с «плавающими» фиксаторами стержней: введено по два стержня в каждый фрагмент (рис. 2, б). Пациент выписан на амбулаторное лечение через 9 дней после операции, передвигался без дополнительных средств опоры.

Больной Д., 39 лет, доставлен в стационар через 5 ч после получения травмы (сбит автомашиной при переходе улицы). По результатам клинического и рентгенологического обследования диагностированы открытые оскольчатые переломы диафиза костей обеих голеней со смещением отломков типа С1 (рис. 3, а, в); травматический шок II степени. В день поступления произведен остеосинтез переломов обеих голеней стержневыми аппаратами с «плавающими» фиксаторами стержней (рис. 3, б, г). Через проколы кожи и мягких тканей длиной до 1 см по внутренней поверхности голеней введено по три стержня в проксимальный и дис-



Рис. 2. Рентгенограммы больного С.: а — при поступлении, б — после остеосинтеза.



Рис. 3. Рентгенограммы больного Д.: а — правая голень при поступлении, б — после операции; в — левая голень при поступлении, г — после операции.



Рис. 4. Больной Д. после операции (а) и после демонтажа аппарата (б).

тальный отломки. После стабилизации проксимальных стержней в аппаратах выполнены закрытая репозиция с помощью съемных рукояток и фиксация дистальных стержней.

Пациент выписан на амбулаторное лечение через 15 дней. К этому времени ходил без дополнительных средств опоры, объем движений при сгибании в левом коленном суставе составлял 0–100°, в правом — 0–120° (рис. 4, а). После сращения перелома и демонтажа аппаратов объем движений в обоих коленных суставах восстановлен полностью (рис. 4, б).

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности предлагаемого метода лечения при оскольчатых переломах костей голени. Применение стержневого и спицестержневого аппаратов оригинальной конструкции позволяет максимально рано начинать реабилитацию пациентов, сохранять активную двигательную функцию конечности на протяжении всего периода лечения, полностью восстанавливать трудоспособность. При использовании этих аппаратов улучшаются результаты хирургического лечения и повышается качество жизни пациентов как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Минимальная травматизация мягких тканей и практическое отсутствие кровопотери в ходе операции являются ощутимыми преимуществами рассматриваемого способа лечения перед методиками внутреннего остеосинтеза.

Простота и безопасность применения аппаратов, а также их одностороннее расположение, обеспечивающее свободный доступ к поврежденному сегменту, выгодно отличают их от широко распространенных спицевых аппаратов. Закрытая ручная репозиция в аппарате чрезвычайно проста и нетрудоемка благодаря оригинальной конструкции «плавающих» держателей стержней, которые свободно перемещаются и самоуставливаются в процессе репозиции, не препятствуя устранению всех видов смещений костных отломков. Конструкция фиксаторов создает условия для многоплоскостного введения стержней, что позволяет дополнительно увеличить стабиль-

ность остеосинтеза. Значительная жесткость стержневого аппарата с «плавающими» фиксаторами стержней, превосходящая жесткость всех испытанных аналогов, рентгенопрозрачность его наиболее крупных элементов, а также возможность проведения и фиксации спиц с упорной площадкой дают основа-

ние считать этот аппарат одним из наиболее перспективных стержневых конструкций для внешней фиксации. Остеосинтез предлагаемыми аппаратами является, по нашему мнению, методом выбора при лечении оскольчатых переломов костей голени, внутри- и околоуставных переломов проксимального отдела большеберцовой кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городниченко А.И., Гаврюшенко Н.С., Казаков М.Е., Керничанский В.М. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 4. — С. 49–52.
2. Городниченко А.И., Миронов С.П. //Современные технологии в травматологии и ортопедии: Материалы науч. конф., посвященной 75-летию со дня рождения К.М. Сиваша. — М., 1999. — С. 63–64.
3. Малахов О.А., Кожевников О.В., Леванова И.В. //Там же. — С. 86–87.
4. Миронов С.П., Городниченко А.И. //Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии: Материалы конгресса травматологов-ортопедов России с международным участием. — Ярославль, 1999. — С. 265–266.
5. Пат. 2125417 РФ. Устройство для чрескостного остеосинтеза /Городниченко А.И., Казаков М.Е., Керничанский В.М., Лахтиков С.М.
6. Пат. 2139006 РФ. Аппарат для чрескостного остеосинтеза /Городниченко А.И., Казаков М.Е., Керничанский В.М.
7. Пат. 2155010 РФ. Спицестержневой аппарат для лечения внутри- и околоуставных переломов длинных костей /Городниченко А.И.
8. Попсуйшанка А.К. //Ортопед. травматол. — 1991. — N 7. — С. 52–53.
9. Фаддеев Д.И. Ранний металлоостеосинтез закрытых и открытых множественных и сочетанных переломов длинных трубчатых костей. — Смоленск, 1997.
10. Фурдюк В.В. Остеосинтез переломов длинных трубчатых костей стержневыми аппаратами при поли-травме: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992.
11. Chevalley F., Amsutz Ch., Bally A. //J. Orthop. Surg. — 1993. — N 1. — P. 1–7.
12. Hierholzer G., Ruedi T., Allgower M., Schatzker J. Manual on the AO/ASIF tubular external fixator. — Berlin, 1985.

НОВОЕ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ ВЕРТЕЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Г.П. Котельников, А.Е. Безруков, А.Г. Нагота

Самарский государственный медицинский университет,
Научно-исследовательский институт «Международный центр по проблемам пожилых»

Разработано компрессирующее устройство для остеосинтеза при переломах вертельной области. В эксперименте на биоманекенах подтверждена достаточная прочность и стабильность соединения фрагментов бедренной кости при различных видах вертельных переломов, обеспечивающая возможность ранней функциональной нагрузки оперированной конечности. Хирургическое лечение с применением данного устройства показано больным пожилым и старческого возраста без тяжелых сопутствующих заболеваний, а также пациентам с компенсированными изменениями со стороны внутренних органов и систем после соответствующей предоперационной подготовки. Разработанная методика лечения применена у 37 больных. Результаты в сроки до 1 года изучены у 30 пациентов. Показано, что хирургическое лечение с использованием нового компрессирующего устройства позволяет снизить частоту неудовлетворительных результатов до 3,3% по сравнению с 31% при консервативном лечении.

Compression device for osteosynthesis in trochanteric fractures is elaborated. Sufficient strength and stability of the femur fragments osteosynthesis in various types of trochanteric fractures was verified in the experiment on biodummies. Such level of strength and stability provides the possibility of early functional loading on the operated extremity. Surgical treatment using this device is indicated to elderly and senile patients without concomitant pathology as well as to patients with compensated changes in inner organs and systems after adequate preoperative management. The elaborated technique was applied in 37 patients. Results for the period up to 1 year were evaluated in 30 patients. Surgical treatment using new compression device is shown to allow decrease the rate of insufficient results to 3.3% as compared to 31% in conservative treatment.

Переломы вертельной области у лиц пожилого и старческого возраста представляют серьезную медицинскую и социальную проблему. Число таких больных имеет стойкую тенденцию к увеличению. Большой процент неудовлетворительных результатов лечения и осложнений, а также высокая летальность при вертельных переломах дают основание рассматривать эту патологию как одну из наиболее сложных проблем современной гериатрической травматологии.

До сих пор бытует мнение, что вертельные переломы в целом хорошо срастаются. Такую точку зрения обосновывают якобы хорошим кровоснабжением костных фрагментов и широкой плоскостью излома. По-видимому, с этим связано и распространенное мнение о вполне удовлетворительных результатах консервативного лечения [11].

Однако, как показывает практика, для большинства больных пожилого и старческого возраста, отягощенных сопутствующими заболеваниями, такой метод лечения малоэффективен. Из-за большой частоты неудовлетворительных результатов консервативного лечения и высокой летальности этим больным вынужденно проводят так называемое функциональное лечение в гипсовом

деротационном сапожке и выписывают их на амбулаторное долечивание, фактически оставляя без квалифицированной травматолого-ортопедической помощи, а реабилитация сводится к уходу и симптоматическому лечению сопутствующих заболеваний. Сращение перелома у выживших к 6 мес после травмы больных происходит с грубыми нарушениями функции конечности.

По данным В.З. White и соавт. [23], при консервативном лечении больных с вертельными переломами летальность составляет 33,7% (при оперативном — 12%). Аналогичные данные получены и нами при анализе результатов консервативного лечения 200 пострадавших с переломами вертельной области. Как видно из табл. 1, летальность в первые месяцы после травмы составила 34,5%, неудовлетворительные результаты лечения — 31%. Если же взять только больных от 66 лет и старше, то летальность составит 38,8%, а положительные результаты консервативного лечения — всего 26,4%.

Все сказанное выше побуждает исследователей, несмотря на достигнутые успехи в разработке остеосинтеза при вертельных переломах, продолжать совершенствование методов хирур-

Табл. 1. Отдаленные результаты консервативного лечения 200 больных с переломами вертельной области

Возрастная группа (лет)	Всего больных	Результат лечения							
		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный		умерли	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
61-65	22	17	77,3	5	22,7	0	0	0	0
66-70	22	12	54,5	8	36,4	2	9,1	0	0
71-75	66	3	4,6	22	33,3	22	33,3	19	28,8
76-80	52	0	0	2	3,9	27	51,9	23	44,2
81-90	38	0	0	0	0	11	28,9	27	71,1
Итого	200	32	16	37	18,5	62	31,0	69	34,5

гического лечения данной патологии [1, 3-5, 7, 10, 14, 16, 18, 22].

У подавляющего большинства пострадавших с вертельными переломами, помимо стрессовых реакций на травму, имеются тяжелые сопутствующие возрастные заболевания, что приводит к снижению защитных реакций и адаптационных возможностей организма [1, 2, 9, 11, 17, 19, 21]. Переломы вертельной области превращаются у таких больных в тяжелое общее заболевание, требующее, кроме соответствующей ортопедо-травматологической помощи, проведения комплекса терапевтических мероприятий [4, 6, 8, 15].

Чрезвычайно важное значение имеет ранняя активизация больного. Единственная возможность обеспечить ее — раннее оперативное лечение [9, 10, 12, 13, 18, 20]. При этом необходимы четкие критерии выбора того или иного способа операции.

Целью нашей работы было улучшить результаты лечения больных пожилого и старческого возраста с вертельными переломами путем повышения эффективности хирургического вмешательства и разработки комплекса мероприятий медицинской реабилитации.

Для реализации поставленной цели нами разработано компрессирующее устройство для остеосинтеза переломов вертельной области бедренной кости (свидетельство на полезную модель 11996 РФ), не имеющее аналогов среди отечественных фиксаторов.

Конструктивные особенности устройства (рис. 1) позволяют:

- создавать первичную межфрагментарную компрессию;

- за счет возможности скольжения основного винта кнаружи через цилиндрическое отверстие в толще пластины направлять опорную нагрузку на оперированную конечность при ходьбе по оси основного винта, превращая ее в силу динамической компрессии;

- сохранять заданный шеечно-диафизарный угол.

Для обоснования эффективности способа хирургического лечения с применением нового устройства были проведены эксперименты на биоманекенах — свежезаготовленных бедренных костях.

При моделировании переломов вертельной области использовали по 10 образцов, на которых выполняли остеотомии типа переломов А1 и А2 по классификации АО/ASIF. Виды остеотомий представлены на рис. 2. Две целые бедренные кости использовали в качестве контрольных.

Под нагрузкой сжатия от 0 до 1000 Н на стандартной разрывной машине Р-0,5 ступенями через 100 Н производили измерение смещений костных фрагментов в месте остеотомий по направлениям перемещений элементов образцов (рис. 3). Полученные данные подвергали математической обработке.

Было выявлено, что на образце бедренной кости с остеотомией А1 по достижении нагрузки в 1000 Н происходит деформация до 3 мм, а с остеотомией типа А2 — до 4 мм. При последующих испытаниях образцов отмечена тенденция к стабилизации картины смещений с уменьшением величин деформаций после снижения нагрузки до уровней, приближающихся к таковым в целой бедренной кости.

Результаты экспериментальных исследований показали высокую механическую прочность остеосинтеза, осуществляемого с помощью разработанного устройства, и его адекватность при различных типах вертельных переломов. Это позволило нам применить данное устройство в клинике.

Важным фактором стабильности результатов того или иного хирургического метода лечения является выработка четких показаний к нему. На основании данных анализа консервативного лечения мы считаем, что разработанный нами оперативный метод показан: 1) больным пожилого и старческого возраста без тяжелых сопутствующих заболеваний, не нуждающимся в специальной предоперационной подготовке и особом ведении в послеоперационном периоде; 2) пациентам с компенсированными изменениями со стороны внутренних органов и систем — после соответствующей предоперационной подготовки и при особом тщательном послеоперационном ведении.

Большое значение имеет рациональная система лечебно-профилактических мероприятий, на-

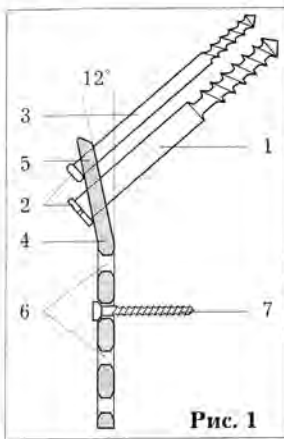


Рис. 1

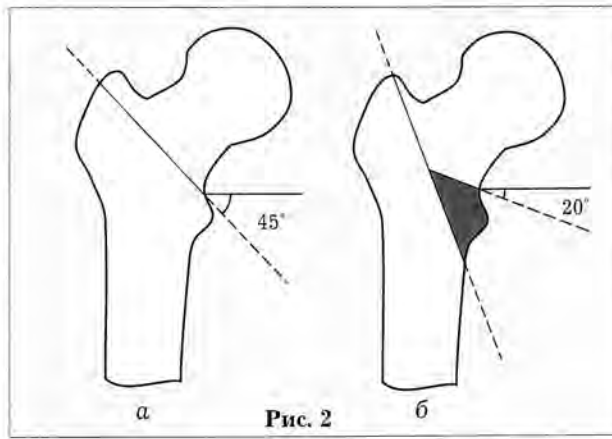


Рис. 2

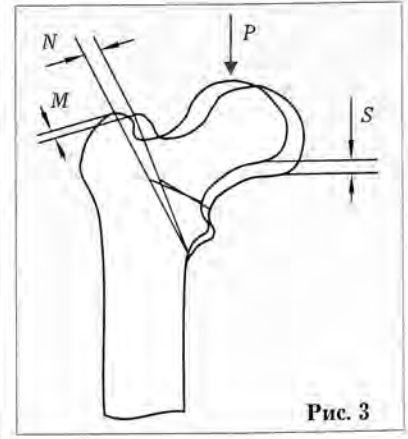


Рис. 3

Рис. 1. Компрессирующее устройство для остеосинтеза вертельных переломов.

1 — основной шеечный винт с головкой; 2, 4 — опорная пластина с дополнительным отверстием 5 для антиторсионного винта 3 и отверстиями 6 для фиксирующих винтов 7.

Рис. 2. Схема остеотомий бедренной кости: типы переломов по классификации AO/ASIF 31 A1 (а) и 31 A2 (б) с полным повреждением медиального кортикального слоя.

Рис. 3. Схема направлений перемещения элементов испытываемых бедренных костей.

P — вектор приложения силы сжатия; M, N, S — измеряемые параметры смещений фрагментов.

правленных на активное предоперационное выявление и консервативную терапию гемодинамических расстройств и сопутствующих заболеваний. Мы начинали предоперационную подготовку сразу при поступлении больного в стационар и проводили ее с обязательным участием терапевта, анестезиолога и, при необходимости, врачей других специальностей.

Из методов операционной анестезии наиболее адекватной для лиц пожилого и старческого возраста мы считаем перидуральную анестезию, которая позволяет поддерживать контакт с больным, обеспечивает высокую степень анальгезии и дает меньше осложнений в послеоперационном периоде. Этот метод и был использован при выполнении операций у рассматриваемой группы больных.

Этапы хирургического лечения с применением предложенного устройства. Выполняют закрытую ручную репозицию отломков. Линейным разрезом длиной 10–12 см по наруж-

ной поверхности бедра обнажают подвертельную область. Фрагменты бедра временно стабилизируют двумя спицами. В шейку и головку бедра вводят основной винт через опорную пластину, которая фиксируется к бедренной кости. Интраоперационный рентгенологический контроль выполняют с помощью переносных аппаратов в прямой и аксиальной проекциях (2–4 снимка). После удаления спиц создают межфрагментарную компрессию основным и антиторсионным винтами. Малая травматичность операции обеспечивается щадящей хирургической техникой, исключающей широкое обнажение костных фрагментов. Операция заканчивается дренированием раны вакуумным трубчатым дренажем.

Хирургическое лечение с использованием разработанного нами устройства проведено 37 больным с вертельными переломами бедра. Продолжительность пребывания пациентов в стационаре составила в среднем 14,5 дня. Результаты лечения изучены в срок до 1 года у 30 больных (табл. 2).

Табл. 2. Отдаленные результаты оперативного лечения 30 больных с переломами вертельной области

Возрастная группа (лет)	Всего больных	Результат лечения							
		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный		умерли	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
61–65	9	6	66,7	2	22,2	1	11,1	0	0
66–70	11	6	54,6	4	36,4	0	0	1	9
71–75	6	3	50	3	50,0	0	0	0	0
76–80	3	1	33,3	2	66,7	0	0	0	0
81–90	1	0	0	1	0	0	0	0	0
Итого	30	16	53,3	12	40	1	3,3	1	3,3



Рис. 4. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава больной Л. 68 лет.

а — при поступлении: чрезвертельный перелом правой бедренной кости со смещением отломков, тип 31 A1.2;
б — после остеосинтеза;
в — через 3 мес: перелом сросся.

Приведем клинические примеры.

Больная Л., 68 лет, поступила в травматологическое отделение Самарской городской больницы № 1 им. Н.И. Приорова 01.03.99 через 4 ч после травмы (падение на улице). Диагноз: закрытый чрезвертельный перелом правой бедренной кости со смещением отломков 31 A1.2. Сопутствующий диагноз: ишемическая болезнь сердца; атеросклеротический кардиосклероз H1; гипертоническая болезнь III стадии. При поступлении выполнены новокаиновая блокада места перелома и иммобилизация в гипсовом деротационном сапожке. Предоперационное обследование и подготовка проведены с участием терапевта и анестезиолога.

03.03.99 произведен остеосинтез вертельной области правого бедра новым устройством. Продолжительность операции — 38 мин, кровопотеря — 150 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана через 15 сут после травмы. Через 3 мес самостоятельно ходила по улице, пользуясь тростью. При осмотре через 4 мес после операции: полное восстановление функции оперированной конечности, пациентка обслуживает себя, выполняет работу по дому и на огороде (рис. 4).

Больная Ц., 84 лет, поступила в отделение 28.03.99 через 3 ч после травмы (падение на улице). Диагноз: закрытый чрезвертельный перелом правой бедренной кости со смещением отломков 31 A2.2. Сопутствующий диагноз: ишемическая болезнь сердца; атеросклеротический кардиосклероз H2; атеросклероз сосудов головного мозга; гипертоническая болезнь III стадии; хронический бронхит вне обострения; желчно-каменная болезнь, хронический калькулезный холецистит. 31.03.99 под перидуральной анестезией произведен остеосинтез бедра компрессирующим устройством. Больная выписана из отделения через 16 сут после травмы. Спустя 3 мес после операции оставила костыли и начала ходить с тростью. При осмотре через 4 мес: полное восстановление функции оперированной конечности; пациентка обслуживает себя, выходит из дома на улицу, посещает поликлинику и магазины (рис. 5).

Больная М., 69 лет, поступила 03.12.99 через 2 ч после травмы (падение на улице). Диагноз: закрытый подвертельный перелом правой бедренной кости со смещением отломков 31 A3.2. Сопутствующий диагноз: ишемичес-

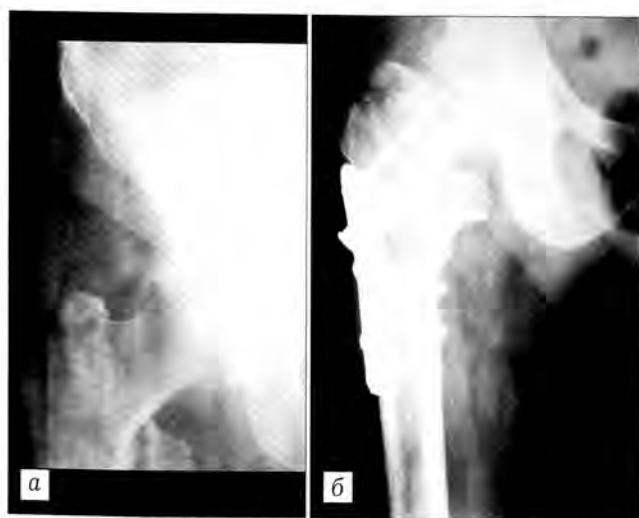


Рис. 5.

Рис. 5. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава больной Ц. 84 лет.

а — при поступлении: чрезвертельный перелом левой бедренной кости со смещением отломков, тип 31 A1.2; *б* — после остеосинтеза.



Рис. 6.

Рис. 6. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава больной М. 69 лет.

а — при поступлении: подвертельный перелом правой бедренной кости со смещением отломков, тип 31 A3.2; *б* — после остеосинтеза.

кая болезнь сердца; атеросклеротический кардиосклероз II; атеросклероз сосудов головного мозга; гипертоническая болезнь III стадии. 07.12.99 произведен остеосинтез правого бедра компрессирующим устройством. Больная выписана из отделения через 18 сут. Спустя 4 мес после операции: полное восстановление функции оперированной конечности, пациентка полностью обслуживает себя (рис. 6).

Летальный исход отмечен в одном случае: больная 67 лет умерла через 2 мес после операции от острой сердечной недостаточности в результате повторно развившегося инфаркта миокарда. Послеоперационное течение у нее осложнилось нагноением раны.

Таким образом, если при консервативном лечении переломов вертельной области неудовлетворительные результаты составляли 31%, то при остеосинтезе компрессирующим устройством этот показатель снизился до 3,3%, что убедительно свидетельствует о преимуществе предлагаемого метода.

Выводы

1. Применение разработанного устройства для остеосинтеза переломов вертельной области позволяет бедренной кости выдерживать нагрузку до 1000 Н без разрушения. При нагрузке весом тела смещения фрагментов приближаются к деформациям неповрежденной бедренной кости.

2. Остеосинтез всех типов переломов вертельной области предлагаемым устройством отличается малой травматичностью и простотой выполнения.

3. Конструктивные особенности фиксатора, его динамический эффект позволяют сохранять компрессию между отломками в процессе сращения перелома, создавая возможность для ранней функции конечности и активизации больного.

4. Оперативное лечение переломов вертельной области предлагаемым способом позволяет получить положительный результат более чем у 93% больных, что имеет важное социально-экономическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкин Л.Н., Левицкий В.Б., Голдис В.А. // Ортопед. травматол. — 1990. — N 2. — С. 53–54.
2. Аржакова Н.И., Капырина М.В., Бровкина Е.Э. // Конгресс травматологов-ортопедов России с международным участием «Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии»: Материалы. — Ярославль, 1999. — С. 42–43.
3. Аськов Н.А. // Съезд травматологов-ортопедов СНГ, 4-й: Материалы. — Ярославль, 1993. — С. 41–42.
4. Войтович А.В., Шубняков И.И., Гончаров М.Ю. и др. // Там же. — С. 462.
5. Жаденов И.И., Зуев П.А. // Там же. — С. 137.
6. Иванов В.М., Либерзон Р.Д., Рузанов В.И., Зуев П.А. // Там же. — С. 152–153.
7. Калнберз В.К., Муйжулис А.К., Дракс Р.В. // Вестн. хирургии. — 1989. — N 1. — С. 64–66.
8. Кутушев Ф.Х., Мичурин Н.В., Татеосов Г.И. // Вестн. хирургии. — 1983. — N 5. — С. 90–94.
9. Лазарев А.Ф., Николаев А.П., Солод Э.И. // Конгресс травматологов-ортопедов России с международным участием «Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии»: Материалы. — Ярославль, 1999. — С. 466–467.
10. Охотский В.П., Сергеев С.В., Малыгина М.А., Пирюшкин В.П. // Вестн. травматол. ортопед. — 1995. — N 1–2. — С. 3–7.
11. Рабинович Н.С. // Там же. — 1994. — N 1. — С. 60–61.
12. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Под ред. Ю.Г. Шапошникова. — М., 1997. — Т. 2. — С. 296–305.
13. Шмидт И.З. // Российский мед. журн. — М. — 1998. — С. 45–47.
14. Bannister G.C., Gibson A.G., Ackroid C.E. // Clin. Orthop. — 1990. — N 254. — P. 242–246.
15. Baudoin C. // Osteop. Int. — 1993. — Vol. 3, N 1. — P. 43–49.
16. Ender H.G. // Lagenbecks Arch. Chir. — 1973. — Bd 334. — S. 935–941.
17. Mannius S., Mellstrom D., Oclen A. // Acta Orthop. Scand. — 1987. — Vol. 58. — P. 38–42.
18. Muller M.E., Allgower N., Schneider R. Manual of internal fixation. Techniques recommended by the AO/ASIF group. — Berlin, 1996.
19. Sjostedt A., Zetterberg C., Hansson T. et al. // Acta Orthop. Scand. — 1994. — Vol. 65, N 2. — P. 161–165.
20. Valverde J.A. // Clin. Orthop. — 1998. — N 252. — P. 238–245.
21. Velkes S. // Arch Orthop. Trauma Surg. — 1996. — Vol. 1, N 3. — P. 319–323.
22. Weatherall M. // J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81B. — P. 508–512.
23. White B.Z., Fisher N.D., Laurin C.A. // J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69A, N 9. — P. 1335–1340.

МЕТОДИКА ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АРС-СИНДРОМА

С.П. Миронов, А.К. Орлецкий, Д.О. Васильев

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

Предложена оригинальная методика оперативного лечения АРС-синдрома, заключающаяся в миофасциотомии и фасциопластике прямых мышц живота и частичной миотомии приводящих мышц бедра. Данная методика применена у 8 пациентов. Исходы лечения, прослеженные в течение 1 года, во всех случаях расценены как хорошие.

The original surgical technique for the treatment of ARS-syndrome in athletes is suggested. This technique consists of myofasciotomy and fascioplasty of m. rectus abdominus as well as partial myotomy of adductor muscles of the hip. Six patients have been operated on using this method. At 1 year follow-up the results are evaluated as good.

Происходящий на протяжении последних десятилетий рост спортивных достижений сопряжен со все возрастающим уровнем физических нагрузок. К сожалению, при нерациональной организации тренировочного процесса нередко наблюдается нарушение равновесия между физическими возможностями спортсмена, его функциональным состоянием и способностью опорно-двигательной системы к адаптации. Следствием нарушения адаптации к значительно увеличивающимся нагрузкам является развитие сначала функциональных, а затем и структурных изменений в тканях. Это находит свое отражение в развитии целого ряда сопровождающих занятия спортом патологических состояний. К их числу относится АРС-синдром, возникающий преимущественно у футболистов. Патогенетически он связан с приводящими мышцами бедер (аддукторы — А), прямыми мышцами живота (ректус — Р) и лонным сочленением (симфиз — С) — отсюда и название — АРС-синдром.

Данный симптомокомплекс, впервые описанный болгарским врачом М. Банковым [3], следует рассматривать как проявление хронической микронеустойчивости переднего отдела тазового полукольца. Длительные однотипные нагрузки, связанные с асимметричным сокращением приводящих мышц бедер, прямых и косых мышц живота, приводят к микротравматизации связочного аппарата лонного сочленения с возникновением воспалительных, а затем дегенеративных изменений.

Субъективные ощущения при АРС-синдроме сводятся к болям различной интенсивности в нижней части живота и паховых областях с иррадиацией по ходу мышц. Клинически при пальпации, максимальном отведении бедер и сгибании туловища с сопротивлением отмечается болезненность в местах прикрепления приводящих мышц бедер и прямой мышцы живота к лонной

кости. Боли, как правило, сопровождаются физическими нагрузками (бег, удары по мячу) и существенно ограничивают функциональные возможности игроков.

Рентгенологическая картина АРС-синдрома в случаях его затяжного течения характеризуется наличием признаков остеохондроза и остеохондрита лонного сочленения. При ультрасонографическом исследовании иногда визуализируются гиперэхогенные участки мышечной ткани в местах прикрепления к лонной кости.

Консервативное лечение обычно включает локальные инъекции кортикостероидов, нестероидную противовоспалительную медикаментозную терапию, различные виды физиотерапии (электрофорез с анестетиками, токи Бернара, лазеротерапия). Однако при этом заболевание часто рецидивирует (до 80% случаев) [1, 4, 5]. Несколько лучшие результаты, по нашим наблюдениям, достигаются при использовании метода экстракорпоральной ударно-волновой терапии [2].

Этими обстоятельствами была продиктована необходимость поиска новой, патогенетически обоснованной методики оперативного лечения АРС-синдрома. Такая методика была разработана и внедрена в клинику спортивной и балетной травмы ЦИТО.

Под интубационным наркозом в положении больного на спине производят линейный разрез кожи длиной 4–6 см на 2,5 см выше верхнего края лонного сочленения (см. рисунок). Послойно рассекают подкожную клетчатку и поверхностный листок влагалища прямой мышцы живота. Из последнего выкраивают лоскут трапециевидной формы, обращенный основанием к кости. При помощи коагулирующего скальпеля производят миотомию прямой мышцы живота до глубокого листка ее влагалища. Выкраенный фасциальный лоскут отсепааровывают и подшивают к мягким тка-

ням в непосредственной близости к лонной кости, после чего осуществляют пластическое восстановление поверхностного листка влагалища над зоной миотомии. Рану послойно ушивают и активно дренируют. Следующим этапом при максимальном отведении одного, а затем и другого бедра производят из небольших разрезов (см. рисунок) частичную миотомию длинных приводящих мышц на 3 см дистальнее мест прикрепления к лонной кости. После ушивания кожи раны дренируют и накладывают давящие повязки.

По нашему мнению, данная операция приводит к разгрузке лонного сочленения и предотвращает его микротравматизацию в дальнейшем. Происходящая при ее выполнении денервация зон прикрепления мышц позволяет купировать сопровождающие АРС-синдром миофасциальные боли. Пластическое восстановление поверхностного листка влагалища прямой мышцы препятствует возникновению мышечных грыж живота.

Со 2-го дня после операции пациентам разрешается самостоятельно передвигаться. Спустя 3 нед, после ультразвукографического контроля начинается лечение, направленное на восстановление нейромышечной функции (лечебная гимнастика для мышц живота и бедер, гидрокинезотерапия, электромиостимуляция). С 4-й недели возможен переход к «гладкому» бегу (по прямой без ускорений), с 6-й недели — тренировочные нагрузки в общей группе при соблюдении принципа их постепенного увеличения.

По предложенной методике оперировано 8 больных, 7 из которых являлись игроками футбольных команд мастеров, а 1 — членом сборной команды страны по плаванию (брасс). При оценке результатов лечения в срок до 1 года у всех пациентов отмечено полное исчезновение болей, что позволило им вернуться к прежнему уровню спортивной активности.

В качестве иллюстрации приводим одно из наблюдений.

Пациент К., 25 лет, мастер спорта по футболу, игрок команды мастеров. За 3 года до обращения в ЦИТО появились боли в нижней части живота и обеих паховых областях, возникновение которых связывает с чрезмерными по продолжительности и интенсивности тренировочными и игровыми нагрузками. Проводившееся врачом команды консервативное лечение, включавшее физиотерапию (ультразвук) и внутримышечные инъекции нестероидных противо-



Схематическое изображение кожных разрезов при операции по поводу АРС-синдрома.

воспалительных препаратов, не дало выраженного эффекта. При клиническом, рентгенологическом и ультразвукографическом обследовании выявлены характерные для АРС-синдрома признаки: локальные боли в местах прикрепления прямой и приводящих мышц, явления симфизита и миофиброза. Произведено оперативное вмешательство по предложенной методике. К тренировкам пациент приступил через 4 нед после операции, к играм — через 10 нед. При осмотре по прошествии 3 мес жалоб нет, уровень спортивной активности полностью восстановлен.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности и патогенетической обоснованности предложенной методики оперативного лечения АРС-синдрома. Данная методика технически несложна и малотравматична, что дает нам основание рекомендовать ее для широкого применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронова З.С., Белкина Г.Н. //Профилактика, диагностика и лечение повреждений и заболеваний позвоночника и конечностей. — М., 1983. — Вып. 27. — С. 56-60.
2. Мионов С.П., Васильев Д.О., Бурмакова Г.М. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 1. — С. 26-29.
3. Bankov M. //La Medicine sportive Travaux du XII Congres International Jubulere. — Moscow, 1958. — P. 502-504.
4. Holt M., Keene J. //Am. J. Sports Med. — 1995. — Vol. 6, N 23. — P. 601-606.
5. Perry J. //Br. Med. Bull. — 1992. — N 48. — P. 668-682.



О СТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

Н.П. Демичев, Ю.Х. Хайрулин, Э.П. Филимонов

Астраханская государственная медицинская академия

Из 86 лечившихся в клинике больных с подкожными разрывами ахиллова сухожилия у 3 (3,5%) разрыв возник на фоне введения стероидных препаратов по поводу ахиллодинии и тендопериостопатии пяточного бугра. У всех 3 пациентов разрыв сухожилия произошел при незначительной физической нагрузке. Послеоперационное течение осложнилось диастазом краев кожной раны. У одного больного, несмотря на проводимое консервативное лечение, присоединилась гнойная инфекция, возник некроз раны с вовлечением участка сухожилия. Через 3,5 мес после операции процессы рубцевания активизировались и рана зажила вторичным натяжением. Отмечено, что тяжесть течения послеоперационного периода находилась в прямой зависимости от числа инъекций кортикостероидов в область ахиллова сухожилия.

The experience in treatment of 3 patients with rupture of Achilles tendon due to steroid injections in connected with achillodynia or tendoperiosteopathy of calcaneal tuber is presented. There 3.5% of patients with such pathology out of all patients with Achilles tendon rupture. In those patients the tendon rupture was shown to be caused by insignificant physical load (quick walking, slight jump). Postoperatively all patients had complications in form of diastasis of cutaneous wound margins. In one patient necrosis of wound with tendon involvement was noted. 3.5 months after operation the wounds healed by granulation. The severity of postoperative course was noted to be directly proportional to the number of corticosteroid injections into Achilles tendon.

В ортопедической практике для лечения различных воспалительных процессов широкое применение получили стероидные гормональные препараты. Гормонотерапия пережила пору увлечения ею, использования по расширенным показаниям, и пору известного разочарования в связи с осложнениями из-за побочного действия гормонов.

Большая часть этих осложнений обусловлена одним из основных свойств гормонов — оказывать угнетающее действие на все элементы мезенхимальной ткани. Это проявляется при определенных условиях снижением регенераторной способности, подавлением активности макрофагальной системы, блокированием выработки антител. Данное свойство глюкокортикоидов может привести к генерализации местной инфекции [3].

В экспериментальных исследованиях выявлено, что гидрокортизон оказывает довольно выраженное тормозящее действие на процесс регенерации сухожилия, обуславливая формирование несостоятельного рубцового регенерата [4].

Одним из наиболее распространенных и общепризнанных способов применения глюкокортикоидов следует, по-видимому, считать введение их в суставы, параартикулярно или непосредственно в область хронического воспаления.

Для лечения таких заболеваний, как ахиллобурсит, ахиллотендинит, также широко используются местные инъекции кортикостероидов и их синтетических аналогов (кеналог-40, дексаметазон, гидрокортизон, кортизон и др.). Однако мнения о целесообразности их применения против-

речиво. Одни авторы рекомендуют назначать инъекции кортикостероидов, считая, что они ускоряют процесс купирования воспаления ахиллова сухожилия [1]. Другие полагают, что побочные действия этих препаратов нивелируют их положительный эффект, и потому воздерживаются от их применения [4]. Shrier и Matheson [5], проведя аналитический обзор 165 публикаций последних 20 лет по применению кортикостероидов при ахиллотендините, пришли к выводу, что имеющихся в литературе данных недостаточно для того, чтобы судить об их пользе или вреде.

В большинстве случаев «стероидные» осложнения при лечении различных заболеваний ахиллова сухожилия связаны с применением больших доз, многократными инъекциями, введением препарата в сухожильную ткань, что влечет за собой образование очагов некроза, снижение прочности и разрыв ткани.

В.А. Ночевкин [2] описывает 4 случая разрыва ахиллова сухожилия на фоне введения кортикостероидов, отмечая осложненное течение послеоперационного периода у всех больных: образование флегмоны — у 1, абсцесса — у 2, развитие периостита пяточного бугра — у 1. После купирования гнойного процесса (через 3–4 мес после операции) раны затягивались вторичным натяжением.

В клинике травматологии и ортопедии Астраханской медицинской академии с 1985 по 1999 г. находились на лечении 86 больных с подкожными разрывами ахиллова сухожилия, из них у 3 (3,5%) разрыв возник на фоне введения в амбула-

торных условиях кортикостероидных препаратов. Показанием к локальным инъекциям у 2 из этих пациентов была ахиллодиния, у 1 — тендопериостопатия пяточного бугра. Число инъекций составляло от 2 до 6.

У всех 3 больных разрыв ахиллова сухожилия произошел от незначительного механического воздействия (ускоренная ходьба или легкий прыжок) через 4 дня, 26 дней и 2 мес после последней инъекции стероидного препарата. При осмотре отмечалось истончение кожи над областью повреждения.

У 2 больных, которым было сделано по 3 инъекции кеналога-40, в раннем послеоперационном периоде на фоне нормальной температуры и отсутствия местных воспалительных явлений возник диастаз краев кожной раны на протяжении 1,5 см со скудным серозным отделяемым. Под воздействием местного лечения раны спустя 2–3 нед зажили вторичным натяжением.

Учитывая редкость рассматриваемой патологии, считаем целесообразным поделиться следующим нашим наблюдением.

Больной Р., 1937 года рождения, поступил в клинику 04.12.98 с подкожным разрывом правого ахиллова сухожилия. До этого в течение года амбулаторно лечился в травмпункте по поводу двусторонней тендопериостопатии пяточного бугра. В августе—сентябре 1998 г. в область правого ахиллова сухожилия шестикратно, а в область левого — двукратно вводился кеналог-40. Заметного улучшения не наступило. В ноябре боли в области правого ахиллова сухожилия несколько усилились. За 3 дня до поступления в клинику во время быстрой ходьбы на улице возникла резкая боль по задней поверхности голени, снизилась сила стопы.

09.12.98 произведена операция (Н.П. Демичев): шов правого ахиллова сухожилия по Кюнео с резекцией концевых участков и дополнительной мостовидной пластикой. Разрезом длиной 12 см по латеральному краю ахиллова сухожилия осуществлен доступ к месту разрыва. Обнаружен диастаз между концами в 3 см на расстоянии 6,5 см от пяточного бугра. Сухожилие плантарной мышцы отсутствует. Концы ахиллова сухожилия разрыхлены, местами слизеподобны, имbibированы кровью, синюшного цвета с примесью волокон желтова-

то-серого цвета. Паратенон утолщен, цианотичен, местами спаян с окружающими тканями. Измененные концы ахиллова сухожилия иссечены в пределах здоровых тканей. Из проксимального участка выкроен лоскут размером 0,5×2×6 см. Концы сухожилия сопоставлены швом Кюнео, после чего через зону анастомоза перекинут сухожильный лоскут, который подшит узловыми швами к дистальному участку. Швы на паратенон и кожу.

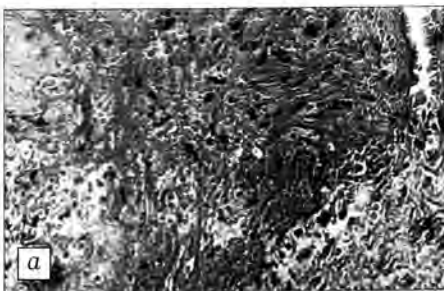
По окончании операции наложена передняя гипсовая лонгета от верхней трети бедра до кончиков пальцев при умеренном сгибании в коленном и голеностопном суставах.

Гистологическое исследование операционного материала: ткань сухожилия с очагами дезорганизации коллагеновых волокон в виде набухания и фибриноидного некроза (см. рисунок, а). Волокна расположены хаотично, с нарушением продольной ориентации, встречаются участки миксоматозных изменений, кровоизлияния, имеются оптически пустые пространства в форме многочисленных щелей и лакун, зоны вакуолизации (см. рисунок, б). Обращает на себя внимание множество сосудов различного вида и калибра (капиллярные, венозные, артериальные), в которых выявляется выраженная пролиферация эндотелия; стенки вен значительно утолщены (см. рисунок, в).

В послеоперационном периоде проводилась профилактическая антибиотикотерапия (пенициллин, тетрациклин). С 3-х суток назначены УФЧ-терапия на область операционной раны и соллюкс на правую паховую область. После снятия швов на 11-е сутки возник диастаз краев раны 1×2 см, постепенно увеличивавшийся в размерах, без признаков воспаления. В связи с этим наложены вторичные швы. Проводились перевязки с антисептическими растворами. Через 12 сут сняты вторичные швы, гипсовая лонгета переведена в глухую и больной выписан под амбулаторное наблюдение.

29.01.99 пациент вновь госпитализирован для контрольного осмотра и проведения реабилитационных мероприятий. Гипсовая повязка снята. Послеоперационный рубец плотный, без признаков воспаления. Разрешена полная нагрузка на оперированную конечность, начато восстановительное лечение (электростимуляция мышц голени, парафиновые аппликации, массаж, статодинамическая кинезотерапия). На следующий день возник диастаз краев в нижней части послеоперационного рубца размером 0,5×0,5 см со скудным серозным отделяемым, в связи с чем физиофункциональное лечение отменено. Наложена передняя гипсовая лонгета от верхней трети голени до кончиков пальцев.

Проводимое консервативное лечение (обработка перекистью водорода, раствором фурацилина, тампоны с диоксидином, антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры раневого содержимого) эффекта не давало. Рана постепенно увеличивалась в размерах, присоединилась стафилококковая



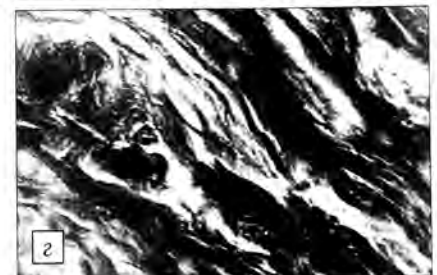
Структурные изменения ахиллова сухожилия после стероидной терапии (окраска гематоксилином и эозином).

а — участки набухания и фибриноидного некроза коллагеновых волокон (ув. 200);

б — очаг миксоматоза, наличие щелей, хаотичность расположения волокон сухожилия (ув. 100);

в — зоны пролиферации сосудов различного вида и калибра (ув. 100);

г — выраженный кальциноз волокон сухожилия (ув. 200).



инфекция. При посевах отмечался обильный рост золотистого стафилококка, а в одном из мазков обнаружены энтерококк и коринебактерии.

08.02.99 рана размером 4×2×1 см, с обильным гнойным отделяемым, умеренно кровоточащая, со свободно лежащими лигатурами; дно ее представлено сухожильной тканью тусклого цвета. Края раны закруглены, кожа вокруг гиперемирована.

Произведена некрэктомия с удалением части лигатур. При гистологическом исследовании участка сухожилия, взятого во время некрэктомии, обнаружено большое количество коллагеновых волокон в состоянии некробиоза, дезориентированных, частью истонченных, нитевидных, с участками разволокнения. Количество фиброцитов резко снижено, отмечается наличие вакуолей и щелей, вкрапление гранул гемосидерина. Имеется кальциноз волокон сухожилия разной степени выраженности — от пылевидного до очагов тотального пропитывания солями кальция (см. рисунок г).

Четырежды с интервалом в 2–3 дня проводилась лазерная фотокоагуляция периодически возникавших очагов некроза.

В результате упорного консервативного лечения спустя 13 нед после операции явления воспаления были купированы, после чего активизировались процессы рубцевания. Рана затянулась вторичным натяжением при сохранении опорности переднего отдела стопы.

Выводы

1. Неоднократное (более 2 раз) применение стероидных гормонов при патологии ахиллова сухожилия (ахиллодиния, тендопериостопатия пяточ-

ного бугра) нецелесообразно в связи с большой вероятностью подкожного разрыва сухожилия.

2. При нерациональной терапии возможно развитие выраженных процессов дезорганизации волокон сухожилия вплоть до фибриноидного некроза со значительным замедлением репаративных процессов.

3. В результате угнетения стероидными гормонами защитных сил организма создаются благоприятные условия для развития гнойно-некротических послеоперационных осложнений, имеющих длительное течение и трудно поддающихся лечению.

4. После купирования воспалительных явлений (спустя 3,5 мес) процессы рубцевания в ране активизируются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров К.В., Семуков Я.С. //Хирургия. — 1965. — N 2. — С. 74–77.
2. Ночевкин В.А. //Ортопед. травматол. — 1997. — N 2. — С. 67–68.
3. Раудсеп М.Я., Сильвестров В.С. //Вестн. хирургии. — 1966. — N 4. — С. 31–34.
4. Эдельштейн Г.Л., Черетенко И.П. //Ортопед. травматол. — 1970. — N 3. — С. 79–83.
5. Shrier J., Matheson G. //Clin. J. Sport. Med. — 1996. — N 6. — P. 245–250.

© Коллектив авторов, 2000

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОВЕРХНОСТНО-ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННЫХ ИМПЛАНТАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ

В.Н. Меркулов, М.В. Лекишвили, А.И. Дорохин

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

В отделении детской травматологии ЦИТО при лечении 6 пациентов с посттравматическими ложными суставами различной локализации использован новый костно-пластический материал — разработанные в лаборатории «костный банк ЦИТО» поверхностно-деминерализованные лиофилизированные имплантаты, стерилизованные потоком быстрых электронов. Костные имплантаты применялись в сочетании с металлоостеосинтезом, преимущественно чрескостным. Во всех случаях получен положительный результат. Сроки регенерации в области костных дефектов, а также отсутствие у пациентов иммунных реакций позволяют говорить об обоснованности примененной тактики лечения и высоких пластических свойствах пересадочного материала. Анализ многолетнего клинического опыта лечения посттравматических ложных суставов у детей свидетельствует о перспективности использования деминерализованных лиофилизированных костных имплантатов при данной патологии.

At the Pediatric Trauma Department (CITO) in 6 patients with post-traumatic pseudoarthroses of different localization new bone implants elaborated at «CITO Bone Bank» were used. This new bone implant was a surface-demineralized liophylized graft sterilized by the stream of quick electrons in 20 KGy dose. Bone implants were applied in complex with metal osteosynthesis, mainly transosseous one. Positive results were achieved in all cases. The term of regeneration, absence of immunologic reactions testified the efficacy of treatment tactics and high plastic properties of the grafts. Analysis of experience of treatment of children with post-traumatic pseudoarthrosis allows to conclude that application of demineralized liophylized implants is perspective.

Трудности лечения посттравматических ложных суставов у детей хорошо известны. К сожа-

лению, частота этого осложнения до последнего времени остается высокой. В немалой степени это-

му способствует широкое применение при переломах костей конечностей различных методов остеосинтеза без достаточных показаний к ним, при отсутствии необходимой технической оснащенности и квалификации медицинского персонала, с нарушением основного принципа остеосинтеза — стабильность соединения костных фрагментов [1]. Не имеющий тенденции к снижению уровень детского травматизма в стране, резкое ухудшение социальных условий жизни и экологической обстановки не оставляют сомнений в том, что проблема рационального лечения посттравматических ложных суставов у детей сохранит свою актуальность на многие годы.

В настоящее время существуют, пожалуй, три основных метода лечения данного осложнения: чрескостный остеосинтез [2, 6]; свободная костная пластика в сочетании с различными видами остеосинтеза [3, 9]; костная пластика васкуляризованными костными аутотрансплантатами [5, 12].

Третий способ имеет ряд недостатков, препятствующих его широкому применению: аутоимплантаты на сосудистой ножке могут быть использованы не при всех локализациях ложных суставов; из-за частого тромбирования питающих сосудов и ускоренной резорбции пересаженного материала не всегда достигается восстановление целостности поврежденной кости. Кроме того, подобные хирургические вмешательства требуют особенно высокой квалификации медицинского персонала и специальных навыков. К тому же ресурс аутоканей для трансплантации в детской травматологии и ортопедии ограничен и всегда существует риск послеоперационных осложнений в месте их забора.

Одним из перспективных методов лечения ложных суставов, на наш взгляд, является пластика с использованием костных аллоимплантатов в сочетании с фиксацией аппаратами чрескостного остеосинтеза. При этом обеспечивается соблюдение четырех необходимых условий восстановления костного органа: жесткость фиксации; стимуляция остеогенеза за счет высоких остеоиндуктивных свойств костных имплантатов; исключение большой дополнительной травматизации окружающих тканей и, следовательно, нарушения кровоснабжения органа; возможность функции в течение всего периода лечения. Несоблюдение этих условий служит причиной частых неудач при восстановлении костных органов [10, 11].

История костной трансплантологии насчитывает полторы сотни лет, в России основоположником ее является Н.И. Пирогов. Массовый характер пластические операции с использованием аллоимплантатов приобрели в последние 40 лет. Долгие годы применялись и продолжают применяться имплантаты, в технологии изготовления

которых используются низкие температуры и растворы формальдегидов [4, 7, 13]. Подкупающая относительная простота этих технологий сопряжена, однако, с риском развития иммунных реакций на пересаженный материал, снижением темпов его перестройки, возникновением разного рода послеоперационных осложнений.

В лаборатории «костный банк ЦИТО» были разработаны изготавливаемые по оригинальной технологии поверхностно-деминерализованные лиофилизированные костные имплантаты. Теоретической предпосылкой к их созданию послужили данные, полученные отечественными и зарубежными исследователями при изучении и клиническом применении деминерализованных имплантатов [3, 8, 14–20].

Деминерализованные имплантаты характеризуются выраженной остеоиндуктивностью и низкими иммуногенными свойствами. Применение их в клинике позволяет практически синхронизировать процессы резорбции имплантатов и регенерации собственной ткани пациента. При соблюдении правил ведения больных с посттравматическими ложными суставами в относительно короткие сроки происходит органотипическое восстановление костных органов, чего не отмечается при использовании имплантатов неорганической природы (биокерамика, гидроксипапатиты и т.д.).

Существенным отличием нашего биопластического материала является то, что для его консервации и стерилизации не применяется раствор формальдегида, широко используемый в нашей стране и практически отвергнутый за рубежом из-за токсичности. Технология изготовления поверхностно-деминерализованных имплантатов включает обработку 0,6–1,2 н. раствором хлористоводородной кислоты, лиофилизацию и стерилизацию потоком быстрых электронов в дозе 20 кГр. Для улучшения пластических свойств имплантатов осуществляется их перфорация через всю толщу (до проведения деминерализации).

В отделении детской травматологии ЦИТО с 1980 по 1999 г. находились на лечении 143 пациента с ложными суставами разных сегментов конечностей. В зависимости от метода лечения больные делились на две группы: 1-я группа — лечившиеся без применения, 2-я — с применением костной пластики.

В 1-ю группу вошли 85 пациентов, в основном с ложными суставами внесуставной локализации, у которых имелись характерные признаки, позволявшие рассчитывать на достижение консолидации с помощью стабильного остеосинтеза (чаще чрескостного) без использования костной пластики. Показаниями к применению данного способа лечения являлись:

1) сравнительно небольшой срок после травмы и отсутствие на предыдущем этапе адекватного лечения;

2) внесуставная локализация повреждения;

3) повышенная микроциркуляция и отсутствие признаков нарушения процессов консолидации в зоне повреждения, что подтверждалось данными рентгенологического исследования (формирование гиперпластического ложного сустава), *сцинтиграфии* (повышенное накопление радиофармпрепарата в концевых частях отломков и усиленный суммарный микроциркуляторный кровоток в зоне повреждения), *термографии* (повышение кожной температуры над местом повреждения), *полярографии* (адекватная динамика кислорода в тканях, окружающих ложный сустав).

Типичным примером может служить ложный сустав большеберцовой кости: у больного с переломом обеих костей голени (чаще осложненным) после лечения в гипсовой повязке произошло сращение малоберцовой кости и не наступило сращения большеберцовой. В такой ситуации мы при благоприятном состоянии микроциркуляции и процессов консолидации в зоне повреждения производили закрытое наложение на голень аппарата внешней фиксации, остеотомию малоберцовой кости, максимально точную репозицию отломков большеберцовой кости и достаточно жесткую фиксацию, что приводило к консолидации ложного сустава.

Принципиально сходные методики лечения были применены у пациентов 1-й группы и при других локализациях ложного сустава. Во всех случаях достигнуто сращение отломков. Сроки консолидации составили 5–10 мес.

Во 2-ю группу вошли 58 пациентов, у которых прогноз консолидации ложных суставов был расценен нами как неблагоприятный или сомнительный, в связи с чем им проведено комбинированное лечение — остеосинтез в сочетании с костной пластикой.

Показаниями к применению костной пластики являлись:

1) длительное (более 1 года) существование ложного сустава, многократные оперативные вмешательства на конечности, в том числе с использованием чрескостного остеосинтеза;

2) внутрисуставная локализация ложного сустава;

3) признаки нарушения микроциркуляции и процессов консолидации в зоне повреждения — *рентгенологические* (нормопластический или гипопластический ложный сустав), *сцинтиграфические* (относительное уменьшение коэффициента накопления радиофармпрепарата в зоне повреждения), *термографические* (отсутствие повышения или незначительное повышение темпе-

ратуры в области ложного сустава), *полярографические* (неадекватная динамика кислородного режима в области ложного сустава).

Применение костных трансплантатов требовалось для стимуляции процессов консолидации.

Методика выполнения операции была следующей. После обнажения области ложного сустава производили экономную резекцию концов отломков до кровотокающей кости. При диафизарных ложных суставах в обязательном порядке вскрывали костномозговые каналы. После точной репозиции отломков формировали в них пазы, в которые укладывали костные трансплантаты. В отдельных случаях трансплантаты укладывали пристеночно вокруг резецированного ложного сустава. Операцию завершали стабильным остеосинтезом в аппарате внешней фиксации или с помощью пластины.

У подавляющего большинства больных (52) использовались ауто- или недеминерализованные аллотрансплантаты. Следует отметить, что срок консолидации у этих больных был более продолжительным, чем у пациентов 1-й группы, — в среднем от 8 до 14 мес, а иногда и больше. Кроме того, в 5 случаях консолидация вообще не состоялась, что потребовало проведения повторных операций.

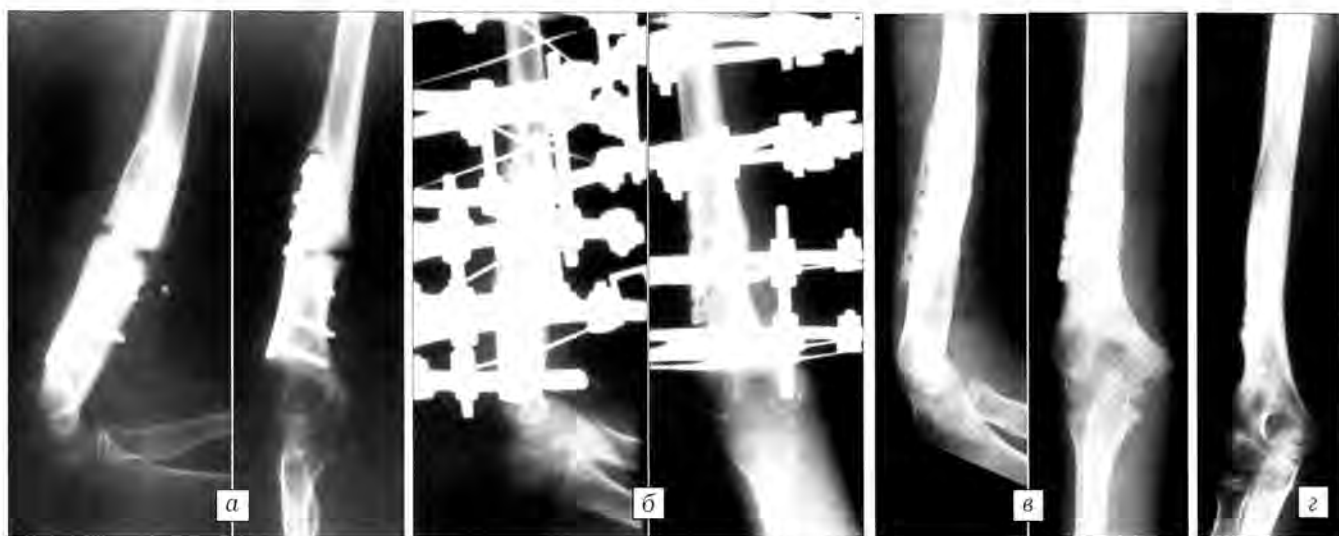
В последнее время мы начали использовать для костной пластики описанные выше поверхностно-деминерализованные перфорированные костные имплантаты. Первый опыт получен при лечении 6 пациентов с ложными суставами различной локализации (голень — 2 больных, предплечье — 2, плечо — 1, шейка бедренной кости — 1). Во всех случаях было достигнуто сращение в области ложного сустава. Сроки консолидации составили от 4 до 10 мес. Осложнений не отмечалось.

В качестве иллюстрации приводим одно из наблюдений.

Больной Ш., 9 лет, в результате удара тяжелым предметом получил открытый перелом плечевой кости на границе средней и нижней трети. В первые дни после травмы был произведен остеосинтез штифтом Богданова. Через 4 мес консолидации отломков не наступило. Штифт был удален, выполнен остеосинтез пластиной. Через 10 мес после этой операции сформировался ложный сустав плечевой кости (см. рисунок, а).

Ребенок был госпитализирован в ЦИТО, где произведено удаление металлической пластины, выполнены экономная резекция ложного сустава и пристеночная костная пластика деминерализованным перфорированным костным имплантатом в сочетании с остеосинтезом в аппарате Илизарова (см. рисунок, б). Через 4 мес ложный сустав сросся и аппарат был демонтирован (см. рисунок, в). Через 13 мес отмечается резорбция имплантата, прорастание его тканью больного (см. рисунок, г). Функциональный результат оценен как отличный.

Таким образом, первые результаты применения нового пластического материала при лечении



Рентгенограммы больного Ш.

а — при поступлении в ЦИТО: сформировавшийся посттравматический ложный сустав плечевой кости после лечения методом накостного остеосинтеза;

б — после резекции суставных поверхностей ложного сустава и выполнения костной пластики в сочетании с чрескостным остеосинтезом в аппарате Илизарова;

в — через 4 мес после операции: консолидация перелома;

г — через 13 мес после операции: картина перестройки поверхностно-деминеализованного костного имплантата.

больных с посттравматическими ложными суставами длинных костей оказались весьма обнадеживающими: во всех случаях достигнуто восстановление целостности костного органа при сокращении сроков лечения. Это позволяет говорить о преимуществе разработанных поверхностно-деминеализованных аллотрансплантатов перед недеминерализованными и о перспективности их использования при рассматриваемой патологии. Представляется логичным в дальнейшем расширить область клинического применения этих имплантатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балакина В.С. //Ортопед. травматол. — 1985. — N 10. — С. 56-59.
2. Барабаш А.П. //Экспериментально-теоретические и клинические аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза: Материалы Всесоюз. симпозиума с участием иностранных специалистов. — Курган, 1984. — С. 76-79.
3. Болтрукевич С.И., Калугин А.В., Иванцев В.А. //Деминерализованные костные трансплантаты и их использование в восстановительной хирургии: Сб. науч. трудов. — СПб, 1996. — С. 121-123.
4. Волков М.В., Бизер В.А. Гомотрансплантация костной ткани у детей. — М., 1969. — С. 139-152.
5. Евграфов А.В., Гришин И.Г., Гончаренко И.В., Полотнянко В.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 1. — С. 6-10.
6. Илизаров Г.А. //Чрескостный остеосинтез в ортопедии и травматологии: Сб. науч. трудов. — Курган, 1984. — Вып. 9. — С. 48-58.

7. Имамалиев А.С. Биологическая оценка трансплантируемых тканей. — М., 1979.
8. Калугин А.В., Болтрукевич С.И. //Деминерализованный костный трансплантат и его применение: Сб. науч. трудов. — СПб, 1993. — С. 108-111.
9. Крисяк А.П., Гук Ю.Н. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 12. — С. 49-53.
10. Лаврищева Г.И., Карпов С.П., Бачу И.С. Регенерация и кровоснабжение кости. — Кишинев, 1981. — С. 46-52.
11. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. — М., 1996. — С. 86-105.
12. Мовчан А.С. Костная пластика ложных суставов и дефектов длинных костей кровоснабжаемыми трансплантатами (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Рига, 1991.
13. Панова М.И. Костная гомопластика в клинике травматологии и ортопедии: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1963. — С. 165-221.
14. Савельев В.И. //Трансплантация деминерализованной костной ткани при патологии опорно-двигательной системы: Сб. науч. трудов. — Л., 1990. — С. 4-22.
15. Савельев В.И. //Деминерализованные костные трансплантаты и их использование в восстановительной хирургии: Сб. науч. трудов. — СПб, 1996. — С. 3-12.
16. Швец А.И., Пикалюк В.С., Тамара И.В. и др. //Там же. — С. 102-105.
17. Gendler E. //J. Biomed. Mat. Res. — 1986. — Vol. 20, N 6. — P. 687-696.
18. Solheim E. //Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22, N 5. — P. 335-342.
19. Sighoinr G., Gendler E., McKellop El. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1992. — Vol. 63, N 2. — P. 177-182.
20. Urist M.R. //Science. — 1965. — Vol. 150, N 3698. — P. 893-899.

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

О.А. Малахов, О.В. Кожевников, И.В. Грибова, С.Э. Кралина

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

В клинике детской ортопедии ЦИТО более 10 лет используется система комплексного последовательного лечения врожденного вывиха бедра. При поздно диагностированном и не вправленном к 6 мес вывихе применяется функциональная гипсовая повязка по Тер-Егизарову—Шептуну. В случае неэффективности консервативного лечения переходят к вправлению вывиха при помощи скелетного вытяжения по методике «over head». У детей в возрасте от 3 до 13 лет для низведения головки бедра применяется другой вид distractionной системы. После вправления головки в вертлужную впадину производится операция, направленная на коррекцию бедренного и/или тазового компонента сустава, объем которой зависит от степени его дисплазии. Многолетний опыт показал, что после низведения головки бедра развивается остеопороз, затрудняющий выполнение деторсионно-варизирующей остеотомии бедра. В связи с этим в отделении разработана методика, по которой вначале производятся деторсионно-варизирующая остеотомия бедра с фиксацией пластиной и наложение distractionной системы, а в последующем осуществляется закрытое вправление вывиха. Результаты лечения изучены в сроки от 1 года до 10 лет у 255 больных. Оценка проводилась по балльной системе, предложенной Г.М. Тер-Егизаровым и Г.П. Юкиной. Хорошие и удовлетворительные результаты констатированы в 91,7% случаев.

The experience in treatment of children with neglected congenital hip dislocation is presented. The main principles of management are defined. The successive complex of curative measures including conservative treatment using Ter-Egizarov-Sheptun functional plaster bandage in children over 6 months is described in detail. In failed conservative treatment the reduction of dislocation is performed using over head technique. In children over 3 years descent of femoral head and reduction of dislocation are carried out on distraction system followed by surgical correction of all dysplastic elements of the hip joint. Technique of detorsion-varus osteotomy with application of distraction system and closed reduction is described. Long-term results were evaluated using CITO score system in 255 patients. Good and satisfactory results were in 91.7% of cases.

Успех лечения врожденного вывиха бедра у детей напрямую зависит от срока выявления заболевания и правильности выбора тактики ведения больного. К сожалению, до настоящего времени при этой патологии отмечается высокая частота различных остаточных дефектов развития тазобедренных суставов в отдаленном периоде. По данным литературы, в 10–60% случаев они становятся причиной диспластического коксартроза, следствием которого у 23–38% больных является инвалидность в наиболее трудоспособном возрасте [3, 5]. Совершенствование методов диагностики и лечения врожденного вывиха бедра, способов предупреждения коксартроза следует рассматривать как одну из актуальных задач клинической ортопедии.

Основной целью лечения детей с врожденным вывихом бедра является максимально раннее восстановление формы и функции тазобедренных суставов. Ранняя диагностика и своевременное (с первых дней жизни ребенка) применение простых атравматичных методов функционального лечения позволяют добиться правильного анатомического и функционального развития тазобедренных

суставов у 80–97% детей [1, 8]. Лечение поздно диагностированных врожденных вывихов бедра, частота которых все еще остается весьма значительной, представляет гораздо более трудную задачу. У таких больных на фоне дисплазии отмечается деформация всех элементов сустава и особенно выражена приводящая контрактура бедра.

На наш взгляд, единым принципом лечения рассматриваемой патологии, независимо от возраста ребенка, должны быть постепенность устранения вывиха, а также восстановление правильных соотношений впадины и головки с максимально бережным отношением к составляющим сустава и параартикулярным тканям. Одна из основных причин неудовлетворительных исходов оперативного лечения заключается в применении неадекватных и травматичных методов хирургической коррекции [4].

В клинике детской ортопедии ЦИТО на протяжении более чем 10 лет применяется система комплексного последовательного лечения детей с врожденным вывихом бедра.

При поздно выявленных и не устраненных к 6 мес жизни ребенка вывихах проводится лече-

ние функциональной гипсовой повязкой по Тер-Егизарову—Шептуну. Повязка накладывается от пальцев стоп до верхней трети бедер в виде туторов при сгибании конечностей в коленных суставах до 90° . Конечности разводятся до максимально возможной величины и соединяются распоркой в области коленных суставов. К распорке прикрепляются фланелевые помочи, с помощью которых регулируется угол сгибания в тазобедренных суставах во фронтальной плоскости. По мере расслабления приводящих мышц бедер отведение в тазобедренных суставах увеличивается, что позволяет менять распорку на большую. Таким образом достигается отведение в тазобедренных суставах до угла 90° , чему способствует также проведение тепловых процедур. По нашим наблюдениям, аддукторная контрактура, как правило, устраняется в течение первых 2 нед, затем наступает полное отведение по Лоренцу и в последующие 1–4 нед при активных движениях про-

исходит спонтанная репозиция головки бедра. Срок лечения в гипсовой повязке составляет от 3 до 6 мес. После снятия ее продолжается фиксация нижних конечностей в шине Виленского от 4 до 8 мес. Ортопедическое лечение проводится в сочетании с восстановительной терапией (ЛФК, физиолечение, массаж). Нагрузка на конечности разрешается не ранее чем через 9 мес.

Больная М., 1 года. Диагноз: врожденный вывих бедра слева, подвывих справа. Вывихи выявлены в возрасте 5 мес, лечилась по месту жительства, без эффекта (рис. 1, а). В ЦИТО была наложена функциональная гипсовая повязка (рис. 1, б), производилась тракция. Через 2 нед вывихи устранены (рис. 1, в). В течение 6 мес осуществлялась иммобилизация гипсовыми повязками, а затем шинами Виленского. В этот период проводилось комплексное восстановительное лечение. Нагрузка на нижние конечности разрешена (в шинах) через 10 мес после вправления. Через 7 лет движения в тазобедренных суставах в полном объеме, суставы стабильны, длина нижних конечностей одинаковая. На контрольной рентгенограмме головки бедер центрированы во впадинах, покрытие головок полное (рис. 1, г).

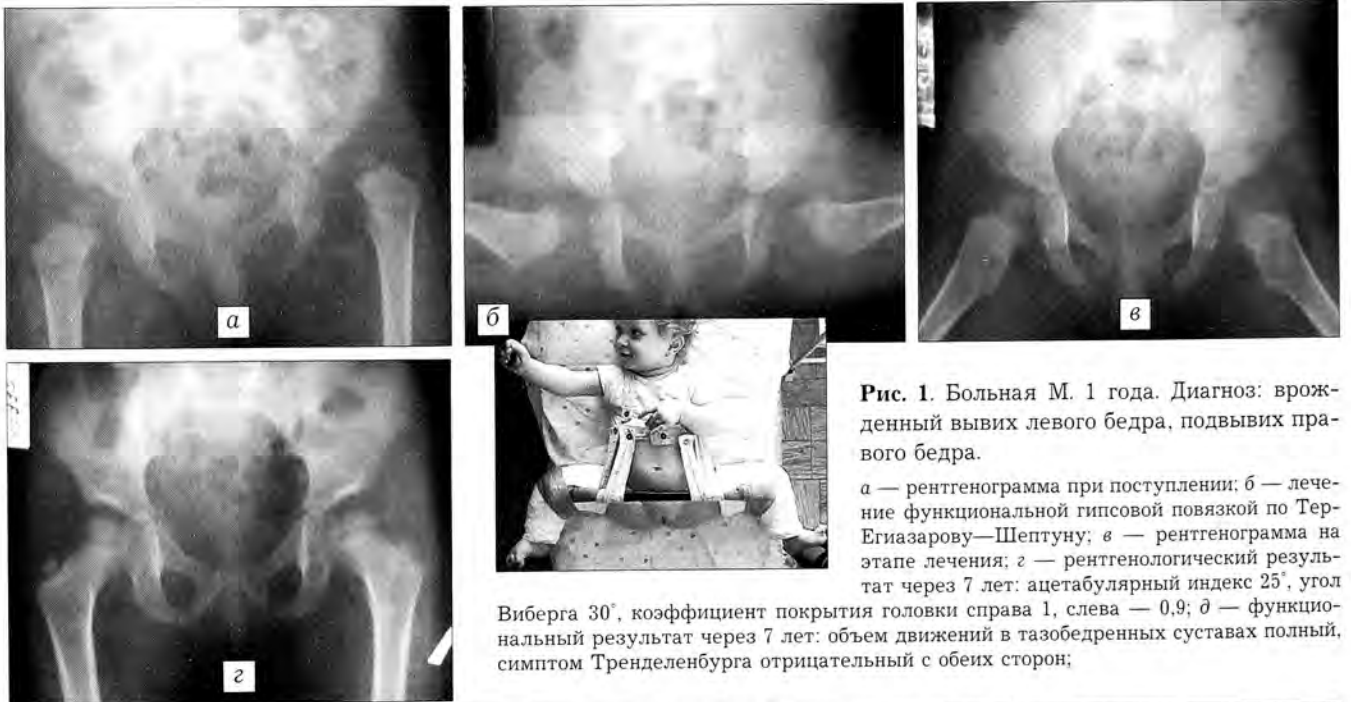
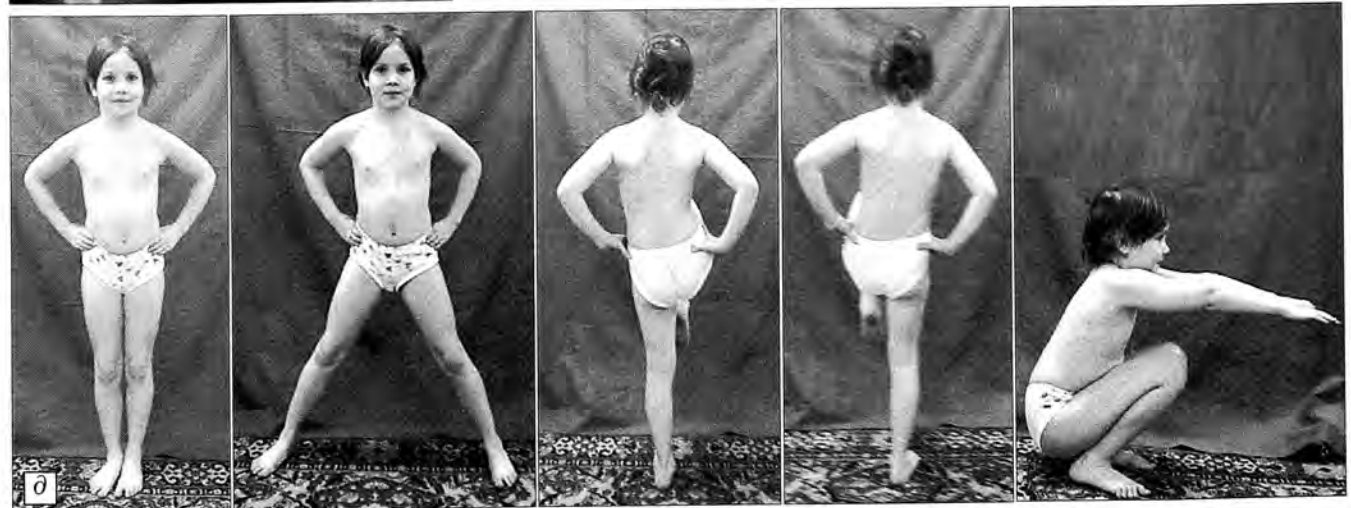


Рис. 1. Больная М. 1 года. Диагноз: врожденный вывих левого бедра, подвывих правого бедра.

а — рентгенограмма при поступлении; б — лечение функциональной гипсовой повязкой по Тер-Егизарову—Шептуну; в — рентгенограмма на этапе лечения; г — рентгенологический результат через 7 лет: ацетабулярный индекс 25° , угол

Виберга 30° , коэффициент покрытия головки справа 1, слева — 0,9; д — функциональный результат через 7 лет: объем движений в тазобедренных суставах полный, симптом Тренделенбурга отрицательный с обеих сторон;



Консервативное лечение врожденного вывиха бедра, безусловно, заслуживает отдельного, более подробного рассмотрения. Однако в настоящей работе мы хотели представить в целом используемую в нашей клинике систему лечения данной патологии.

При неэффективности консервативной терапии мы переходим к вправлению вывиха при помощи скелетного вытяжения по методике «over head». Вытяжение осуществляется на продольно закрепленной балканской раме, снабженной блоками. Предварительно ребенку в условиях операционной проводят через мышелки бедренных костей по две перекрещивающиеся спицы, которые закрепляют в полукольцах от аппарата Илизарова. Вытяжение осуществляют в вертикальной плоскости с постепенным разведением ног в течение 10–25 дней — в зависимости от степени вывиха и выраженности контрактуры приводящих мышц. Добиваются разведения ног до угла 90°. Далее в случае высокого стояния головки бедра для низведения ее накладывают при помощи пелотов дополнительные тяги в области верхней трети бедер и проводят вытяжение по оси тела грузом 1–1,5 кг.

В процессе вытяжения выполняют контрольную рентгенографию и при приближении головки бедра к вертлужной впадине производят закрытое вправление ее через задний край впадины. Эта манипуляция выполняется под наркозом. По завершении ее накладывают кокситную гипсовую

повязку в положении Лоренц 1. Через каждые 2 мес гипсовую повязку меняют, постепенно переводя конечности сначала в положение Лоренц 2, затем в положение Ланге. Через 6 мес после вправления вырезают в гипсовой повязке переднюю, а спустя еще 2 нед — заднюю крышку и начинают разработку движений в тазобедренных суставах. Коленные суставы освобождают через 8 мес после вправления. Фиксация завершается в шине Виленского, которую накладывают на 2–4 мес. Нагрузка на нижние конечности в шине разрешается не ранее чем через 1 год после закрытого вправления. Реабилитационные мероприятия (ЛФК, физиотерапия, массаж и т.д.) проводятся на протяжении всего курса консервативного лечения.

Больная Х., 2,5 лет. Диагноз: врожденный вывих бедер. Диагноз впервые установлен в возрасте 2,5 лет. До обращения в ЦИТО лечения не получала. При поступлении: высокий двусторонний вывих бедер (рис. 2, а). Первым этапом наложена система скелетного вытяжения по методике «over head» (рис. 2, б). Далее произведено закрытое вправление вывихов с иммобилизацией в кокситной гипсовой повязке. По снятии гипса головки обоих бедер располагаются во впадинах (рис. 2, в). Проведен курс восстановительного лечения. Нагрузка на конечности разрешена через 1 год после устранения вывихов. Однако с ростом ребенка сформировались остаточные подвывихи бедер (рис. 2, г). В связи с этим была произведена укорачивающая деторсионно-варизирующая остеотомия правого бедра с остеотомией таза по Солтеру справа (рис. 2, д). В настоящее время головка правого бедра центрирована во впадине, покрытие полное (рис. 2, е). Аналогичное вмешательство планируется на левом тазобедренном суставе.



Рис. 2. Больная Х., 2,5 лет. Диагноз: врожденный вывих бедер.

а — рентгенограмма при поступлении; б — в процессе лечения по методике «over head»; в — после закрытого вправления и гипсовой иммобилизации; г — остаточные подвывихи бедер: коэффициент покрытия головки справа 0,4, слева — 0,7, угол патологической антеворсии справа 65°, слева 60°, угол Виберга справа — 10°, слева 5°, угол вертикального соответствия справа 60°, слева 75°; д — произведены остеотомия таза по Солтеру и деторсионно-варизирующая остеотомия бедра справа; е — через 4 мес после операции: коэффициент покрытия головки справа 1, угол Виберга 35°, угол вертикального соответствия 90°.

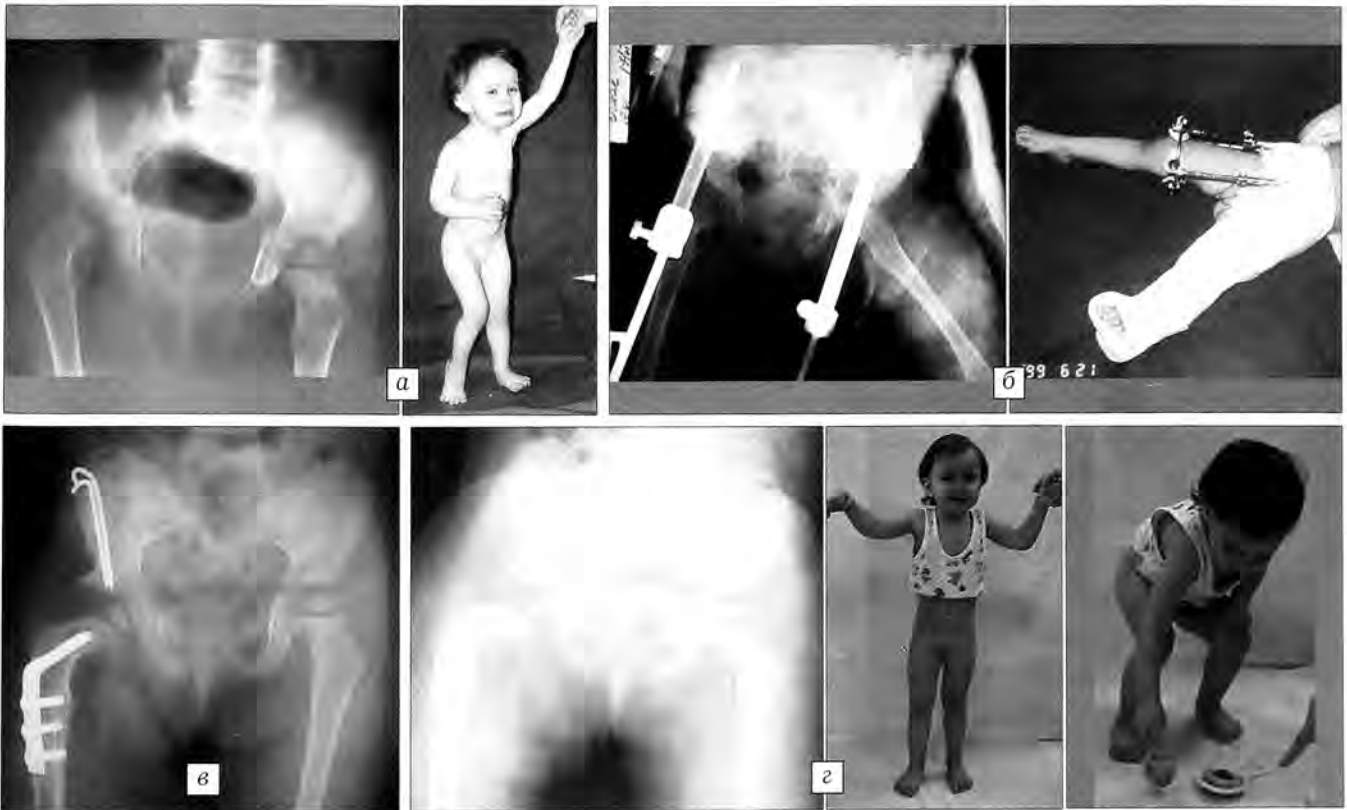


Рис. 3. Больная О. 3 лет. Диагноз: врожденный вывих правого бедра.

а — при поступлении; б — низведение головки бедра в дистракционной системе; в — после остеотомии таза по Солтеру и деторсионно-варизирующей остеотомии бедра справа; г — рентгенологический и функциональный результат через 1 год после операции: объем движений в тазобедренных суставах полный, ацетабулярный индекс справа 20° , угол Виберга 35° , коэффициент покрытия головки 1.

У детей старше 3 лет усилий системы скелетного вытяжения недостаточно, поэтому для низведения бедра и растяжения мягких тканей у больных в возрасте от 3 до 13 лет применяется другой вид дистракционной системы. В надмышцелковой области бедра проводят две перекрещивающиеся спицы, на которых монтируют кольцо аппарата Илизарова. Последнее посредством 3–4 телескопических штанг, располагаемых по оси конечности в положении ее отведения и внутренней ротации, соединяют с кокситной гипсовой повязкой, наложенной на противоположную сторону с упором в пятку и седалищный бугор. На 3-и сутки начинают дозированную дистракцию, которую проводят в течение 14–18 дней. После низведения головки бедра до нижнего края вертлужной впадины выполняют закрытое вправление ее с одновременной хирургической коррекцией элементов диспластического сустава. Объем оперативного вмешательства зависит от степени дисплазии сустава и предполагает коррекцию бедренного и/или тазового компонента: применяются остеотомия таза по Солтеру либо по Хиари, ацетабулопластика по Пембертону, ацетабулопластика одновременно с остеотомией таза, деторсионно-варизирующая остеотомия бедра, медиализирующая остеотомия бедра и т.д. или их различные сочетания [7].

Б о л ь н а я О., 3 лет. Врожденный вывих правого бедра выявлен в возрасте 1 года. Проводилось консервативное лечение, оказавшееся безуспешным. В ЦИТО поступила в возрасте 3 лет (рис. 3, а). Первым этапом больной наложена дистракционная система на правое бедро. В процессе дистракции головка бедра низведена до уровня нижнего края вертлужной впадины (рис. 3, б). Вторым этапом выполнена деторсионно-варизирующая остеотомия правого бедра и остеотомия таза по Солтеру (рис. 3, в). Через 1 год после операции клиничко-рентгенологический результат хороший (рис. 3, г).

Многолетний опыт лечения рассматриваемого контингента больных показал, что после наложения дистракционной системы и низведения головки бедренной кости развивается остеопороз, что создает проблемы при выполнении деторсионно-варизирующей остеотомии бедра: появляется опасность нестабильности, миграции пластины и перелома шейки бедра. Кроме того, при одномоментной коррекции тазового и бедренного компонентов сустава не исключено нарушение кровообращения в головке бедренной кости, которое может осложниться ее асептическим некрозом. С учетом этого в отделении разработана методика лечения, по которой вначале производятся деторсионно-варизирующая остеотомия бедра с фиксацией пластиной и одновременное наложение дистракционной системы. Далее голов-

ка бедра постепенно низводится до уровня вертлужной впадины. В последующем выполняются все необходимые элементы хирургического лечения: закрытое или открытое вправление головки, остеотомия таза по Солтеру и т.д.)

Больной А., диагноз: врожденный вывих левого бедра. Впервые вывих выявлен в ЦИТО в возрасте 4 лет (рис. 4, а). Сначала больному произведена деторсионно-варизирующая остеотомия левой бедренной кости с фиксацией пластиной и одновременно наложена дистракцион-

ная система (рис. 4, б). В послеоперационном периоде головка бедра низведена до уровня нижнего края вертлужной впадины и выполнено закрытое вправление ее. Проводились курсы консервативного лечения. Через 1 год разрешена нагрузка на ногу. На контрольных рентгенограммах головка левого бедра центрирована во впадине (рис. 4, в). В процессе роста у больного сформировался дефицит покрытия головки левой бедренной кости (рис. 4, г), в связи с чем в возрасте 8 лет выполнена ацетабулопластика по Пембертону слева (рис. 4, д). Через 2 года после операции клинико-рентгенологический результат хороший (рис. 4, е).

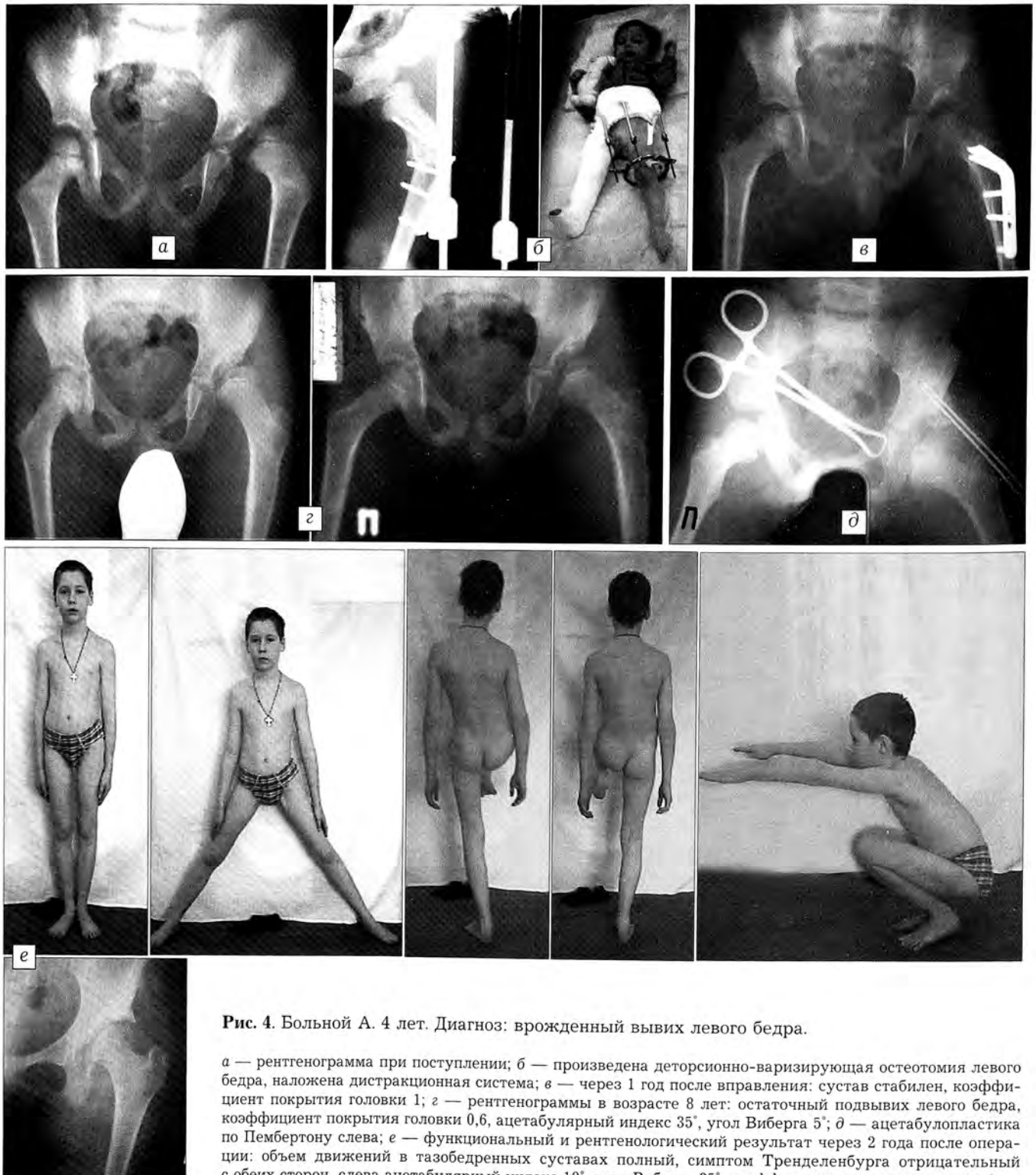


Рис. 4. Больной А. 4 лет. Диагноз: врожденный вывих левого бедра.

а — рентгенограмма при поступлении; б — произведена деторсионно-варизирующая остеотомия левого бедра, наложена дистракционная система; в — через 1 год после вправления: сустав стабилен, коэффициент покрытия головки 1; г — рентгенограммы в возрасте 8 лет: остаточный подвывих левого бедра, коэффициент покрытия головки 0,6, ацетабулярный индекс 35°, угол Виберга 5°; д — ацетабулопластика по Пембертону слева; е — функциональный и рентгенологический результат через 2 года после операции: объем движений в тазобедренных суставах полный, симптом Тренделенбурга отрицательный с обеих сторон, слева ацетабулярный индекс 10°, угол Виберга 35°, коэффициент покрытия головки 1.

Результаты лечения по описанным методикам изучены у 255 больных в сроки от 1 года до 10 лет. Из них в функциональной гипсовой повязке лечились 159 детей, по методике «over head» — 28, вправление вывиха на дистракционной системе проводилось 56 больным, деторсионно-варицирующая остеотомия с одновременным наложением дистракционной системы — 12. Результаты оценивались по балльной системе ЦИТО, предложенной Г.М. Тер-Егiazаровым и Г.П. Юкиной [2] (см. таблицу).

Анализ результатов лечения позволяет говорить об их прямой зависимости от возраста ребенка, в котором проводилось вправление вывиха бедра. Так, в I группу (полное анатомо-рентгенологическое восстановление тазобедренных суставов) вошли дети, лечившиеся в наиболее раннем возрасте с применением функциональной гипсовой повязки. IV и V группы составили больные, у которых вывих бедра был выявлен после 3–4 лет — у них уже имелись выраженная деформация элементов тазобедренного сустава и высокие подвздошные вывихи. Низведение головки бедра осуществлялось на дистракционной системе. Дистракция была длительной и не всегда приводила к желаемому результату, в связи с чем приходилось прибегать к открытому вправлению головки бедра с одновременной коррекцией элементов диспластического сустава. Наименее благоприятные результаты наблюдались в тех случаях, когда у детей до поступления в нашу клинику предпринимались неоднократные безуспешные попытки закрытого вправления. К нам такие больные поступали с явлениями асептического некроза головки бедра, которые трудно поддавались лечению и приводили к артрозу тазобедренного сустава.

Основная часть пациентов (88,6%) относились ко II и III группам по балльной системе оценок ЦИТО. У большинства из них после проведенного лечения отмечалось полное восстановление функции тазобедренных суставов, рентгенологически суставы были стабильны, однако оставались небольшие проявления дисплазии вертлужной впадины или бедра.

Итак, многолетний опыт лечения пациентов с поздно диагностированными вывихами в тазобедренном суставе различной степени тяжести позволил нам разработать комплекс последовательно выполняемых лечебных мероприятий, обеспечивающих благоприятные отдаленные результаты. В основу лечения положены применение функциональных методов вправления головки бедра в вертлужную впадину, отказ от грубых одномоментных манипуляций и как можно более раннее устранение остаточной нестабильности тазобедренного сустава. Оперативная коррекция

Результаты лечения врожденного вывиха бедра по системе ЦИТО

Группы по результатам лечения (число баллов)	Количество больных	
	абс.	%
I (5 баллов)	8	3,1
II (4,9–4 балла)	129	50,6
III (3,9–3 балла)	97	38,0
IV (2,9–2 балла)	15	5,9
V (1,9–1 балл)	6	2,4
Итого ...	255	100

элементов дисплазии сустава может выполняться как по отдельности, так и в различных сочетаниях — в зависимости от варианта нарушения соотношений компонентов сустава. Важное значение имеет диспансерное наблюдение больных, особенно в периоды «толчков» роста, когда процессы ревалгизации проксимального отдела бедра могут привести к развитию нестабильности сустава, несмотря на хорошие ближайшие клинические и рентгенологические результаты лечения [6].

Соблюдение описанных выше принципов этапного комплексного лечения, тщательное предоперационное планирование, использование всего арсенала современных методик восстановительного лечения и длительное диспансерное наблюдение приводят к достижению хороших результатов и обеспечивают социальную и профессиональную реабилитацию пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакаров А.А. Обоснование шадящих методов лечения в системе медицинской реабилитации детей с врожденным вывихом бедра: Дис. ... д-ра мед. наук. — Куйбышев, 1987.
2. Волков М.В., Тер-Егiazаров Г.М., Юкина Г.П. Врожденный вывих бедра. — М., 1972.
3. Кисиль И.Ю. Клинико-рентгенологические аспекты врачебно-трудовой экспертизы лиц, перенесших реконструктивно-восстановительные операции на тазобедренном суставе в детском возрасте: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
4. Куценок Я.Б., Рулла Э.А., Мельник В.В. Врожденная дисплазия тазобедренного сустава. Врожденные подвывихи и вывихи бедра. — Киев, 1992.
5. Миралимов М.М. Комплексное клиничко-рентгенофункциональное исследование, врачебно-трудовая экспертиза и реабилитация лиц с врожденным вывихом бедра после его консервативного лечения: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992.
6. Поздникин Ю.И., Камоско М.М. // Заболевания и повреждения тазобедренного сустава: Тезисы докладов науч.-практ. конф. — Рязань, 2000. — С. 54–55.
7. Соколовский А.М., Крюк А.С. Хирургическое лечение заболеваний тазобедренного сустава. — Минск, 1993.
8. Guille J., Pizzutillo P.D., MacEwen G.D. // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 2000. — Vol. 8, N 4. — P. 232–242.

МЕТОД ЛУЧЕЛОКТЕВОЙ СУПЕРПОЗИЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННОЙ ЛУЧЕВОЙ КОСОРУКОСТЬЮ

В.С. Прокопович

Детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера, Санкт-Петербург

Предложен способ лечения врожденной лучевой косорукости с наличием только дистальной части недоразвитой лучевой кости. Лечение проводится в два этапа. Первым этапом накладывается дистракционный аппарат, с помощью которого кисть выводится из положения лучевой девиации и одновременно низводится в дистальном направлении вместе с гипопластической лучевой костью. Вторым этапом после снятия дистракционного аппарата производится частичная резекция дистального эпифиза локтевой и резекция проксимальной части рудиментарной лучевой кости с последующим их сопоставлением. Данный метод позволяет устранить косорукость, сохранить лучезапястный сустав, восстановить его физиологические функции.

New technique for the treatment of congenital club foot in patients with great malformation of the radius in the distal forearm is presented. Surgical intervention consists of 2 stages. First the distraction device is applied to correct the radius deviation and simultaneously to descent the hand distally together with hypoplastic radius. On the second stage the distraction device is taken off, partial resection of the distal ulnar epiphysis and resection of the proximal end of the hypoplastic radius is performed with following reposition of the ends. This method radioulnar superposition enables to eliminate the club hand, to preserve the wrist joint and to restore its physiologic functions.

Ведущим клиническим проявлением врожденной лучевой косорукости является лучевая девиация кисти в результате отсутствия или недоразвития лучевой кости. При этом в случае гипоплазии лучевой кости обычно сохраняется ее проксимальная часть.

Для лечения врожденной лучевой косорукости используются различные методики, включающие централизацию кисти на локтевую кость с резекцией части проксимального ряда костей запястья, удлинение лучевой кости (при ее наличии), формирование лучезапястного сустава путем трансплантации плюснефалангового сустава стопы с использованием микрохирургической техники и др. [1, 4, 6, 7]. Однако все эти способы не учитывают вариантов, когда лучевая кость представлена только недоразвитой дистально расположенной частью. Кроме того, при методе централизации после резекции части костей запястья формируется если не анкилоз, то тугоподвижность в локтезапястном сочленении, вследствие чего частично нарушается функция кисти.

Нами для лечения врожденной лучевой косорукости с наличием гипопластической лучевой кости только в дистальном отделе предплечья предложен и применен у больной 15 лет метод лучелоктевой суперпозиции костей предплечья (заявка на патент РФ № 99124495 с приоритетом от 19.11.99). Ранее применение подобного способа описано лишь при лечении локтевой косорукости, ког-

да создается однокостное предплечье путем образования радиоульнарного синостоза [2, 3, 5].

Методика лечения

Оперативное лечение проводится в два этапа. Первым этапом накладывается дистракционный аппарат. Вместо аппарата Илизарова мы использовали облегченную модель, состоящую из двух полуколец, которые соединены между собой двумя раздвижными штангами, снабженными отверстиями для спиц. Для фиксации аппарата и осуществления дистракции достаточно провести две спицы Киршнера: одну через проксимальную или среднюю треть локтевой кости, другую — через среднюю треть II или III пястной кости. Через 3–4 дня начинают дистракцию, которую проводят по 1 мм ежедневно в течение 4–5 нед. В результате дистракции кисть постепенно выводится из положения лучевой девиации и вместе с гипопластической лучевой костью низводится в дистальном направлении. После низведения кисти дистракционный аппарат снимают и выполняют второй этап лечения.

Из поперечного разреза по тыльной поверхности предплечья в проекции лучезапястного сустава послойно выделяют дистальный конец локтевой кости и гипопластическую лучевую кость. Производят резекцию проксимальной части лучевой кости и удаляют хрящевой покров с локтевой кости. Вместе с кистью остаток лучевой

кости сопоставляют с локтевой. Достигнутое положение транспозиции фиксируют двумя перекрещивающимися спицами Киршнера, проведенными через I и V пястные кости, запястье и сформированную лучелоктевую кость. Рану послойно ушивают и накладывают ладонную гипсовую лонгету (рис. 1).

Иммобилизация осуществляется в течение 5–6 нед. После наступления консолидации, подтвержденной рентгенологически, фиксацию прекращают, спицы удаляют. Гипсовую лонгету снимают. В профилактических целях применяют съемный пластмассовый тутор не менее 1 года. Проводят комплекс восстановительного лечения, включающий лечебную гимнастику и физиотерапию.

Представляем наше клиническое наблюдение.

Больная С., 15 лет, поступила в Институт им. Г.И. Турнера 21.06.99 по поводу врожденной лучевой косорукости. Клиническая картина была типичной: пронация и лучевая девиация кисти, нестабильность в лучезапястном суставе. Лучевая кость не пальпировалась. Рентгенологически, кроме смещения кисти в лучевую сторону, выявлены частичное дугообразное искривление локтевой кости и резкое недоразвитие лучевой кости, располагавшейся в дистальном отделе предплечья.

28.06.99 больной наложен дистракционный аппарат конструкции института. На 4-й день начата дистракция, продолжавшаяся 32 дня.

В итоге кисть была выведена из положения лучевой девиации в среднее положение, а гипопластическая луче-

вая кость смещена вместе с кистью в дистальном направлении.

03.08.99 дистракционный аппарат снят. Из поперечного разреза с тыльной стороны лучезапястного сустава выделена дистальная головка локтевой кости, с которой удален хрящевой покров. Затем выделена рудиментарная лучевая кость и произведена резекция ее проксимальной части на 2/3. Кисть вместе с остатком лучевой кости перемещена на локтевую кость. Достигнутое положение суперпозиции костей предплечья зафиксировано двумя спицами Киршнера. Рана послойно ушита, наложены спиртовая повязка, ладонная гипсовая лонгета.

Спустя 35 дней после второго этапа операции спицы удалены. Гипсовая лонгета заменена на пластмассовый тутор. Проведен курс восстановительного лечения. Функциональный и косметический результат хороший (рис. 2, 3).

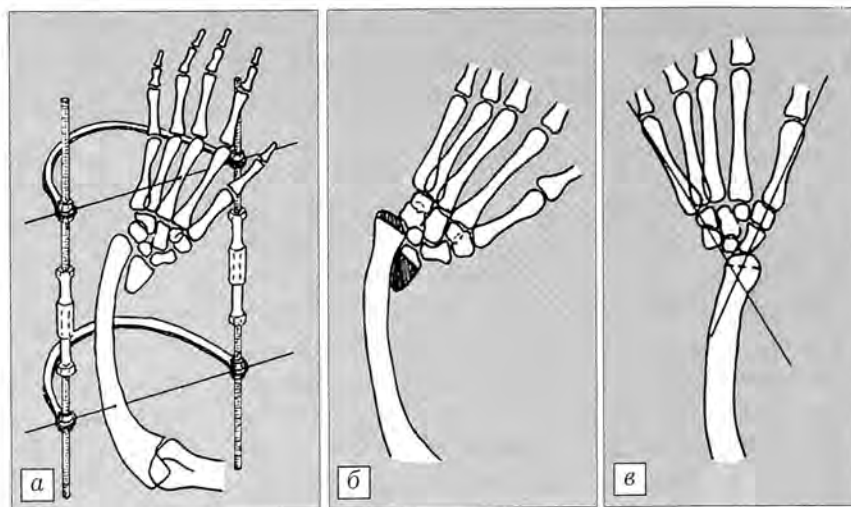


Рис. 1. Схема операции лучелоктевой суперпозиции при врожденной лучевой косорукости.

а — наложение на кисть и предплечье дистракционного аппарата конструкции Института им. Г.И. Турнера; б — подлежащие резекции проксимальная часть гипопластической лучевой кости и часть дистального эпифиза локтевой (заштрихованы); в — завершение операции фиксацией кисти двумя спицами.



Рис. 2.

Рис. 2. Рентгенограммы левой верхней конечности больной С. 15 лет с врожденной лучевой косорукостью.

а — до операции: в дистальном отделе предплечья гипопластическая лучевая кость; б — в процессе дистракции; в — после операции лучелоктевой суперпозиции с фиксацией кисти спицами Киршнера; г — конечный результат.

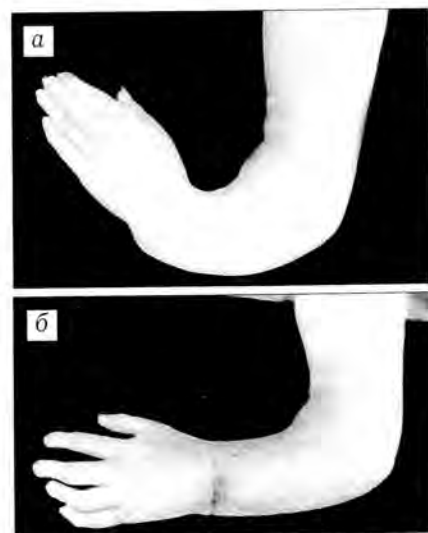


Рис. 3.

Рис. 3. Внешний вид левой верхней конечности той же больной до операции (а) и после операции лучелоктевой суперпозиции (б).

Предложенный способ лучелоктевой суперпозиции костей предплечья позволяет устранить косорукость, сохранить (в отличие от других методов) вместо локтезапястного сочленения лучезапястный сустав и восстановить его функцию.

В целях профилактики повреждения зон роста дистального отдела локтевой кости следует резецировать только ее хрящевой покров. Для снижения риска нарушения продольного роста предплечья предпочтительно использовать предлагаемый метод у детей более старшего возраста — с 12–14 лет. Наконец, не исключена возможность проведения корригирующей остеотомии локтевой кости для устранения ее дугообразного искривления, что будет способствовать удержанию кисти в среднем положении.

© А.В. Руцкий, 2000

ТОТАЛЬНОЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ЭНДОПРОТЕЗОМ СОБСТВЕННОЙ КОНСТРУКЦИИ

А.В. Руцкий

Белорусский государственный институт усовершенствования врачей, Минск

В основу разработки эндопротеза тазобедренного сустава положен принцип первично-стабильной фиксации его компонентов, которая обеспечивается особенностями конструкции имплантата, его формой, пропорциями, структурой поверхности. Ножка протеза имеет клинообразную форму в трех плоскостях («триклин»). Чашка выполнена в виде усеченного конуса, вершина которого — сферический сегмент. В проксимальной части ножки и сферическом сегменте полимерного вкладыша чашки имеются пористые вставки с размером пор от 150 до 350 мкм. Это обеспечивает врастание кости в имплантат без нарушения ее питания, что подтверждено экспериментальными исследованиями. Эндопротез изготавливается по современным технологиям из высококачественных материалов. За период с 1996 г. в специализированных отделениях областных больниц Республики Беларусь имплантировано более 600 таких эндопротезов. В клинике травматологии и ортопедии Белорусского института усовершенствования врачей в 1997–1999 г. эндопротезирование произведено 173 больным. Предварительные результаты лечения благоприятные.

The basis of hip joint implant elaboration is the principle of primary stable fixation of its components. This is achieved owing to the peculiarities of the implants design, its shape, proportions, surface structure. The stem of the implant is wedge-shaped in three dimensions («triwedge»). The cup has a shape of truncated cone with a spherical segment as an apex. In the proximal stem and spherical segment of the polymeric cup there are porous inserts with pores of 150-350 mkm. This provides the bone ingrowth into implant without disturbance of its nutrition as proved out by the experimental data. The implant is made of high-quality materials by modern production process. Since 1999 more than 600 operations using new implant were performed in Belarus. 173 patients were operated on at the Trauma and Orthopaedic Clinic of the Belarus Institute for Advanced Medical Studies during 1997-1999. Preliminary results are favorable.

Тотальное эндопротезирование в настоящее время стало безальтернативным методом лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава. Ежегодно в мире выполняются сотни тысяч таких операций, сегодня это

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецихин Е.П., Кузин А.С., Махров Л.А. и др. // Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. — СПб, 1998. — С. 99–100.
2. Панева-Холевич Е., Янков Е. // Экспериментально-теоретические и клинические аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза. — Курган, 1983. — С. — 213–215.
3. Шведовченко И.В., Прокопович В.С. // Лечение и реабилитация детей-инвалидов с ортопедической и ортопедо-неврологической патологией на этапах медицинской помощи. — СПб, 1997. — С. 101–103.
4. Kessler I. // J. Hand Surg. — 1989. — Vol. 14B, N 1. — P. 37–42.
5. Ogden J., Watson H., Bohne W. // J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58A, N 4. — P. 467–476.
6. Villa A., Palley D., Catagni M. // Clin. Orthop. — 1990. — N 250. — P. 125–137.
7. Vilkki S. // J. Hand Surg. — 1998. — Vol. 23B, N 4. — P. 445–452.

наиболее активно развивающаяся область ортопедической хирургии. Эндопротезирование тазобедренного сустава широко применяется для медицинской реабилитации пожилых людей со свежими медиальными переломами шейки бедра-

ной кости, а также при других заболеваниях и повреждениях, при которых восстановить функцию естественного сустава практически невозможно [1, 3].

Отличные и хорошие результаты в ближайшие годы после эндопротезирования отмечаются у 80–90% больных [5]. Однако с увеличением срока после операции процент благоприятных исходов снижается и возникает необходимость замены эндопротеза или одного из его компонентов. По данным В.В. Кузьменко и В.А. Фокина [4], 30–40% бедренных компонентов и 10–20% ацетабулярных стабильны не более 10 лет. И.И. Жаденов и И.Д. Ковалева [2] уже через 1,5–2 года отмечали нестабильность в 12% случаев, а через 7 лет и более — в 26%.

Проблемой номер один после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава является асептическое расшатывание компонентов протеза. С целью предупреждения этого осложнения и создания длительной стабильности протеза многие авторы применяют различные способы напекания на поверхность протеза переплетенных решетчатых структур, шариков, проволоки, покрытие протезов биоактивными материалами и т.п. Недостаток таких имплантатов заключается в том, что всякого рода покрытия на их металлической поверхности, с одной стороны, не достигают оптимальной глубины, обеспечивающей адекватное питание проросшей костной ткани, с другой стороны — к приваренным решетчатым структурам, шарикам, проволоке и т.д. кость прилегает, а не врастает. Об этом свидетельствуют ревизионные операции, произведенные по поводу асептического расшатывания компонентов эндопротеза.

Современные бесцементные эндопротезы подразделяются на конструкции с дистальной и с проксимальной фиксацией бедренного компонента. Оба способа фиксации имеют свои недостатки. По данным отдаленных клинических наблюдений, почти у 20% больных, которым имплантированы протезы с дистальной фиксацией, имеются зоны резорбции в проксимальном отделе бедра (остеопороз межвертельной области). Повышение стабильности ножки протеза за счет «воротника», упирающегося в опил шейки бедра, приводит к резорбции последнего — в результате протез оседает, создается опрокидывающий момент и происходит выраженное давление дистального конца ножки на медиальную стенку бедренной кости, что проявляется болевым синдромом.

Мы попытались устранить указанные недостатки бесцементной фиксации при создании новой системы эндопротеза тазобедренного сустава. Разработанный нами бесцементный эндопротез (пат. 2137442 РФ) основан на известном в эндопротезировании принципе первично-стабильной фиксации

компонентов (ножки и чашки), которая обеспечивается особенностями конструкции протеза, его формой, пропорциями, структурой поверхности.

Клинообразная форма ножки в трех плоскостях — «триклин» (рис. 1) обеспечивает практически полную стабильную press-фиксацию в проксимальном отделе бедренной кости. Замыкаясь в костномозговом канале, ножка протеза плотно опирается на его стенки во фронтальной плоскости. Данная форма ножки более значима и в плане обеспечения ротационной стабильности, чем предлагаемые другими авторами продольные ребра, пазы, крылья, внедряемые в массив большого вертела, и другие конструктивные элементы, выполняющие функцию стабилизаторов. Немаловажно и то, что клиновидная форма ножки позволяет сохранить интрамедуллярное кровоснабжение.

Проблема stress shielding-эффекта (болезненная атрофия метафиза и гипертрофия диафиза в области дистального конца ножки протеза), вызываемого «изгибом» нагрузки, передаваемой с протеза на диафиз, минуя метафиз, обусловила необходимость совершенствования проксимальной фиксации ножки. С этой целью в проксимальной части ножки нами применены (запрессованы) две пористые вставки с размерами пор от 150 до 350 мкм, что обеспечивает врастание спонгиозной кости на необходимую глубину без нарушения ее питания и надежную фиксацию протеза. Форма ножки «триклин» с пористой вставкой гарантирует уменьшение напряжений в межвертельной зоне и способствует рациональному распределению нагрузок на бедренную кость. Ограниченное по размеру прочное соединение протеза с костью в проксимальной части ножки не препятствует естественным процессам движения при динамической нагрузке на уровне дистальной части ножки протеза, где она имеет микрошероховатость порядка 15–40 мкм (что создает условия для прирастания плотной костной ткани). При



Рис. 1. Общий вид ножки протеза.

прочной стабильности проксимальной части ножки протеза, обеспеченной пористыми вставками, в которые врастает костная ткань, и относительно гладкой (частично структурированной) дистальной части срезающие усилия переносятся в дистальную область. Наличие не слишком массивного и не на всем протяжении ножки прочного соединения между костью и протезом создает покой в костномозговом канале и избавляет пациентов от болей в бедре.

Чашка эндопротеза выполнена в виде усеченного конуса, вершина которого — сферический сегмент, и состоит из двух деталей: собственно чашки и полимерного вкладыша (рис. 2). Сфероконическая форма чашки с самонарезающей резьбой, профиль витков резьбы, специальный угол их подъема позволяют получать надежную первичную фиксацию чашки, в том числе и при выраженном остеопорозе.

В сферическом сегменте полимерного вкладыша имеется пористая вставка (выполненная из материала, аналогичного материалу вставки в ножке), которая обеспечивает срастание полимерного вкладыша с костной тканью вертлужной впадины.

Врастание костной ткани в пористую структуру было изучено в эксперименте на животных.

В метафизарную область костей конечностей собак вводились пористые вставки из титана с размером пор от 89 до 380 мкм. Пористость вставок составляла от 39 до 48%. Операции выполняли в стерильных условиях, собак выводили из опыта через 1, 2 и 3 мес. Из костных макропрепаратов готовили шлифы, отмывали шлифовочную пыль и изучали микродетали тканевых структур.

Уже через 1 мес после имплантации пористой вставки в кость прослеживалось заполнение пор имплантата по всей его площади рыхлой волокнистой тканью, формирование в крупных порах островков соединительной ткани, проникающих в соседние мелкие поры. В волокнистой ткани практически всех пор имплантата выявлялись

процессы остеогенеза — формирование полиморфных тканей и островков остеоидной ткани, которая занимала примерно 1/3–1/2 часть площади пор. В непосредственном контакте с остеоидной тканью непостоянно встречались мелкие сформировавшиеся сосуды. В пограничной зоне (зоне контакта «матричной» кости и имплантата) реактивные костные изменения отсутствовали (не обнаруживалось дистрофических, некротических изменений, рассасывания или формирования костных балок, выраженной фиброплазии и др.).

Через 2 мес после имплантации пористых вставок в их периферических отделах отмечалось полное или почти полное замещение волокнистой ткани пор и ее отростков остеоидной тканью, в толще которой выявлялись мелкие кровеносные сосуды. В центральных отделах имплантата в порах преобладала рыхлая волокнистая ткань, наряду с которой обнаруживались полиморфные структуры и островки остеоидной ткани по краям пор либо в толще волокнистой ткани. Пластинчатая «матричная» кость по большей части плотно примыкала к поверхностям имплантата и врастала в виде шипов в краевые поры, заполняя их.

Через 3 мес после имплантации пористых вставок отмечено замещение волокнистой ткани пор гомогенной остеогенной тканью с началом формирования пластинчатости в периферических отделах имплантата. Пластинчатая кость плотно прилегала к поверхности имплантата, врастала в виде шипов в краевые поры и плотно заполняла их. Реактивных костных изменений в пограничной зоне не обнаружено.

Таким образом, микроскопические изменения во все сроки исследования и во всех образцах были сходными по сути и направленности процесса. Различия касались «объема» врастающей в поры имплантата волокнистой ткани и ее трансформации в остеоидную и остеогенную, что зависело от времени, прошедшего после имплантации, и размеров пор имплантата.

Через 2 и 3 мес после имплантации в проросшей в поры костной ткани четко прослеживались сформированные мелкие сосуды. Чем больше времени проходило после имплантации, тем лучше определялась зрелая ткань пластинчатого вида в порах имплантата (рис. 3). Наличие сосудов в костной ткани, проросшей в пористую структуру, обеспечивает адекватное питание проросшей кости и ос-
теоинтеграцию имплантата.



Рис. 2. Чашка протеза и полимерный вкладыш.



Рис. 3. Островки костной ткани, проросшей в пористую вставку протеза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 90.

Немаловажное значение для остеоинтеграции и стабильности эндопротеза имеет его биосовместимость, которая определяется не только состоянием поверхности металла, из которого изготовлен протез, но и многими другими факторами. Поскольку чистый титан не обладает биосовместимостью, его покрывают оксидной пленкой TiO_2 , которая, будучи инертной, стимулирует остеоинтеграцию. Технология электрохимического оксидирования титана не обеспечивает необходимую биосовместимость, так как при этом создается неплотная пленка толщиной до 1 мкм. Примененное нами специальное многослойное плотное и тонкое (толщиной от 3 до 7 мкм) покрытие оксидной пленкой титана, наносимое «холодным» способом в условиях вакуума на всю поверхность ножки и чашки, обеспечивает идеальную биосовместимость с костной тканью, инертность и отсутствие миграции в организм легирующих элементов и микропримесей.

Двенадцать размеров ножки протеза, выбранных по результатам длительных рентгеноскопических и анатомических исследований, гарантируют индивидуальный подход при имплантации с учетом формы и состояния бедренного канала и вертлужной впадины. Ножка изготавливается из титан-алюминий-ванадиевого (Ti-6Al-4V) сплава, пористые вставки — из титанового порошка.

Форма ножки универсальна, стандартный евронус 12/14 на шейке ножки позволяет установить на нее модульные металлические, керамические и биполярные головки любых производителей (рис. 4). В комплект эндопротеза входят как металлические головки из кобальт-хром-молибденового сплава (endocast SL), так и головки из керамики (biolox forte). Головки выпускаются диаметром 28 мм трех типов: S (small), M (medium), L (large).

Конструкцией предусматривается шесть размеров чашки. Кольцо чашки изготавливается из чистого титана, а вкладыш — из сверхвысокомолекулярного полиэтилена (chirulen или tivar).

Используемые для изготовления эндопротезов материалы по химическому составу соответствуют ISO, EN, DIN, ASTM, BS.

Пористые вставки изготавливаются из технически чистого титана по ISO 5832/2, ножка протеза — из ковального и термообработанного сплава Ti-6Al-4V, соответствующего стандарту ISO 5832/3. В процессе обработки указанного титанового сплава не только не нарушается соответствие стандарту, но и улучшаются следующие параметры: прочность на растяжение — 960–1100 МПа; предел текучести — 860–880 МПа; удлинение площади сечения — 13–15%. Полимерный вкладыш изготавливается из сверхвысокомолекулярного полиэтилена по ISO 5834/2, головка протеза — из кобальт-хром-молибденового сплава по ISO 5832/4.

Применяемые для изготовления эндопротеза материалы обеспечивают его длительное функционирование. Так, основной узел эндопротеза, состоящий из головки и лунки в



Рис. 4. Модульные варианты головок бедренной кости.

полимерной чашке, т.е. пара трения металл—полимер, имеет низкий износ (до 0,2 мм в год) за счет корректировки состава кобальт-хром-молибденового сплава. Для сравнения: стандартный сплав дает годовой износ 0,5 мм [6, 8, 9].

Возможность использования готовых элементов пар трения (керамика—керамика, дающая годовой износ 0,001–0,002 мм [7], металл—металл — 0,0025–0,005 мм [9]), производимых специализированными фирмами мира, позволяет применять разработанный нами протез у больных молодого возраста.

Для проведения операций эндопротезирования изготавливается комплект постановочных инструментов, которые можно использовать при имплантации протеза как в «ручном» режиме, так и с помощью пневматических и электрических систем.

Производство протезов и инструментария осуществляется ЗАО «Алтимед» с использованием современных технологий.

Механическая обработка деталей протеза выполняется на обрабатывающих станках ведущих станкостроительных фирм Германии и Швейцарии. Проверка геометрических и механических свойств изготавливаемых деталей осуществляется в лабораториях, оснащенных необходимым измерительным и стендовым оборудованием (контрольная измерительная машина, кругломер, разрывная машина и др.). Нанесение керамического покрытия (оксидной пленки титана) производится на установке вакуумного «холодного» напыления собственной конструкции. Финальные операции по нанесению покрытия, лазерной маркировке, мойке и упаковке деталей эндопротеза осуществляются в помещениях типа «чистая комната» класса 10000 и 1000 (в соответствии с требованиями GMP). Окончательная мойка деталей эндопротезов проводится на роботизированной линии с использованием ультразвуковой установки.

Детали эндопротеза поставляются стерильными в двойной герметичной упаковке в соответствии с международными нормами.

Данный эндопротез применяется нами в клинике с 1996 г. В настоящее время имплантация его производится во всех специализированных отделениях областных больниц Республики Бе-

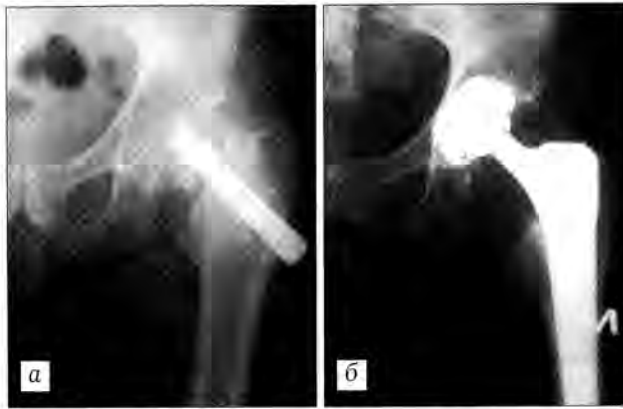


Рис. 5. Рентгенограммы больного с ложным суставом шейки бедра: а — до, б — после эндопротезирования.

ларусь врачами, прошедшими подготовку на базе клиники травматологии и ортопедии Белорусского государственного института усовершенствования врачей.

Эндопротез используется при деформирующем коксартрозе, асептическом некрозе головки бедренной кости, диспластическом коксартрозе, ревматоидном артрите, ложных суставах шейки бедренной кости, медиальных переломах шейки бедра у пожилых людей, болезни Гаше, красной волчанке и других заболеваниях тазобедренного сустава (рис. 5). Операции выполняются из наружного доступа по общепринятой методике и включают следующие этапы: разрез кожи и подкожной клетчатки, рассечение мышц, капсулы, резекцию головки, подготовку вертлужной впадины, установку чашки эндопротеза, подготовку бедренного канала с помощью рашпелей, установку ножки и головки эндопротеза, вправление их в вертлужный компонент протеза, дренирование сустава, при необходимости дренирование подкожной клетчатки и мышц, шов мягких тканей. Необходимо применение антибиотиков накануне операции, во время ее проведения и в послеоперационном периоде.

С 1996 по 2000 г. в специализированных ортопедо-травматологических отделениях Республики Беларусь имплантировано более 600 эндопротезов нашей конструкции. В клинике травматологии и ортопедии Белорусского института усовершенствования врачей за 1997–1999 гг. произведено 173 операции эндопротезирования. Во время операции и ближайшем послеоперационном периоде имели место следующие осложнения: вывих головки протеза (5 случаев), парез седалищного (2) и бедренного (2) нервов, повреждение сосудов (2), глубокое нагноение раны (3).

Вывих головки протеза, возникший из-за технических погрешностей в послеоперационном ведении, у всех 5 больных устранен закрыто, повторных вывихов после снятия гипсовой повязки

через 1 мес после операции не наблюдалось. При парезе бедренного нерва восстановление наступило у обоих больных, при парезе седалищного нерва — у одного пациента, у второго больного при контрольном осмотре через 7 мес после операции восстановления не отмечено.

Повреждение бедренной артерии у одного больного ликвидировано наложением сосудистого шва во время операции. У второго больного кровотечение возникло после удаления из дна вертлужной впадины сломанного трехлопастного гвоздя, которым ранее производился остеосинтез шейки бедра. Перелом не сросся, наступил усталостный перелом гвоздя, центральный конец его пролабировал в дно вертлужной впадины и вызвал декубитус внутренней подвздошной артерии, из которой и возникло кровотечение после удаления гвоздя во время эндопротезирования. Кровотечение остановлено, произведена перевязка внутренней подвздошной артерии.

Нагноение у одного больного произошло через 7 мес, у второго — через год после операции. После проведенной противовоспалительной терапии у обоих пациентов сохранились свищи со скудным отделяемым, больные находятся под наблюдением. У третьего больного глубокое нагноение возникло через 4 мес после эндопротезирования, протекало тяжело и эндопротез пришлось удалить.

Предварительные результаты лечения у остальных больных положительные. Продолжающееся динамическое наблюдение позволит оценить отдаленные результаты операции и качество эндопротеза. Наш первый опыт имплантации отечественного эндопротеза, изготовленного по современным технологиям из качественных материалов, свидетельствует о перспективности дальнейшей работы в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демьянов В.М., Машков В.М. // Актуальные вопросы ортопедии. — Л., 1987. — С. 13–19.
2. Жаденов И.И., Ковалева И.Д. // Ортопед. травматол. — 1991. — N 8. — С. 71–77.
3. Корнилов Н.В. // Травматол. ортопед. России. — 1994. — N 5. — С. 7–11.
4. Кузьменко В.В., Фокин В.А. // Ортопед. травматол. — 1991. — N 10. — С. 74–78.
5. Неверов В.А., Закари С.М. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. — СПб, 1977.
6. Bensmann G. // Tech. Mitt. Krupp. — 1992. — N 1. — S. 45–69.
7. BioloX-forte. Technical information. — Cerasiv GmbH, Plochingen, 1996.
8. Semlitsch M. // 10 Jahre Zweymueller-Hueftendoprothese. — Huber, Bern etc., 1990. — S. 14–22.
9. Streicher R.M. // Techn. Rundschau Sulzer. — 1991. — N 1. — S. 13–17.

ВЛИЯЮТ ЛИ ФОСФОЛИПИДЫ НА ТРЕНИЕ СУСТАВНОГО ХРЯЩА ПО СИЛИКОНОВОЙ РЕЗИНЕ? (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Н.С. Гаврюшенко, В.Г. Булгаков, А.Н. Шальнев, А.В. Аникин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,
Московская государственная академия тонкой химической технологии им. Д.И. Менделеева

В модельных опытах установлено, что коэффициент трения при взаимодействии нативных суставных хрящей находился в пределах 0,02–0,07 (в зависимости от величины нагрузки). В паре трения хрящ-силиконовая резина этот показатель был в 3–6 раз выше. Нанесение на поверхность силиконовой резины яичного или синтетического полимеризуемого фосфатидилхолина в количестве 3–6 мг/см² существенно снижало коэффициент трения при взаимодействии резины с хрящом, тогда как введение в зону трения такого же количества яичного фосфатидилхолина в виде 10% водной суспензии было неэффективным. Полученные данные свидетельствуют о перспективности применения фосфолипидов для улучшения трибологических свойств эндопротезов.

The results of model experiments showed that when surfaces of native articular cartilages interacted friction coefficient was within 0.02–0.07 (depending on the load quantity). When cartilagenous surfaces interacted with silicone rubber that index was 3 to 6 times higher. Putting of 3–6 mg/cm² of egg or synthetic polymerized phosphatidylcholine on the surface of silicone rubber considerably decreased the friction coefficient at interaction of rubber with the cartilagenous surface while the administration of the same quantity of egg phosphatidylcholine in the form of 10% aqueous suspension into the friction zone gave no effect. The data obtained indicate that the of phospholipids for the improvement of tribological characteristics of joint implants is a prospective one.

В медицинской практике широко применяются эндопротезы костей из силиконовой резины. Имплантаты межфаланговых и пястно-фаланговых суставов, ладьевидной и полулунной костей служат в организме человека многие годы [6]. Однако в ряде случаев под действием циклических нагрузок происходит разрушение силиконовых эндопротезов. Одним из основных механизмов нарушения их целостности является усталостное разрушение, которое начинается с образования трещин на поверхности изделий. Разрастанию трещин способствуют силы трения, возникающие при скольжении мягких тканей по поверхности эндопротеза.

Из литературы и наших собственных наблюдений известно, что способностью существенно снижать трение обладают некоторые биологические жидкости и ткани, в частности синовиальная жидкость, красный и желтый костный мозг [9, 11]. Факторы, определяющие подобное действие, полностью не установлены и нуждаются в изучении. Например, полагают, что смазывающая способность синовиальной жидкости в значительной степени зависит от наличия в ней холестерина и его эфиров [4]. Однако известно, что составной частью липидной фракции синовиальной жидкости являются фосфолипиды [10], применение которых в технических смазочных составах давно апробировано [2].

В поисках пути улучшения трибологических характеристик силиконовых эндопротезов нами в модельных опытах была проведена оценка смазывающей способности некоторых фосфолипидов, нанесенных на поверхность силиконовой резины, в паре трения «хрящ—силиконовая резина».

Материал и методы

В экспериментах использованы кролики породы шиншилла обоего пола массой 2–2,5 кг. Очищенные от мягких тканей бедренные кости животных хранили до начала опытов в физиологическом растворе при 4–6°С в течение 1–2 сут. Для опытов готовили костно-хрящевые препараты головки бедренной кости с фрагментом шейки длиной 5–7 мм.

С целью создания узла трения «хрящ—хрящ» и фиксации препаратов в испытательной ячейке вибротрибометра использовали металлическое кольцо высотой 10 мм, диаметром 15 мм. Кольцо полностью заполняли акриловым цементом марки «Simplex» (Англия). Препарат головки бедра погружали фрагментом шейки в цементную массу так, чтобы над поверхностью цемента выступала часть головки, покрытая хрящом. Для предупреждения термического ожога хряща теплом, выделяемым при полимеризации цемента, препарат окунали в холодный физиологический раствор, а после затвердевания цемента хранили в том же растворе до начала эксперимента. Ответную часть узла трения «хрящ—хрящ» готовили из дистальной части мышелка бедренной кости. Фрагмент мышелка длиной 6–8 мм погружали в цементную массу так, чтобы испытуемый хрящ возвышался над поверхностью цемента. Охлаждение хряща и хранение препарата мышелка были аналогичны описанным выше.

Для узла трения хрящ—силиконовая резина хрящевой компонент готовили из костно-хрящевого препарата го-

ловки бедренной кости, как указано выше. Ответная часть представляла собой шайбу из силиконовой резины марки 52-336/4 диаметром 10 мм, высотой 5 мм. Шайбу ручной запрессовкой помещали в металлическое кольцо такого же диаметра так, чтобы образец выступал над его поверхностью на 0,5–1 мм. Стенки кольца и металлическая шайба на его дне удерживали образец резины от вертикальных и горизонтальных перемещений при проведении испытаний.

Перед запрессовкой в кольцо резиновые шайбы обезжиривали этиловым спиртом и сушили при 100°C в течение 2 ч (образцы простой силиконовой резины). Для гидрофобизации поверхности образцов помещали их на 10 ч в раствор метилдифенилхлорсилана (1М) в хлористом метиле, высушивали на воздухе при комнатной температуре и прогревали при 100°C в течение 2 ч (гидрофобизированная силиконовая резина).

В опытах по изучению смазывающей способности яичного фосфатидилхолина (ЯФХ) 50 мкл 10% этанольного раствора липида (лецитин-стандарт, Харьков) наносили на верхнюю плоскость силиконовой шайбы и сушили ее на воздухе при комнатной температуре в течение 1 сут. Содержание ЯФХ составляло 5 мг на образец, или 6,4 мг/см² (силиконовая резина с ЯФХ).

Для оценки действия полимеризуемого диоктодекадирилфосфатидилхолина — ДДФХ («Nippon Oil Fat», Япония) 50 мкл его 5% хлороформ-этанольного раствора (1:1 по объему) наносили на плоскость силиконовых образцов. Затем сушили их при комнатной температуре 1 сут и проводили полимеризацию липида ультрафиолетовым облучением в течение 2 ч. Содержание липида составляло 2,5 мг на образец, что соответствует 3,2 мг/см² (силиконовая резина с ДДФХ).

Коэффициент трения (Ктр) измеряли на вибротрибометре «Optimol SRV» производства Германии (свидетельство о поверке Ростест-Москва № 28274/445) в испытательной лаборатории ЦИТО. Прибор содержит генератор с частотой колебаний от 5 до 500 Гц и состоит из испытательной камеры с автоматическим устройством для нагружения, электронного блока и самописца. Электронный блок снабжен регуляторами частоты, амплитуды колебаний, времени испытания, нагрева ячейки, чувствительности прибора.

Подготовленные костно-хрящевые препараты фиксировали в специальных механических зажимах испытательной камеры, при этом в верхнем подвижном зажиме размещали препарат головки бедра, а в нижнем неподвижном — препарат мышечка кости в случае пары трения хрящ—хрящ или образец силиконовой резины при изучении пары трения хрящ—резина. Выступающую часть головки бедренной кости накладывали на ложбинку мышечка или поверхность силиконовой шайбы и после запуска испытательной машины прижимали к ним с заданным усилием. Нагрузку изменяли ступенчато через каждые 1200 колебаний без остановки испытаний. Частоту колебаний подвижного зажима устанавливали равной 10 Гц, стартовая амплитуда колебаний составляла 1,65 мм, скорость движения ленты самописца равнялась 2 см/мин. Измерение Ктр проводили в условиях комнатной температуры при нагрузках 5, 10, 25, 35 и 50 Н в присутствии 50 мкл физиологического раствора или 50 мкл 10% суспензии ЯФХ. Величину Ктр определяли как среднее значение из результатов 3–6 опытов. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента для малых выборок.

Результаты

Полученные данные представлены в таблице и на рисунке.

Изучение характера изменений Ктр в зависимости от нагрузки при трении нативных хрящей в присутствии физиологического раствора пока-

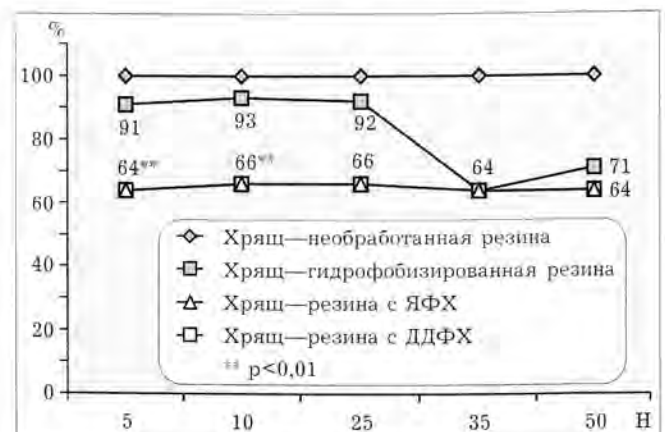
зало, что при использовавшихся нагрузках Ктр находился в пределах 0,02–0,07, причем увеличение нагрузки приводило к его снижению, особенно выраженному в диапазоне нагрузок 5–25 Н. При дальнейшем увеличении нагрузок до 50 Н достигнутое значение Ктр существенно не изменялось.

При трении хряща по простой силиконовой резине Ктр изменялся в пределах 0,12–0,22 и в диапазоне нагрузок 5–35 Н был в 3–4 раза, а при нагрузке 50 Н — в 7 раз выше, чем при трении нативных хрящей.

На рисунке показана зависимость Ктр от нагрузки в паре трения хрящ—силиконовая резина при различных способах обработки поверхности резины. Данные, полученные в опытах с применением простой силиконовой резины, приняты за 100% при всех использованных нагрузках.

Гидрофобизация поверхности силиконовой резины ковалентной пришивкой метилдифенилхлорсилана приводила к снижению Ктр на 7–9% в диапазоне нагрузок 5–25 Н и в среднем на 30% при более высоких нагрузках. Нанесение на поверхность образцов силиконовой резины ЯФХ существенно улучшало их трибологические свойства: при всех нагрузках Ктр был на 34–36% ниже, чем в случаях использования необработанных образцов, причем при начальных нагрузках 5–10 Н отличия были статистически достоверными ($p < 0,01$). В серии опытов с применением синтетического полимеризуемого ДДФХ характер изменений и значения Ктр были идентичны таковым в экспериментах с использованием ЯФХ.

Во всех сериях изучалось также влияние на Ктр 10% водной суспензии ЯФХ при ее введении в зону трения вместо физиологического раствора (см. таблицу). Установлено, что присутствие сус-



Изменение величины коэффициента трения при различных способах обработки поверхности силиконовой резины.

По оси абсцисс — величина нагрузки (в Н); по оси ординат — Ктр (в % к величине Ктр в опытах с необработанной резиной).

Значения коэффициента трения при взаимодействии суставного хряща с силиконовой резиной при различных способах обработки ее поверхности

Пара трения	Статистический показатель	Величина нагрузки, А					Величина нагрузки, Б				
		5 Н	10 Н	25 Н	35 Н	50 Н	5 Н	10 Н	25 Н	35 Н	50 Н
Хрящ — хрящ (n=3)	<i>M</i> $\pm m$	0,07 0,01	0,05 0,01	0,03 0,01	0,03 0,01	0,02 0,01	0,07 0,01	0,04 0,01	0,03 0,01	0,03 0,01	0,03 0,01
Хрящ — необработанная резина (n=6)	<i>M</i> $\pm m$	0,22 0,02	0,15 0,01	0,12 0,02	0,14 0,04	0,14 0,02	0,21 0,02	0,14 0,01	0,14 0,02	0,11 0,01	0,13 0,01
Хрящ — гидрофобизированная резина (n=4)	<i>M</i> $\pm m$	0,20 0,01	0,14 0,01	0,11 0,02	0,09 0,01	0,10 0,01	0,16 0,03	0,12 0,02	0,10 0,01	0,10 0,02	0,12 0,04
Хрящ — резина с ЯФХ (n=6)	<i>M</i> $\pm m$	0,14** 0,01	0,10** 0,01	0,08 0,01	0,09 0,01	0,09 0,01	0,13* 0,02	0,10* 0,01	0,08* 0,01	0,09 0,01	0,10 0,01
Хрящ — резина с ДДФХ (n=6)	<i>M</i> $\pm m$	0,14** 0,01	0,10** 0,01	0,08 0,01	0,09 0,01	0,09 0,01	0,14* 0,01	0,10* 0,01	0,08* 0,01	0,09 0,01	0,10 0,01

Обозначения: А — взаимодействие пар трения в присутствии физиологического раствора. Б — в присутствии 10% суспензии везикул ЯФХ.

* Достоверность различий с парой трения хрящ — необработанная резина $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

пензии ЯФХ не влияло на величину $K_{тр}$ в парах трения хрящ—хрящ и хрящ—необработанная резина. В опытах с образцами резины, обработанными ЯФХ и синтетическим ДДФХ, введение суспензии ЯФХ в узел трения также практически не изменяло значения $K_{тр}$. В то же время при испытании образцов силиконовой резины с повышенной гидрофобностью при нагрузках 5–25 Н отмечалось заметное снижение $K_{тр}$.

Обсуждение

В проведенных испытаниях при скольжении суставных хрящей зарегистрирован весьма низкий $K_{тр}$, лежащий в пределах 0,02–0,07. Это согласуется с данными А. Unsworth и соавт. [12], показавших, что $K_{тр}$ в нативном суставе составляет до 0,045. В настоящее время полагают, что низкофрикционное взаимодействие хрящей связано с расположением коллагеновых волокон и микророзротов в поверхностных слоях хряща в направлении преимущественных локомоций в суставе и наличием в синовиальной жидкости жидких кристаллов холестерина и его эфиров [4, 5]. Анизотропия микрорельефа хряща оказывает ориентирующее действие на расположение жидкокристаллических смазочных слоев липидов в направлении локомоций и обеспечивает низкое трение в суставах. Существенное участие гиалуроновой кислоты в обеспечении низкого (физиологического) суставного трения ставится под сомнение, поскольку ее гидролиз гиалуронидазой, приводящий к значительному снижению вязкос-

ти синовиальной жидкости, не влиял на $K_{тр}$ в модельной паре трения [1].

Следует отметить характер изменения $K_{тр}$ в зависимости от величины нагрузки, а именно его значительное снижение при возрастании прикладываемого усилия. Возможно, это происходит за счет уменьшения пятна касания вследствие растекания жидкости под воздействием высокого удельного давления с увеличивающимся разъединением трущейся пары.

Проведенные исследования показали, что наличие в узле трения силиконовой резины в несколько раз увеличивает $K_{тр}$ по сравнению с таковым в паре хрящ—хрящ. Согласно предложенной Х. Чихосом оценке коэффициента полезного действия трибомеханических систем [7] подобные значения $K_{тр}$ свидетельствуют о весьма низкой — 50% и менее — эффективности узлов трения, содержащих силиконовую резину, и об интенсивном течении в них процессов износа. В этих условиях обеспечение необходимой подвижности в искусственном узле трения и достаточно продолжительного функционирования силиконовых эндопротезов является проблематичным, что определяет необходимость улучшения антифрикционных свойств материала эндопротезов.

Опыты показали, что нанесение ЯФХ на по-



верхность силиконовой резины значительно снижает Ктр в системе хрящ—резина. Известно также, что введение в искусственную силиконовую жидкость жидкокристаллических соединений холестерина снижает трение в модельной паре хрящ—стекло [8], а увеличение содержания холестерина в синовиальной жидкости повышает ее смазывающую способность [3]. Кроме того, ранее нами было показано, что красный и желтый костный мозг, содержащие значительное количество липидов, существенно улучшают трибологические характеристики металлометаллических и металлополимерных пар [11]. Так, Ктр при нагрузке 50 Н снижался в их присутствии в 2,5–8 раз, что заметно превышает эффект, обеспечиваемый синовиальной жидкостью.

Важно отметить, что внесение в узел трения хрящ—резина ЯФХ в виде водной суспензии, в отличие от нанесения такого же количества липида на поверхность резины, не оказывало заметного влияния на взаимодействие трущейся пары. По-видимому, для улучшения процесса трения необходимо наличие пленки фосфолипидов непосредственно на поверхности силиконовой резины.

Что касается применения синтетического ДДФХ, то его влияние было аналогично влиянию ЯФХ. Однако способность этого липида к полимеризации, вероятно, повысит устойчивость к трению его поверхностной пленки. Это может заметно увеличить срок функционирования смазывающего слоя полимеризуемых фосфолипидов.

Выводы

1. Фрикционное взаимодействие силиконовой резины и нативного суставного хряща характеризуется значительным, зависящим от величины нагрузки коэффициентом трения, составляющим 0,12–0,22, что в 3–7 раз превышает этот показатель при трении нативных хрящей.

2. Нанесение на поверхность силиконовой резины яичного или синтетического полимеризуе-

мого фосфатидилхолина в количестве 6,4 и 3,2 мг/см² на 32–34% снижает коэффициент трения при ее взаимодействии с нативным хрящом.

3. Внесение в зону трения силиконовой резины и хряща такого же количества фосфолипидов в виде 10% водной суспензии не приводит к снижению коэффициента трения, а при наличии поверхностной пленки липидов не усиливает смазывающую способность этой пленки.

4. Нанесение различных фосфолипидов на поверхность силиконовых эндопротезов является перспективным способом улучшения их трибологических свойств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоенко Е.Д., Гончарова Н.В., Родненков В.Г. и др. //Ортопед. травматол. — 1989. — № 8. — С. 24–27.
2. Василенко И.А., Краснопольский Ю.М., Степанов А.Е. и др. //Хим.-фарм. журн. — 1998. — № 5. — С. 9–15.
3. Воронович И.Р., Купчинов Б.И., Родненков В.Г. и др. //Ортопед. травматол. — 1987. — № 4. — С. 71–73.
4. Ермаков С.Ф. //Трение и износ. — 1988. — Т. 9. — С. 322–327.
5. Ермаков С.Ф., Белоенко Е.Д. //Конф. Белорусского об-ва фотобиологов и биофизиков, 1-я: Тезисы докладов. — Минск, 1994. — С. 53.
6. Мовшович И.А. Оперативная ортопедия. — М., 1994. — С. 143–176.
7. Чихос Х. Системный анализ в трибонике. — М., 1982. — С. 352.
8. Beloenko E.D., Kupchinov B.I., Yermakov S.F. et al. //Symp. Eur. Society of Osteoarthrology, 17th: Abstr. — Budapest, 1988. — P. 4.
9. Charnley J. Low friction arthroplasty of the hip. Theory and practice. — New York, 1979. — P. 6.
10. Davidson J.A. //J. Composit. Technol. Res. — 1987. — Vol. 9, N 4. — P. 151–161.
11. Gavruyshenko N.S. //Proc. Instn. Mech. Engrs. — 1993. — Vol. 207, Part H. — P. 111–114.
12. Unsworth A., Dowson D., Wright V. //J. Lubric. Technol. — 1975. — Ser. F. — Vol. 97, N 3. — P. 369–376.

Научно-практическая конференция
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ»

Конференция состоится 5–7 июня 2001 г.
в Центральном научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова

Обсуждаемые вопросы

1. Детский травматизм, вопросы профилактики и инвалидности
2. Врожденные и приобретенные ортопедические заболевания у детей и подростков
3. Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков
4. Опухоли, опухолеподобные системные заболевания костей у детей
5. Реабилитация детей и подростков с патологией органов движения и опоры

Срок подачи тезисов — до 1 февраля 2001 г.

Контактный адрес: Москва 125299, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО им. Н.Н. Приорова
Тел.: (095) 154–84–82; (095) 450–44–00, Факс: (095) 154–31–39

РЕЗУЛЬТАТЫ СПЕКТРАЛЬНОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕТАЛЛОВ В ТКАНЯХ, ГРАНИЧАЩИХ С ЭНДОПРОТЕЗОМ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА СИВАША (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

К.М. Шерено, Т.Ф. Макаренко

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,
Бюро судебно-медицинской экспертизы Комитета здравоохранения Москвы

После эндопротезирования тазобедренного сустава по Сивашу в тканях области сустава развивается выраженный металлоз хромом, кобальтом, в меньшей мере молибденом (соответственно их содержанию в сплаве узла подвижности). В значительных количествах обнаруживаются титан и олово. Все металлы в сроки наблюдения — от 2 мес до 5 лет в эксперименте и от 3 нед до 15–19 лет в клинике — выявляются в собственно соединительнотканых образованиях: фиброзной капсуле вокруг шейки эндопротеза и капсуле костномозгового канала. В костной ткани даже в самые отдаленные сроки металлы присутствуют в незначительных количествах. В ранние сроки металлоз развивается в участках, близко расположенных к узлу подвижности, а затем постепенно (в течение многих лет) распространяется дистально по костномозговому каналу. При соприкосновении тканей с деталями эндопротеза, не имеющего узла трения (экспериментальное исследование), металлоз выявляется только в виде следов элементов. Степень металлоза при стабильных и нестабильных эндопротезах однопорядковая, хотя при нестабильных он выражен несколько больше и встречается чаще. Полученные данные подтверждают возможность появления асептической нестабильности частей протеза на почве металлоза, однако она развивается медленно и приобретает клинически выраженную форму в весьма отдаленные сроки.

After total hip replacement with Sivash's implants marked metallosis by chromium, cobalt and to a lesser degree by molybdenum develops in tissues contiguous with the joint. Titanium and tin are also determined in considerable amounts. At experimental (2 months to 5 years) and clinical (3 weeks to 15–19 years) follow up all metals are determined in the connective tissue. In bone tissue only small amounts of metals were present even in long term follow up. In short terms metallosis develops in the zones close to the mobility unit and gradually distributes along the bone marrow canal. As shown by experimental data metallosis is detected only as traces when the implant without friction units is used. In stable and unstable implants the degree of metallosis was the same although its incidence was higher when loosening developed. Our data confirm the possibility of the total hip prosthesis loosening but it develops gradually and manifest clinically in late terms.

В процессе изучения причинных факторов асептической нестабильности (АН) эндопротеза появилась и получила достаточное обоснование концепция о резорбции кости грануляционной тканью, развивающейся как ответная реакция организма на проникновение продуктов износа трущихся поверхностей имплантата [10].

Накопление металлов в тканях организма, будь то по причине электролитической коррозии или вследствие износа элементов узла трения, принято называть металлозом [1]. В судебно-медицинской практике для определения содержания макро- и микроэлементов в биологических объектах с 30-х годов широко используются спектральные методы исследования, в том числе эмиссионный спектральный анализ. Последний является высокочувствительным методом, позволяющим определять в одной пробе массой до 20 мг одновременно 10–20 элементов. Это побудило нас исполь-

зовать данный метод для изучения металлоза при эндопротезировании тазобедренного сустава.

В отечественной литературе публикаций на эту тему, кроме наших фрагментарных сообщений [4], нет. Вместе с тем исследования в данной области имеют немаловажное значение, так как в нашей стране более 30 лет применялся в основном эндопротез Сиваша, имеющий пару трения металл—металл.

Целью настоящей работы было выявление металлоза тканей в области тазобедренного сустава при эндопротезировании по Сивашу, изучение распространения его по костномозговому каналу во временном аспекте, оценка степени металлоза и сопоставление полученных данных с наличием или отсутствием АН.

Степень и темпы изнашивания трущихся поверхностей зависят от многих взаимодействующих факторов, которые трудно поддаются учету

и могут быть установлены только в специальных лабораторных условиях [3]. Мы же хотели выделить основные причинные факторы, определяющие износ узла трения и вызывающие металлоз у эндопротезированных больных.

Материал и методы

Экспериментальная часть работы включала две серии исследований. В I серии исследовали 60 фрагментов тканей от 15 собак, подвергнутых эндопротезированию, со сроками нагружения эндопротеза 2, 3, 6 мес, 1, 2 года и 5 лет. От одной собаки, интенсивно нагружавшей конечность (эндопротез) в течение 3 лет, были исследованы кусочки сердца, легкого, селезенки, печени, почки.

Во II серии исследовали 26 фрагментов от 10 собак, которым в подготовленные по обычной методике вертлужную впадину и костномозговой канал вколачивали гнездо и ножку эндопротеза, предварительно отпилив его шейку. Животных наблюдали 10, 30, 90 дней, 6 мес и 2 года.

В обеих сериях применялись экспериментальные эндопротезы системы К.М. Сиваша из титана марки ВТ5-1 с узлом подвижности из комохрома. В I серии эндопротезы находились под нагрузкой, следовательно, в них происходило истирание смежных поверхностей узла трения и можно было ожидать более выраженного металлоза, чем во II серии, в которой компоненты эндопротеза не нагружались и металлоз мог возникнуть только за счет электролитической коррозии.

Клинический материал был представлен 70 фрагментами тканей от 20 больных. Эндопротезирование всем больным выполнялось по методу К.М. Сиваша [6]. Сроки после операции составляли 3 нед, 9 мес, 1-4 года и 15-19 лет. Эндопротезы были титанокомохромовые, комохромовые и стальные (10X18H9T). В окончательной модели эндопротеза гнездо и ножка были изготовлены из титанового сплава ВТ5-1, содержащего алюминия 4-6%, олова 2-3%, незначительные примеси неметаллов. Узел трения изготавливался из комохрома состава: кобальт 65%, хром 30%, молибден 5%.

Ткани для исследования брали из вертлужной впадины, фиброзной капсулы вокруг шейки эндопротеза и из диафиза бедра на разных уровнях.

Клинический материал в 3 случаях был получен от трупов больных со сроками после эндопротезирования 3 нед, 1, 3 и 4 года (одному больному производилось двустороннее эндопротезирование). В остальных случаях материал получен при повторном эндопротезировании, при котором неизбежно удаляется часть фиброзной капсулы вокруг шейки эндопротеза, на удаленном гнезде остаются фрагменты костной ткани стенок верт-

лужной впадины, резецируется верхний конец диафиза и выскабливается фиброзная капсула костномозгового канала.

АН диагностировали по клиническим признакам, рентгенограммам, визуально при повторных операциях и в отдельных случаях — при посмертном вскрытии. В эксперименте АН выявляли визуально во время выделения препаратов.

При подготовке препаратов невозможно производить распиливание так, чтобы циркулярная пила, работая на больших оборотах, не проходила непосредственно по эндопротезу. Поэтому мы допускали, что прилежащие к распилу участки костной и соединительной ткани могли загрязняться опилками металлов как от частей эндопротеза, так и от режущего инструмента.

В связи с этим для контроля в экспериментальной части работы исследовали кусочки костной и соединительной ткани из контралатерального бедра животного, а также тонкие поверхностные участки диафиза эндопротезированной конечности по линиям распилов, сделанных той же пилой, а в клинической части — фрагменты бедренной кости от трупов людей, которым эндопротезирование не производилось.

Исследование проводили по методике, применяемой в судебно-медицинской практике для анализа биологических объектов.

Кусочки биологических тканей высушивали в термостате при температуре 53°C в течение 5 сут до постоянной массы и озоляли в кварцевых тиглях в муфельной печи при температуре 400°C в течение 3,5 ч. Озоленные образцы растирали в ступке из органического стекла до состояния тонкого порошка. Навеску порошка каждого образца (25 мг) смешивали со спектральным угольным порошком в соотношении 1:1, тщательно перемешивали и помещали в кратер (d = 5 мм; h = 6 мм) нижнего угольного электрода (тип II), предварительно обожженного в дуге переменного тока в течение 15 с.

Эмиссионный спектральный анализ проводили на кварцевом спектрографе ИСП-30 в дуге переменного тока (источник ДГ-2) при силе тока 8 А и экспозиции 60 с. Освещение щели трехлинзовое, ширина щели 0,018 мм. Спектр каждого образца фиксировали по два-три раза через трехступенчатый ослабитель на спектральную фотопластинку (тип II, чувствительность 16 ед. ГОСТ). Расшифровку полученных спектрограмм осуществляли на спектропроекторе ПС-18 и измерительном микроскопе МИР-12 с помощью «Атласа спектральных линий для кварцевого спектрографа».

После качественного определения наличия элементов в объектах проводили оценку их полуколичественного относительного содержания по используемой в судебной медицине системе, разработанной В.М. Колосовой (1946-1956).

Оценка осуществляется визуально по 6-балльной системе, которая позволяет при сравнении одноименных объектов судить о примерной концентрации в них макро- и микроэлементов. При этом возможно определение различий в пределах около одного порядка. Используются следующие обозначения: «-» — отсутствие элемента; «н. сл.» — ничтожные следы элемента; «сл.» — следы элемента (менее 0,001%); «+» — 0,001%; «++» — 0,01%; «+++» — 0,1% (процентные показатели отражают содержание элемента в пробе 25 мг, в данном случае — в золе).

Среди выявленных в костной ткани элементов присутствовали металлы, из которых были изготовлены компоненты эндопротеза Сиваша — кобальт, хром, молибден, олово и титан, которые в биологических объектах (кость, соединительная ткань, хрящ, кожа и др.) в норме прямым эмиссионным спектральным анализом не обнаруживаются [5]. Известно, что в костях содержится в значительных количествах алюминий [7]. Мы не смогли в исследованных образцах дифференцировать «свой» и привнесенный алюминий, поэтому данные по его содержанию не приводим.

Результаты определения металлов сопоставляли со стабильностью (нестабильностью) эндопротеза или его частей, продолжительностью эксплуатации протеза, степенью нагрузки (или исключением нагрузки), визуальной оценкой цвета тканей. Исследовали отдельно костную и соединительную ткань и смешанные препараты.

Данные эмиссионного спектрального анализа подвергали статистической обработке с применением дискриминантного анализа и шаговой регрессии для определения корреляций между количествами металлов и наличием АН.

Результаты

В I серии экспериментов (эндопротез под нагрузкой) через 2 мес в препаратах шейной капсулы и вертлужной впадины отмечены высокие (+++) и средние (++) значения содержания хрома. Определялись также олово, титан и кобальт (+). Во все сроки наблюдения металлы обнаруживались преимущественно в соединительнотканых капсулах. Так, в образцах костной ткани из проксимального конца бедра без капсулы через 6 мес после эндопротезирования были выявлены лишь следы, а после 1 года — несколько более значительные количества (+) кобальта, хрома, титана. В соединительнотканной капсуле того же препарата и в капсулах других препаратов уже после 2 мес присутствовали в количествах, близких к значительным, олово, хром, титан, реже кобальт.

В препаратах костной ткани без капсулы из дистального конца диафиза тех же собак до 6 мес металлы не выявлялись, лишь в отдельных образцах обнаруживались следы титана. После 1 года и 5 лет в половине препаратов присутствовали следы олова, хрома, титана, кобальт не выявлялся. В соединительнотканной капсуле у нижнего конца ножки через 3 мес были найдены следы олова и титана. В срок до 1 года количество их не нарастало.

Подобная картина наблюдалась и при анализе образцов тканей из области вертлужной впадины. В костной ткани до 6 мес металлов не найдено, через 1 год и 5 лет обнаруживались следы хрома,

титана, редко — кобальта. В образцах костной ткани с соединительнотканной капсулой уже через 2 мес и до 6 мес определялись следы всех металлов, а хром — в значимых количествах. В сроки от 1 года до 5 лет выявлялись: хром и титан — чаще в значимых количествах, олово — следы, кобальт — в единичных образцах в малых количествах. Наконец, в собственно капсуле вертлужной впадины после 6 мес были найдены все металлы, но тенденции к их накоплению через 5 лет не установлено; в более значительных количествах присутствовал хром, в меньших — кобальт.

Во внутренних органах кобальт, титан, молибден не найдены. Небольшие следы хрома обнаружены в печени, олова — в сердце, селезенке, печени, почке, легком.

Металлы в данной серии экспериментов (эндопротез под нагрузкой) обнаруживались в исследуемом материале как при стабильном, так и при нестабильном положении эндопротеза. Статистическая обработка не выявила достоверной связи между содержанием металлов в тканях и наличием или отсутствием АН.

В препаратах тканей, соприкасавшихся с частями эндопротеза, нагрузка которого (и соответственно трение) была исключена (II серия), накопление металлов было незначительным. В период от 10 дней до 6 мес включительно обнаруживались ничтожные следы всех металлов в образцах как из вертлужной впадины, так и из диафиза. Металлы определялись в соединительнотканых образованиях и отсутствовали в кости. Через 2 года в области вертлужной впадины количество металлов оставалось небольшим (+), выявлялись титан, реже кобальт и хром.

В интактных тканях (контроль) исследуемые металлы не обнаружены. В краях всех распиленных препаратов найдены следовые количества олова, титана, хрома, кобальта. Это является свидетельством чистоты подготовки препаратов и исключает предположение об их возможном загрязнении металлами при распиливании — в противном случае металлы присутствовали бы в очень больших количествах («опилки» сплавов).

При исследовании клинического материала металлоз установлен у всех больных со сроками после эндопротезирования от 3 нед до 19 лет. Выраженный металлоз изменяет окраску тканей. Однако он определяется и в тканях обычного цвета, но при этом степень его не столь значительна. По окраске тканей можно судить о том, на почве какого сплава преимущественно идет металлоз. Наши наблюдения [8] показали, что сталь дает серое окрашивание тканей, комохром — темно-серое с синеватым отливом, а титан — черное.

Металлоз отмечен как при стабильных, так и при нестабильных протезах. У больных со сроком

после эндопротезирования до 1 года в костной ткани металлов не обнаружено. В соединительнотканной капсуле проксимального конца диафиза через 3 нед выявлены хром (+), а также следы олова, титана и кобальта. В срок до 1 года содержание олова, титана и кобальта в аналогичных препаратах и фиброзной капсуле вокруг шейки эндопротезов возрастало до (+), а хрома — до (++) и (+++). Молибден обнаружен в половине препаратов — от следов до (+).

После 1 года до 5 лет хром выявлялся постоянно и накапливался в больших количествах (+++), чем другие, также постоянно присутствовавшие элементы — титан, кобальт (++) и олово (+).

В поздние сроки — через 15–19 лет костная ткань уже содержала металлы, но в небольших количествах — до (+). В соединительной ткани определялись хром (+++), кобальт (++) и даже молибден — до (+).

Четкого различия в количественном содержании металлов при стабильных и нестабильных протезах не установлено, однако при нестабильных имплантатах оно все же было несколько выше и металлы определялись в большем числе случаев при одинаковых сроках наблюдения.

Явно большее содержание металлов совпадает с более значительной нагрузкой протеза и длительными сроками нагружения. У больных с большой массой тела (80–100 кг) металлоз развивался быстрее.

По анамнезу больного можно судить о степени имеющегося металлоза:

1) при сроке после эндопротезирования до 1 года и ограниченной ходьбе (квартира, двор — до 1–2 км в день) металлоз вероятен в пределах: хром (+), кобальт (меньше +), молибден (от следов до +);

2) при сроках 3–7 лет и значительных расстояниях ходьбы (до 3–4 км в день) металлоз возрастает до значений: хром (+++), кобальт (до ++), молибден (чаще +);

3) при сроках эксплуатации эндопротеза 15–19 лет и нагрузке 5–8 км в день (обычно это работающие пациенты) металлоз поддерживается на высоком уровне: хром (+++), кобальт (++) , молибден — чаще (+) и до (++) .

Обсуждение

Учитывая данные литературы [1, 10], правомерно считать, что чем выше темпы и степень износа трущихся поверхностей эндопротеза, тем больше степень металлоза, а отсюда — и вероятность наступления АН имплантата. Легко заметить соизмеримые величины содержания металлов в тканях во 2-й и 3-й из представленных выше позиций при значительно больших сроках наблюдения в 3-й. Мы объясняем это тем, что износ тру-

щихся поверхностей эндопротеза наиболее интенсивен в первые месяцы и годы нагрузки. В последующем наступает притирка поверхностей и дальнейший износ их становится незначительным [2, 9] — отсюда и отсутствие существенного увеличения металлоза.

Тем не менее металлоз прогрессирует (хотя и мало) и в весьма отдаленные сроки, поскольку истирание поверхностей продолжается. Это хорошо объясняет факт большего накопления с годами хрома, кобальта и молибдена и отсутствие тенденции к увеличению содержания в тканях титана и олова: первые поступают из узла трения, а вторые — только за счет электролитической коррозии, которая со временем не прогрессирует благодаря образованию пассивирующей пленки на поверхности титана. Однако следует особо отметить редкие случаи выраженного металлоза титаном при больших сроках наблюдения. Такой металлоз возникает, когда под действием биомеханических сил происходит постепенная миграция гнезда эндопротеза из положения 70–90°, в котором он был установлен, в положение 30–35°. В этом положении гнезда острые края плашек (комохром) соприкасаются с шейкой (титан) в месте соединения шейки с головкой, и плашки под нагрузкой «срезают» шейку (рис. 1).

Явления металлоза в виде характерной окраски тканей и наличия металлов в значительных количествах обнаружены также у больных со стальными и комохромовыми протезами. Хотя хрома в комохроме в 2 раза меньше, чем кобальта, он накапливается в тканях чаще и в больших количествах.

И в эксперименте, и в клинике отмечено, что металлы накапливаются преимущественно в первые месяцы и годы, главным образом в соединительнотканых образованиях и лишь в малой степени — в костной ткани.

Рис. 1. Место контакта комохромовой плашки (верхняя стрелка) с титановой шейкой протеза (нижняя стрелка) при расположении гнезда эндопротеза под углом 30–35°: плашка притерта, на шейке дефект от износа.



Рис. 2. Макропрепарат костной ткани из межлопастного пространства гнезда эндопротеза (больная К., срок наблюдения 7 лет. Гнездо при удалении протеза было стабильно).

Массивный металлоз (подтвержден спектральным анализом). Потемнение тканей (указано стрелкой).

Рис. 3. Рентгенограмма (а) и макропрепарат (б) собаки через 1 год после установки и начала нагружения экспериментального эндопротеза.

На рентгенограмме: гнездо эндопротеза нестабильно; массивный металлоз (подтвержден спектрально); проксимальная половина ножки окружена зоной резорбции.

На макропрепарате: верхняя половина ножки окружена более толстой соединительнотканной капсулой, чем нижняя, которая плотно окружена костной тканью; ножка еще стабильна.



Однопорядковые значения содержания металлов в тканях при стабильных и нестабильных эндопротезах мы объясняем тем, что АН развивается на фоне уже выраженного металлоза. На нашем материале не получено убедительных данных о зависимости от металлоза АН ножки эндопротеза в сроки от 5 до 10 лет. Такая зависимость может быть отнесена только к гнезду эндопротеза. Объяснить это можно, по-видимому, близостью вертлужной впадины к узлу трения и большей удаленностью от него костномозгового канала. Мы располагаем хорошо изученными экспериментальными и клиническими наблюдениями [8], в которых при большом содержании металлов в тканях ножка эндопротеза оставалась еще стабильной, хотя вокруг ее проксимальной части имелась зона резорбции. Гнездо протеза в этих наблюдениях было нестабильным (рис. 2 и 3).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вильямс Д.Ф., Роуф Р. Имплантаты в хирургии: Пер с англ. — М., 1978.
2. Гаврюшенко Н.С. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 4. — С. 30-34.
3. Гожая Л.Д., Орлов П.Н., Шлыков Н.М., Гожий А.Г. //Стоматология. — 1991. — N 5. — С. 63-65.
4. Макаренко Т.Ф., Громова Г.Г., Шерепо К.М. //Все-рос. съезда судебных медиков, 2-й: Материалы. — М., 1987. — С. 43-46.
5. Макаренко Т.Ф., Назаров Г.Н. Методы спектрального анализа в судебной медицине: Практическое руководство. — М., 1994.
6. Сиваш К.М. Аллопластика тазобедренного сустава. — М., 1967.
7. Скоблин А.П., Белоус А.М. Микроэлементы в костной ткани. — М., 1968.
8. Шерепо К.М. Асептическая нестабильность при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
9. Шершер Я.И. //Изобретательство и рационализаторство в травматологии и ортопедии. — М., 1983. — С. 26-31.
10. Huggler A.H., Shreiber A. Alloarthroplastik des Huftgelenkes. — Stuttgart, 1978. — S. 108-110.



НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПОДОШВЕННОГО ФИБРОМАТОЗА (БОЛЕЗНИ ЛЕДДЕРХОЗЕ)

Р.И. Мельцер, С.М. Ошуква, В.М. Милькин

Петрозаводский государственный университет

Авторы располагают четырьмя наблюдениями сравнительно редкой патологии — болезни Леддерхозе. Из четырех пациентов лишь один обратился к врачу в стадии образования узлов в подошвенном апоневрозе, остальные — значительно позднее, уже в стадии формирования десмогенных контрактур пальцев стоп. Поскольку данная патология часто сочетается с ладонным фиброматозом, для более ранней диагностики ее рекомендуется при обращении больных по поводу контрактуры Дюпюитрена обязательно осматривать и стопы. Предложен усовершенствованный план хирургического лечения болезни Леддерхозе, учитывающий многокомпонентность сгибательно-приводящей контрактуры I пальца.

Authors observed 4 patients with relatively rare pathology, i.e. Ledderhose disease. Only one out of 4 patients visited a clinician when the nodes started to form in plantar aponeurosis. The others consulted with the doctor when disease was at the stage of toe desmogenic contractures formation. As this pathology is often combined with palmar fibromatosis for its early diagnosis it is recommended to examine the feet in patients with Dupuytren's contracture. Perfected surgical technique for the treatment of Ledderhose disease is suggested. This technique takes into account a multi-component pattern of flexion-adduction contracture of the great toe.

При анализе данных литературы нам не удалось найти полного описания симптомокомплекса подошвенного фиброматоза. Скорее всего это можно объяснить редкостью заболевания и недостаточным вниманием к его клиническим проявлениям. Именно поэтому мы сочли целесообразным поделиться нашими наблюдениями.

Заболевание впервые описано немецким хирургом G. Ledderhose под названием «подошвенный фасциит». В современной литературе сообщения об этой патологии чрезвычайно скудны. Болезнь Леддерхозе, или подошвенный фиброматоз, представляет собой хроническое поражение апоневроза стоп, носит системный, склонный к рецидивированию характер и, как считают ряд авторов, является следствием нарушения кровоснабжения тканей стопы. Дегенеративные изменения подошвенного апоневроза идентичны изменениям ладонного апоневроза при контрактуре Дюпюитрена и имеют единые патогенетические механизмы.

Клинически заболевание дебютирует у мужчин в возрасте 30–60 лет образованием одного или нескольких узлов на подошвенной поверхности стопы, которые позднее трансформируются в плотные, спаянные с кожей тяжи. В этот период больные обычно не испытывают дискомфорта и потому обращаются за медицинской помощью крайне редко. Мы можем представить только одного пациента, лечившегося в травматологическом отделении больницы скорой медицинской помощи Петрозаводска по поводу болезни Леддерхозе в стадии образования узлов в подошвенном

апоневрозе без формирования контрактуры пальцев стопы.

Больной Т., 54 лет, поступил с жалобами на наличие уплотнений на подошвенной поверхности стопы. Около 3 лет наблюдался ортопедом. В последнее время обратил внимание на ограничение разгибания I пальцев стоп, в связи с чем и был госпитализирован. Пальпаторно ближе к внутреннему краю стоп определяются плотные безболезненные образования размером 1×0,5 и 1,5×1 см. Произведено иссечение рубцово-измененных участков апоневроза. Непосредственный и ближайший (через 3 мес) результат операции хороший; движения в суставах пальцев не ограничены, признаков рецидива нет.

Чаще же пациенты обращаются к врачу значительно позднее, уже в стадии формирования десмогенных контрактур пальцев стоп. Поражаются обычно обе стопы, и нередко это сочетается с ладонным фиброматозом, что свидетельствует о системном характере заболевания.

Иллюстрацией к сказанному может служить еще одно из четырех наших наблюдений.

Больной Р., 62 лет, впервые обратился в наше отделение в 1994 г. — как и описанный выше пациент, примерно через 3 года от начала заболевания, но уже с выраженной сгибательно-приводящей контрактурой I пальца левой стопы. Помимо деформации стопы, его беспокоило неудобство ношения обуви.

По медиальному краю подошвенной поверхности левой стопы располагается плотный, безболезненный тяж толщиной до 1 см, спаянный с кожей и идущий к основной фаланге I пальца. Последний отклонен кнутри на 45° и находится в положении сгибания под углом 90° (рис. 1, а). Тогда же отмечено формирование тяжа и начальное варусное отклонение I пальца и на правой стопе (рис. 1, б), однако в то время эти изменения мало беспокоили больного. Несмотря на длительность заболевания, к врачу больной обратился впервые,

хотя у него уже были выявлены контрактуры Дюпюитрена II–III степени на обеих кистях (рис. 2).

Произведены иссечение рубцово-измененного участка апоневроза левой стопы, устранение подвывиха и контрактуры I пальца, трансоссальная фиксация спицами Киршнера, гипсовая иммобилизация. От операции на кистях пациент отказался.

Только через 5 лет больной обратился вновь в связи с прогрессированием заболевания правой стопы, приведшим к формированию сгибательно-приводящей контрактуры с подвывихом I пальца (приведение 45° , сгибание 40°). Определялся плотный, спаянный с кожей тяж, идущий от середины стопы до межфалангового сочленения и удерживающий палец в порочном положении, в том числе и в состоянии сгибательной контрактуры в межфаланговом суставе. Рентгенологически подтвержден подвывих пальца кнутри и выявлены признаки вторичного деформирующего артроза.

Оперированная ранее левая стопа не деформирована, ось I пальца правильная, но определяется тугоподвижность в I плюснефаланговом сочленении с амплитудой движений в пределах $10^\circ/0^\circ/10^\circ$.

С учетом многокомпонентности и длительности существования контрактуры у данного больного нами усовершенствован вариант оперативного вмешательства. Дело в том, что в предлагаемой обычно схеме операции (иссечение рубцово-измененного подошвенного апоневроза) не учитываются: 1) сгибательная контрактура в I плюснефаланговом и межфаланговом сочленениях; 2) подвывих I пальца кнутри, объясняющийся асимметричным расположением рубцово-измененной части апоневроза и отсюда — эксцентриситетом тяга; 3) возможность появления дефицита покровных тканей при выведении I пальца стопы в положение гиперкоррекции.

При выполнении оперативного вмешательства мы использовали волнообразный операционный разрез по внутреннему краю подошвенной поверхности стопы с целью предупреждения формирования нефункционального послеоперационного рубца. Длина разреза определялась границами распространения рубцовых изменений. Было произведено выделение и иссечение рубцового тяжа. Поскольку, несмотря на увеличение подвижности пальца, вынужденное положение его сохранялось, с целью полного выведения пальца из порочного положения произведена медиально-подошвенная капсулотомия на уровне I плюснефалангового сустава, учитывающая комплексный сгибательно-приводящий характер контрактуры. Выполнена также подошвенная капсулотомия на уровне межфалангового сустава, где отмечался только сгибательный компонент деформации. Дополнительная мягкая редрессация позволила



Рис. 1. Пациент Р. 62 лет с болезнью Леддерхозе.

а — левая стопа (вид сбоку),
б — правая и левая стопы (вид спереди) при первом обращении к врачу.



Рис. 2. Тот же больной. Контрактура Дюпюитрена.

сравнительно легко преодолеть сопротивление других структур и вывести палец в положение гиперкоррекции.

Учитывая длительность существовавшей деформации, в том числе варусного подвывиха в I плюснефаланговом суставе, и возможность рецидива, был сделан дополнительный разрез длиной 2 см по тыльно-наружной поверхности указанного сочленения. Латеральный капсульно-связочный комплекс пересечен на уровне суставной щели, а затем шит с укорочением путем создания дубликатуры. Корригированное положение I пальца зафиксировано пароссально проведенной спицей Киршнера. Ушивание раны прошло без технических сложностей.

Предложенная схема оперативного вмешательства позволила полностью устранить имеющуюся деформацию.

Через 4 мес после операции на правой и через 5 лет после вмешательства на левой стопе косметический результат хороший, рецидива заболевания нет. Сохраняется ограничение движений в плюснефаланговых суставах, особенно выраженное на левой стопе, связанное с развитием у больного деформирующего артроза I плюснефаланговых сочленений.

Этого осложнения можно было бы избежать в случае более раннего обращения больного. Считаем целесообразным при обследовании пациентов, обращающихся по поводу контрактуры Дюпюитрена, обязательно осматривать и стопы.

Данным сообщением нам хотелось напомнить о сравнительно редко встречающемся заболевании стоп и представить предложенный нами план устранения сгибательно-приводящей контрактуры I пальца стопы при болезни Леддерхозе.

ТЕРМИНОЛОГИЯ В ВЕРТЕБРОЛОГИИ (ИСТОРИЧЕСКИЙ И ГНОСЕОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТЫ)*Г.И. Назаренко, А.М.Черкашов*

Медицинский центр Центрального банка Российской Федерации, Москва

Распространенность среди населения патологических процессов и состояний, проявляющихся болью в спине, достоверно увеличивается. Поскольку лечением таких заболеваний занимаются врачи разных специальностей, здесь до настоящего времени сохраняется терминологический разнобой. Авторами предпринята попытка анализа исторических и гносеологических корней терминологии, принятой в вертеб্রологии. Показано, что такой диагноз, как «остеохондроз», не несет достаточной информации, и это неизбежно сказывается на преемственности и качестве лечения данного контингента больных. Диагноз должен не только указывать на характер и локализацию патологического процесса, но и нацеливать врачей всех специальностей на выполнение определенных диагностических и лечебных программ (технологий). Предложена классификация, позволяющая детально охарактеризовать патологию позвоночного сегмента.

According to the literature data reliably increasing rate of pathologic processes and diseases manifesting by back pain is noted. Because such conditions are treated by physicians of different specialities there is not unity in the definition of these pathologic processes. The attempt to analyze historic and gnosologic origin of vertebrologic terminology is undertaken. It is shown that such diagnosis as «osteochondrosis» possesses no constructive information and this causes the difficulty in management of patients. Authors suggest that the diagnosis must reflect the pattern and location of the pathologic process that ill help the physician to perform specific diagnostic and therapeutic programs. Classification which characterises the spine pathology in detail is given.

Боль в спине обоснованно считается приоритетной проблемой для врачей различных специальностей в наступающем XXI веке. Это объясняется как распространенностью патологических процессов и состояний, проявляющихся в первую очередь болью в спине, так и тем, что в общей структуре трудопотерь пациенты с болью в спине занимают первое место с большим отрывом от больных с другими видами патологии.

Исследования, проведенные Schmorl (1932), Schmorl и Junghanns [17], Hirsh [10], Coventry [7] и др., свидетельствуют о том, что дегенеративные изменения в межпозвоночных дисках имеются практически у всех взрослых людей. Изучение статистических сведений страховых компаний и пенсионного фонда Германии показало, что 50% пациентов обратились к врачу по поводу болей в позвоночнике, которые составили не менее 20% в общей структуре причин потери трудоспособности [19]. Wagenhauser [20] еще в 1969 г. провел серию исследований в Хирцэле (Швейцария) и установил, что 72,9% из всех пациентов, обратившихся за медицинской помощью, жаловались на боли в суставах и позвоночнике, причем последние составили львиную долю. По данным Национального центра статистики здоровья населения США [16], люди в возрасте до 45 лет чаще всего ограничивают свою активность из-за постоянной боли в позвоночнике. Патология позвоночника занимает пятое место среди причин

госпитализации и третье среди оснований для хирургического лечения. В США в период с 1972 по 1978 г. ежегодно лечилось около 650 тыс. человек с болями в спине, а в 1988 г. с этой патологией было госпитализировано 843 тыс. пациентов. По данным рандомизированных исследований, в Англии к концу XX века заболевания, проявляющиеся болями в спине, составили до 20% всех случаев заболеваний и обусловили свыше 50 млн дней нетрудоспособности в год [11].

Сказанное не оставляет сомнений в актуальности обсуждаемой проблемы. Одним из существенных препятствий в ее разработке является сохраняющийся до настоящего времени терминологический разнобой, который мешает врачам разных специальностей разговаривать на понятном для всех языке, значительно затрудняет интерпретацию клинических данных. Весьма красноречивые сведения представлены в отчете об исследовании питания и здоровья населения США (NHANES II) [9]: 58,6% больных с болями в поясничном отделе позвоночника обращаются за помощью в к врачам общей практики, 36,9% — к ортопедам, 30,8% — к хиропрактикам, 13,8% — к остеопатам, 7,6% — к терапевтам, 2,5% — к ревматологам, при этом 84,6% больных — к врачам нескольких специальностей. Невольно приходит на ум сентенция: люди, говорящие на разных языках, так или иначе поймут друг друга, но если в одно и то же понятие вкладывается разный

смысл, то взаимопонимание почти исключено. В связи с этим проблема унификации и стандартизации терминологии в вертебрологии приобретает исключительную актуальность.

Цель данной работы — не только попытаться восполнить существующий здесь пробел, но и, возможно, привлечь научную общественность к дискуссии на эту тему. Считаем, что отправным пунктом в изучении проблемы терминологии в вертебрологии является анализ ее исторических и гносеологических корней.

Дегенеративные заболевания позвоночника появились вместе с человеком, вернее сказать, с прямоходящим человеком. Археологические находки подтверждают, что скелет Homo primigenius до наших дней изменился мало. Заболевания шейного и поясничного отделов позвоночника сегодня считаются «болезнью века», «болезнью цивилизации», и их широкую распространенность принято объяснять увеличением продолжительности жизни, нарастанием гиподинамии. Но наши предки также страдали ими.

Описание *ишиаса* как одного из наиболее частых заболеваний позвоночника обнаруживается в трудах известных авторов древности. Так, Гиппократ (460-377 гг. до н.э.) описывает «боль в бедре, крестце и ягодицах с иррадиацией в бедро». Использувавшиеся им лечебные теплые ванны и компрессы применяются до настоящего времени. Галлен (130-200 гг. н.э.) пытался найти причины заболевания спины в образе жизни пациента. Он считал, что спина будет болеть у человека, злоупотребляющего вином, ведущего праздный образ жизни, склонного к сексуальным излишествам. В качестве профилактики он предлагал умеренность и воздержание, а в качестве лечения — очищение организма путем кровопусканий. Галлен описал мышечную систему как «единый комплексный орган движения» и продемонстрировал физиологическую взаимосвязь нервной и мышечной систем. Описывая физиологические и патологические состояния позвоночника, он впервые ввел такие термины, как *лордоз*, *кифоз*, *сколиоз*. Он же предложил активно исправлять деформации позвоночного столба. За то что Галлен лечил гладиаторов, его называли «первым спортивным медицинским специалистом».

Первое точное анатомическое описание дисков принадлежит Vesalius (1543). Термин *люмбаго* ввел Sydenham (1624-1689), который детально описал это состояние. Contugno (1736-1822) приобрел известность подробным описанием в книге «De Ischiade Commentarius» (1764) симптоматики и лечения *ишиаса*. Успех трактата был столь велик, что ишиас некоторое время называли болезнью Контуньо.

Необходимо отметить также исследователей, главной заслугой которых стало описание множества клинических симптомов заболеваний позвоночника. Bretschneider (1847) дал описание болезненных при пальпации точек по ходу седалищного нерва. Однако нам эти точки более известны по трудам Valleix (1852), чьим именем они и названы (*точки Валле*). Знаменитый Laseque в самом известном своем труде «Considerations sur la sciatique» также описывает клинику ишиаса, но впервые симптом натяжения седалищного нерва, названный позднее именем Laseque, описал его ученик Forst (1881). Интересно, что в англоязычной литературе нет *симптома Ласега*. Его аналог звучит как «straight leg raising». *Анталгический наклон туловища* как один из основных симптомов ишиаса впервые был описан в 1888 г. великим французским невропатологом Charcot. Luschka (1856) и Virchow (1857) впервые описали хрящевое образование, найденное в просвете позвоночного канала, и связали данную находку с неврологической патологией. Известные в свое время исследователи Krause и Oppenheim (1889), а позже и Goldthwait (1911) на основании клинических наблюдений и патологоанатомических находок пришли к важному выводу, что в патогенезе ишиаса ведущее значение имеет сдавление конского хвоста поврежденным межпозвоночным диском. Данное утверждение тем более ценно, что оно было сделано до внедрения контрастной рентгенографии спинномозгового канала поясничного отдела позвоночника с использованием воздуха (предложена в 1918 г. Dandy).

Большой вклад в изучение патологоанатомической картины дегенеративно-измененного позвоночника внес Schmorl, который описал костные выпячивания по краям позвонков, изменения в диске, деструкцию фиброзного кольца, а также смещение ткани диска в тело позвонка через дефекты в замыкательной пластинке (1928). И хотя сам ученый даже не пытался увязать полученные находки с клиникой, до настоящего времени известны такие патологические состояния, как *грыжа Шморля*, или *узелки Шморля*. Schmorl (1928), а позже Junghanns (1951) определили такую анатомическую и функциональную единицу позвоночника, как *позвоночный сегмент*, включающий межпозвоночный диск и смежные позвонки с соответствующим суставным и связочным аппаратом.

Нельзя не упомянуть и о работах великих анатомов, изучавших кровоснабжение спинного мозга. А. Haller (1754) убедительно показал, что спинной мозг питает в основном артериальная ветвь межреберной артерии, идущая с 9 грудным спинномозговым нервом слева. J. Mayer (1977) утверждал, что в кровоснабжении спинного мозга уча-

ствуется 6 несимметричных артерий, которые идут вместе со спинномозговыми нервами, а одна из них сопровождает корешок конского хвоста. А. Adamkiewicz (1882) из нескольких крупных ветвей межреберных артерий (от 3 до 13), несущих кровь к спинному мозгу, выделил наиболее крупную и назвал ее *большой спинальной артерией* — сейчас она более известна как *артерия Адамкевича*.

Начало эры хирургического лечения выпадения дисков в поясничном отделе можно справедливо связать с появлением публикаций Alajouanine (1928) и Petit-Dutallis (1930), хотя во многих работах имеются ссылки на то, что впервые *ламинэктомию* при переломах задних элементов позвонка со сдавлением спинного мозга предложил греческий врач Павел Эгинский (625–690 гг. н. э.). Veraguth (1929), Elsberg (1931), Mixter и Barr (1934) были уточнены клиническая симптоматика, вид *протрузий* межпозвонковых дисков, а также предложены методы оперативного вмешательства и дана оценка их эффективности. С тех пор техника операций принципиально не изменилась. Из наиболее оригинальных методов лечения можно отметить предложенное L. Smith (1964) введение в диск протеолитического фермента папаина (*хемонуклеолиз*, или *нуклеолизис*). Hijkata (1975) предложил удалять центральную часть межпозвонкового диска через паравертебральный пункционный доступ (*чрескожная дискэктомия*). В 1986 г. D.S.J. Chou, P.W. Ascher сообщили об экспериментальном и клиническом применении медицинского лазера для выпаривания пульпозного ядра у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника (*чрескожная лазерная дискэктомия*, или *чрескожная лазерная декомпрессия диска*).

По мере развития вертебологии, неврологии, нейрохирургии появлялись новые термины для обозначения тех или иных патологических процессов, которые нередко дублировали друг друга. В результате в настоящее время один и тот же патологический процесс может выступать под разными диагнозами.

Дегенеративные заболевания позвоночника принято называть дискогенными, подчеркивая ведущую роль в патологическом процессе межпозвонкового диска и не всегда характеризуя при этом состояние тел позвонков, их задних элементов, суставного, связочного и мышечного аппарата.

Эволюция представлений о патологических процессах в позвоночном сегменте отражается в многообразии терминологических вариантов. Сначала выступающую в спинномозговой канал часть диска, вызывающую сдавление нервов, принимали за хрящевую опухоль и называли *экстрадуральной хондромой* (Steinke, 1918; Adson и Ott,

1922; Elsberg, 1928). Bradford, Spurling ввели термин *протрузия диска* для обозначения выпячивания элементов пульпозного ядра в позвоночный канал без повреждения межпозвонкового диска. Lindemann и Kuhlendahl (1953), исследуя препараты удаленных частей диска, обнаружили, что они содержат ткань пульпозного ядра, а также другие части диска, включая хрящевые фрагменты замыкательных пластинок. На основании этого они пришли к выводу, что в выпячивании участвует весь диск. В настоящее время термином *протрузия* принято обозначать смещение диска в заднем направлении без повреждения наружного фиброзного кольца. Ситуацию, когда происходит разрыв фиброзного кольца и задней продольной связки с выходом тканей диска в заднее или заднебоковое эпидуральное пространство, обозначают как *пролапс* (*экструзия*). Термин *грыжа диска* нельзя признать удачным, так как он не уточняет характер патологического процесса в позвоночном сегменте. К тому же *грыжей* называют патологические выпячивания в брюшной полости и диафрагме, причем, в отличие от выступающей части диска, содержащее паховых, бедренных, диафрагмальных и других грыж покрыто несколькими добавочными слоями тканей.

Необходимо упомянуть и такой термин, как *секвестр диска*, которым обозначают отделение фрагмента ткани от межпозвонкового диска. Этим термином широко пользуются специалисты по лучевым методам исследования. Секвестрирование диска может сочетаться с разрывом задней продольной связки и выходом тканей диска в эпидуральное пространство, и тогда контрастная миелография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография могут объективно визуализировать данное состояние. Важно, что в тех случаях, когда секвестрирование ткани межпозвонкового диска произошло, а разрыв задней продольной связки еще не наступил, достоверно диагностировать этот процесс можно только во время операции.

Дегенеративные изменения, вследствие которых происходят разрывы в соединительнотканых элементах позвоночного сегмента, Schmorl и Junghanns [17] назвали *межпозвонковым хондрозом*. Сам термин предполагает наличие патологических изменений и в хрящевой ткани. Более корректным нам представляется термин *дискоз*, который включает все, в том числе биохимические и биомеханические изменения диска, являющиеся частью дегенеративного процесса в позвоночном сегменте. Наличие дегенеративных процессов в диске (дискоз) еще не означает наличия болезни, но является платформой для развития патологических процессов. Если в дегене-

ративно-перестроечный процесс вовлекаются прилегающие края замыкательных пластинок позвонков, то речь идет об *остеохондрозе* — термин введен Schmorl для обозначения этих (и только этих) изменений. Такой рентгенологический признак, как *спондилез*, является маркером поражения позвоночного сегмента. Он характеризуется наличием остеофитов в области прикрепления передней продольной связки к телу позвонка при уменьшении высоты межпозвонкового промежутка. Задняя продольная связка прикрепляется к фиброзному кольцу, поэтому в данной области остеофиты обнаруживаются редко.

Таким образом, термины *остеохондроз* и *спондилез*, так часто встречающиеся в качестве диагнозов, по сути отражают лишь анатомическую перестройку в позвоночном сегменте, которую можно обнаружить практически у всех пожилых людей, даже у тех, у кого никогда не было никаких клинических симптомов заболевания позвоночника. При определенных условиях по не установленным точно причинам происходит преждевременная трансформация тканей позвоночного сегмента, приводящая к анатомической декомпозиции межпозвонкового диска. Поэтому говорить о заболевании позвоночного сегмента на основании наличия дегенеративных изменений следует только тогда, когда эти изменения влекут за собой появление боли и нарушение функции. Это безальтернативный подход в рамках классической теории общей патологии — основы медицинских знаний.

Воспалительные процессы, протекающие в диске, принято называть *дисцитом*. При поражении инфекционным процессом костной ткани тела позвонка применяют термин *спондилит*. Можно было бы сочетание воспаления диска и тела позвонка (что встречается нередко) называть *спондилодисцитом*, однако на практике этот термин не прижился, вместо него широко используется как диагноз *спондилит*.

Термины *шейный*, *грудной*, *поясничный болевой синдром* неточны. Они отражают только локализацию единственного симптома — боли, являющегося лишь частью одного из возможных синдромов, например, корешкового. По существу это лишь указание на локализацию имеющейся боли. Вместе с тем, под *люмбаго* (формально — боль в пояснице) понимают только одну острую форму локального болевого поясничного синдрома. *Люмбаго* — медицинский термин, означающий сильную боль в поясничной области, связанную с движением и часто характеризующуюся вынужденным положением тела (этот термин используется также в ветеринарии для описания временного, продолжительностью 12-14 ч, спазма мышц у лошадей).

Исключительно продуктивным представляется применение посиндромного подхода в вертебродологии. При формировании диагноза целесообразно фиксировать заболевание собственно позвоночного сегмента лишь как базовую составляющую диагноза. К локальным синдромам относятся симптомокомплексы, строго определенные топически, характерные для каждого сегмента позвоночника.

Корешковый (радикулярный) синдром бывает первичным (при инфекционном, травматическом поражении нерва), а также вторичным — при компрессии нерва элементами позвоночного сегмента (компрессионный корешковый синдром). Необходимо заметить, что компрессию нерва может вызывать не только протрузия диска (*диск-радикулярный конфликт*), но и остеофит, исходящий из замыкательной пластинки позвонка или суставного отростка, утолщенная желтая или задняя продольная связка, травматическая деформация суставных отростков и т.п. Характеризуя корешковый синдром, необходимо указать сторону поражения (правосторонний, левосторонний), уровень поражения (шейный, грудной, поясничный, пояснично-крестцовый) и желателно — пораженный нерв (например, L5, S1 и т.д.). Подчеркнем, что не всякая корешковая боль, иррадиирующая в ноги, называется ишиасом. *Ишиас* — это клинические проявления раздражения корешков, составляющих седалищный нерв (т.е. L4, L5, S1–S3).

Формулировка диагноза при заболевании позвоночника не отличается сложностью, но обязательно должна быть корректной. Такой диагноз, как «остеохондроз» того или иного отдела позвоночника, стал настолько тривиальным, что мало кто из врачей задумывается над содержанием этого термина. Очевидно, что он абсолютно неконструктивен. Выше уже отмечалось, что Schmorl назвал «остеохондрозом» описанные им дегенеративно-дистрофические изменения в замыкательных пластинках позвонков. В 1984 г. Г.С. Юмашев, М.Е. Фурман определили остеохондроз как «наиболее тяжелую форму дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника, в основе которого лежит дегенерация диска с последующим вовлечением тел смежных позвонков, межпозвонковых суставов и связочного аппарата» [2]. Таким образом, толкование этого термина стало намного шире изначального. Видимо, поэтому пациентам с болями в позвоночнике чаще всего ставят диагноз «остеохондроз шейного (грудного и поясничного) отдела позвоночника», который сам по себе мало информативен. В итоге некорректное использование терминов неизбежно сказывается на ответственности и качестве лечения.

Существует множество классификаций вертеброгенных заболеваний нервной системы [1, 3–6, 8,

Примеры диагноза

Диспластический левосторонний поясничный сколиоз II степени, дискоз L3-4, L4-5, L5-S1. Стабильная форма. Срединно-боковая протрузия диска L5-S1. Мышечно-тонический синдром поясничной области. Левосторонний S1 компрессионно-корешковый синдром. Стадия обострения. Острое течение.

Дискоз L4-5, L5-S1. Центральный позвоночный стеноз L4-5. Нестабильность сегмента L4-5. Правосторонний компрессионно-корешковый синдром L5. Стадия неполной ремиссии. Хроническое течение.

Спондилолизный спондилолистез L4 III степени, стабильная форма. Дискоз L3-4, L4-5. Боковая протрузия диска L3-4. Нестабильность сегмента L3-4. Синдром радикулоишемии L5. Стадия обострения. Острое течение.

Дискоз C4-5, C5-6. Боковая протрузия диска C5-6. Спондилоартроз C4-5, C5-6. Унковертебральный артроз сегмента C5-6. Функциональный блок сегмента C4-5-6. Компрессионно-корешковый синдром C6. Синдром позвоночной артерии. Стадия обострения. Острое течение.

Патологический грудной кифоз (следствие болезни Шейермана-Мау). Дискоз T6-10. Спондилоартроз T6-12. Артроз реберно-поперечных суставов T7-10. Стабильная форма. Мышечно-тонический синдром грудного отдела. Стадия полной ремиссии. Хроническое течение.

12-15, 18]. В большинстве из них делается акцент либо на неврологические проявления патологического процесса, либо на морфологические изменения в позвонках, дисках, что не позволяет сформулировать корректный диагноз с учетом патогенеза и клинических проявлений заболевания. Нам представляется, что классификация должна быть построена таким образом, чтобы на ее основе можно было детально охарактеризовать патологию позвоночного сегмента. Это ключевой момент в диагностике причины возникновения болевого синдрома, и следовательно, сформулированный таким образом диагноз является ключом к качественному лечению. По нашему мнению, в диагнозе должны быть учтены в комплексе морфологические, функциональные и клинические (патофизиологические) проявления патологического процесса, его стадия и локализация (см. представленные ниже рисунок и классификационную схему).

Построенный подобным образом диагноз предполагает определенную диагностическую программу, по выполнению которой можно установить причину клинических проявлений. Термин «остеохондроз» допустимо применять для описания дегенеративного процесса, захватывающего полностью один или несколько отделов позвоночника.

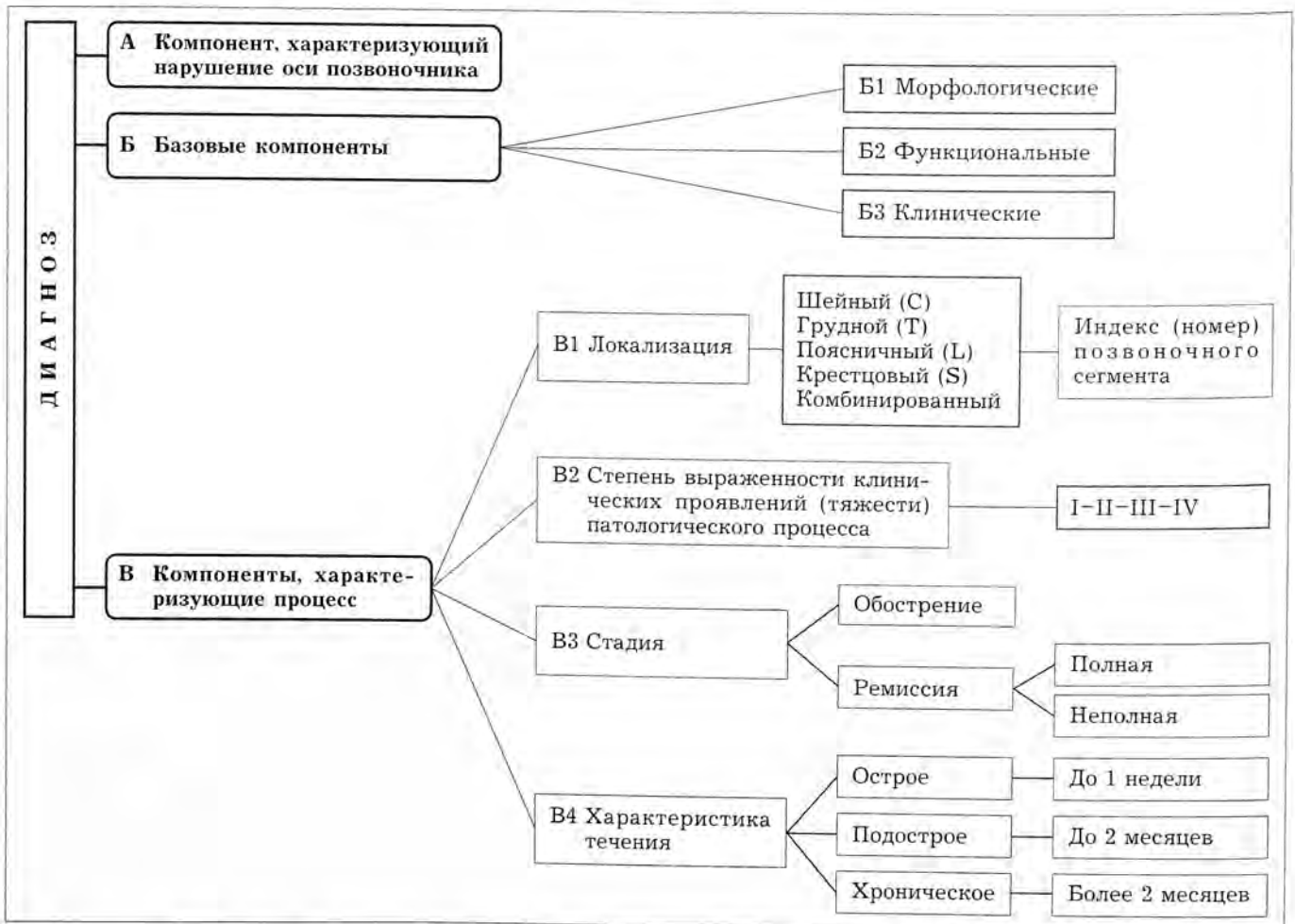


Рис. Структурно-логическая компоновка классификационной схемы заболеваний позвоночных сегментов.

Классификационная схема заболеваний позвоночного сегмента

А. Интегральная осевая характеристика позвоночника			
Процесс	Локализация	Тяжесть процесса	Клиническая форма
1. Сколиоз	См. В1*	См. В2*	Диспластический Врожденный Нейрогенный Другие
2. Патологический кифоз	См. В1*	—	Врожденный: болезнь Шейермана, полупозвонок, конкреценция и др. Приобретенный: деструкции позвонков (воспалительная, опухолевая, травматическая и др.)
3. Спондилолистез	См. В1* Передний (антелистез) Задний (ретролистез) Боковой (латеролистез)	См. В2*	Травматический Спондилолизный Дистрофический Диспластический
Б1. Патоморфологический компонент			
Процесс	Локализация		
1. Дискоз	См. В1*		
2. Протрузия, пролапс, секвестрация диска	См. В1*		
3. Стеноз позвоночного канала	См. В1*		
	Латеральный стеноз Центральный стеноз		
4. Оссификация связок позвоночного сегмента (спондилез, болезнь Бострупа и др.)	См. В1*		
5. Спондилоартроз	См. В1*		
6. Дисплазия, аномалия развития	См. В1*		
7. Сакроилеит	См. В1*		
8. Спондилит, дисцит	См. В1*		
9. Неопластический процесс	См. В1*		
	Тело позвонка Задние элементы позвонка Невральные структуры		
Б2. Функциональный компонент			
1. Стабильность сегмента	Смещение смежных позвонков при максимальном сгибании — разгибании до 4 мм		
2. Нестабильность сегмента	Смещение смежными позвонков при максимальном сгибании — разгибании более 4 мм		
3. Функциональный блок	Отсутствие смещения смежных позвонков при максимальном сгибании и разгибании во всех плоскостях		
Б3. Клинический компонент			
1. Корешковые синдромы	Первичный корешковый синдром	Локализация — см. В1	Первичное поражение корешка — опухоль, инфекционный процесс (радикулит, радикулопатия и др.)
	Компрессионно-корешковый синдром (компрессия корешка)	Локализация — см. В1	Компрессия корешка элементами диска, костными структурами и т.п.
2. Рефлекторные синдромы (отсутствие макроанатомических изменений, пусковой механизм опосредован через рецепторы различных структур позвоночного сегмента)	Мышечно-тонические синдромы (рефлекторная реакция, проявляющаяся мышечным дефансом)		Передней лестничной мышцы Средней лестничной мышцы Грушевидной мышцы Приводящих мышц плеча Подвздошной мышцы Поясничной мышцы Мышц тазового дна Камбаловидной мышцы (стеносолия) Мышечное напряжение при хронической или острой люмбагии
	Мышечно-контрактурные синдромы (изменение амплитуды движения)		
Критерии: — ограничение объема движений — укорочение движений	Дистрофические синдромы (нейроостеофиброз) — фиброзные и мышечные ткани утрачивают эластичность. Проявляется болезненностью при растяжении мышц. Условие возникновения — микротравмы в проекции заинтересованного позвоночного сегмента		Эпикондилезы Метатарзалгия
	Нейрососудистые рефлекторные вертеброгенные синдромы. Проявляются изменением температуры, цвета кожных покровов, потоотделения и т.п. в проекции заинтересованного позвоночного сегмента		Синдром плечо—кисть Подгрушевидный синдром перемежающейся хромоты Синдром позвоночной артерии

Классификационная схема заболеваний позвоночного сегмента (продолжение)

3. Сосудистые синдромы	Радикулоишемия Радикуломиелоишемия	Артериальная Венозная	Преходящая Стойкая (острая, хроническая)
	Синдромы поражения участков поперечного среза спинного мозга		Синдром переднего рога Синдром заднего рога Синдром передней серой спайки Синдром бокового рога Синдром задних канатиков Синдром бокового канатика Синдром поражения половины поперечника спинного мозга (Броун-Секара) Синдром полного поражения спинного мозга
4. Спинальные синдромы	Синдромы поражения спинного мозга на протяжении		Синдром поражения верхних шейных сегментов Синдром поражения шейного утолщения Синдром поражения грудных сегментов Синдром поражения поясничного утолщения Синдром поражения эпиконуса спинного мозга Синдром поражения конуса спинного мозга Синдром поражения вентральной половины поясничного утолщения (Станиловского—Танона) Синдром поражения дорсальной части поперечного среза спинного мозга (Уиллиамсона) Синдром бокового амиотрофического склероза

* Ссылка на соответствующую позицию на рисунке.

В журнальной статье невозможно охватить трактовку всех терминов, используемых в вертебологии, неврологии, нейрохирургии для описания патологических состояний позвоночника. Мы не ставили перед собой задачу вмешаться в существующую номенклатуру заболеваний. Просто нам представляется важным, чтобы практикующий врач понимал природу возникновения и содержание общеупотребительных в настоящее время терминов. Тогда станет очевидным, что, например, словосочетание «грыжа Шморля» применимо лишь для описания рентгенологических находок. Квалифицированный врач, имеющий возможность пользоваться данными современных высокотехнологичных методов исследования, должен понимать, что «остеохондроз» не является эквивалентом каких-либо клинических проявлений. Диагноз должен не только указывать на характер и локализацию патологического процесса, но и нацеливать врачей всех специальностей на выполнение определенных диагностических и лечебных программ (технологий). Только при этом условии возможно радикальное повышение качества оказания медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы: Метод, рекомендации. — М., 1987.
2. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. — М., 1984. — С. 26.
3. Bernard T.N., Kirkaldy-Willis W.H. //Clin. Orthop. — 1987. — N 217. — P. 266-280.
4. Binkley J.M., Finch E., Hall J. et al. //Phys. Ther. — 1993. — Vol. 73, N 3. — P. 138-150.
5. Coste J., Paolaggi J.B., Spira A. //Spine. — 1992. — Vol. 17, N 9. — P. 1038-1042.
6. Coste J., Paolaggi J.B., Spira A. //Spine. — 1992. — Vol. 17, N 9. — P. 1028-1037.
7. Coventry M. //J. Bone Jt Surg. — 1968. — Vol.50, N 1. — P. 167-169.
8. Delitto A., Erhard R.E., Bowling R.W. //Phys. Ther. — 1995. — Vol. 75, N 6. — P. 470-489.
9. Deyo R.A., Tsui-Wu Y-J. //Spine. — 1987. — Vol. 12, N 3. — P. 264-268.
10. Hirsh C. Pathologie und Mechanik der aseptischen Zwischenwirbelkrankheiten. — Stuttgart, 1960. — S. 38-46.
11. Macfarlane G.J., Thomas E., Papageorgiou A.C. et al. //Spine. — 1997. — Vol. 22, N 10. — P. 1143-1149.
12. Marras W.S., Parnianpour M., Ferguson S.A. et al. //Spine. — 1995. — Vol. 20, N 23. — P. 2531-2546.
13. McKenzie R.A. The lumbar spine: mechanical diagnosis and therapy. — Waikanae (New Zealand), 1981. — P. 158-166.
14. Mooney V. //Ann Med. — 1989. — Vol. 21, N 5. — P. 321-325.
15. Moffroid M.T., Haugh L.D., Henry S.M., Short B. //Spine. — 1994. — Vol. 19, N 12. — P. 1350-1358.
16. National Center for Health Statistics: Surgical operations in short stay hospitals, United States, 1978. USA, 1982. — Series 1, N 61.
17. Schmorl G., Junghanns H. Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. — Stuttgart, 1968. — S. 134.
18. Sikorski J.M. //Spine. — 1985. — Vol. 10, N 6. — P. 571-579.
19. Statistisches Jahrbuch Nordrhein-Westfalen 1975: Landesamt für Datenverarbeitung und Statistik Nordrhein-Westfalen. — Düsseldorf, 1975.
20. Wagenhauser F.J. Die Rheumamorbidity. — Bern, 1969.

ЛЕКЦИЯ

© С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова, 2000

ТЕНДОПАТИИ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА

С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова

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



Тендопатия в месте прикрепления сухожилий к кости (инсерционная тендопатия) является следствием типичных перегрузочных травм и наблюдается в основном у спортсменов. Известно, что одинаковая нагрузка может привести как к позитивной адаптации с гипертрофией сухожилия и последующим усилением его, так и к дистрофическим изменениям в области прикрепления со снижением прочности сухожилия.

Коллагеновые волокна сухожилия проходят через хрящевую промежуточную зону и входят непосредственно в основное вещество кости. Промежуточная зона, имеющая участки различной степени окостенения (что проявляется наличием узких зубчатых сцеплений хряща с остеонами), обеспечивает устойчивость при чрезмерном растяжении сухожилия [11]. Развитие дегенеративно-дистрофических изменений влечет за собой снижение эластичности сухожилия вследствие потери воды и индурации. Зона прикрепления утрачивает способность к надежному демпфированию передачи нагрузки от мышцы к кости. Не происходит и достаточно быстрого отведения продуктов обмена веществ, которые накапливаются в области инсерции, приводя к некрозам, отложению солей и оссификации.

Описанное выше является нормальным процессом старения, однако у спортсменов этот процесс форсирован перенапряжениями и повторными микротравмами. Частичные разрывы коллагеновых волокон в области прикрепления сухожилий и повреждения волокнистого хряща также приводят к инсерционной тендопатии. Острое начало заболевания после чрезмерного силового воздействия отмечается не более чем в 5% случаев. Типично постепенное развитие тендопатии.

Изменения в сухожилиях принято называть тендинитом. Однако гистологические исследования не обнаруживают характерных признаков воспаления в виде скопления макрофагов и поли-

морфно-нуклеарных лейкоцитов. Картина более характерна для дегенеративных изменений: матрикс дезорганизован, без обычной аксиальной плотной волнообразности коллагеновых волокон; определяются в большом количестве фибробласты, а также участки жировой, мукоидной и гиалиновой дегенерации. Поэтому для обозначения дегенеративно-дистрофических процессов в месте прикрепления сухожилий и фасций к кости более приемлем термин *тендиноз* или *тендопатия*.

В области локтевого сустава различают четыре вида тендопатий: латеральную, медиальную эпикондилопатию, биципитальную и триципитальную тендопатию.

Латеральная эпикондилопатия (теннисный локоть), впервые описанная в 1883 г. Н.Р. Major, представляет собой дегенеративно-дистрофический процесс в месте прикрепления *mm. extensor carpi radialis longus* и *brevis*. Это наиболее частая из всех тендопатий области локтевого сустава. При игре в теннис, особенно при ударе *backhand*, нагрузка на разгибатели резко возрастает. Частота латеральной эпикондилопатии среди теннисистов достигает 65%, увеличиваясь к 40–50 годам. Причинами этого страдания являются перетренировка, неподходящая ракетка, неотработанный удар. Латеральная эпикондилопатия встречается также у представителей профессий, требующих напряженной пронации и супинации предплечья в сочетании со сгибанием и разгибанием локтевого сустава (машинистки, пианисты и т.п.).

Медиальная эпикондилопатия — поражение места прикрепления *m. pronator teres*, *mm. flexor carpi radialis* и *ulnaris* к медиальному надмыщелку плеча в результате повторного приложения чрезмерных сгибательных и вращательных сил [3, 10, 12, 20]. Отмечается у игроков в волейбол, ручной мяч, гольф, у занимающихся армреслингем.

Медиальная эпикондилопатия встречается гораздо реже, чем латеральная. Это можно объяс-

нить тем, что область прикрепления сгибателей значительно больше по площади, в связи с чем нагрузка на медиальный надмыщелок меньше.

Клиническая картина эпикондилопатии достаточно характерна. Боли в области соответствующего надмыщелка плеча, сначала незначительные, появляются лишь при характерных движениях, а именно при напряженной пронации и супинации предплечья. Постепенно боли усиливаются, возникают не только при ротации предплечья, но и при сгибании и разгибании локтевого сустава. В последующем они могут появляться и при значительно меньшем усилии. Кожа над надмыщелком становится гиперчувствительной — боли усиливаются даже при прикосновении. Со временем развивается слабость руки. В литературе описан так называемый «симптом стула» («chair-test») при латеральной эпикондилопатии: попытка поднять легкий стул при пронарованном предплечье и разогнутом локтевом суставе оказывается безуспешной.

В большинстве случаев область надмыщелка визуально не изменена. Возможно незначительное ограничение сгибательно-разгибательных движений в локтевом суставе. Ротационные движения предплечья болезненны. Снижение силы схвата связано с болью в области надмыщелка, а не с неврологическими или мышечными нарушениями.

Для эпикондилопатий характерны следующие симптомы. При латеральной болезненно разгибание сжатой в кулак кисти, причем болезненность резко возрастает при разгибании с сопротивлением. При медиальной, наоборот, болезненно сгибание кисти с сопротивлением (симптом Томсена). Симптом Велша (симптом выпада): при латеральной эпикондилопатии невозможно выбросить вперед супинированное, а при медиальной — пронарованное предплечье из-за сильных болей в области соответствующего надмыщелка. Пальпация мышц, прикрепляющихся к надмыщелку плеча, резко болезненна.

Рентгенологическая симптоматика весьма скудная. У большинства пациентов костных изменений не обнаруживается. Иногда определяется или утолщение кортикального слоя надмыщелка, или его краевая резорбция. При латеральной эпикондилопатии в большинстве случаев мы отмечаем гипоплазию латерального мыщелка плеча, тогда как при медиальной, наоборот, наблюдалась гипертрофия медиального надмыщелка. Очевидно, эти анатомические особенности способствуют перегрузке мышц при напряженной ротации предплечья.

Более информативно при эпикондилопатии ультразвуковое исследование. Чаще всего в области прикрепления мышц-

разгибателей обнаруживается утолщение сухожилий с участками повреждений. В некоторых случаях выявляется инфильтрация или уплотнение паратенона. В мышцах — участки рубцовой ткани, микрокровоизлияния (рис. 1).

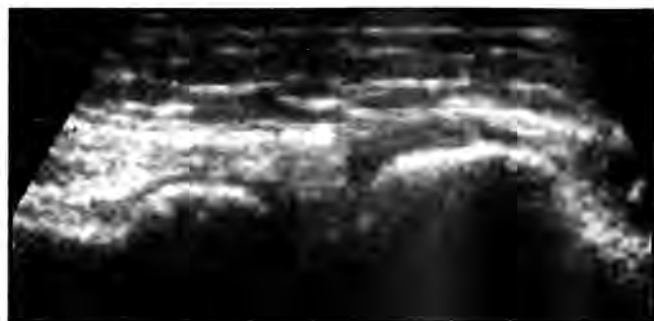


Рис. 1. Ультрасонографическая картина при латеральной эпикондилопатии.

Латеральную эпикондилопатию надо дифференцировать с такими заболеваниями, как:

— деформирующий артроз плечелучевого сустава. В стадии обострения это заболевание характеризуется болезненностью и ограничением всех движений в локтевом суставе. Болезненна пальпация по ходу суставной щели. Возможен положительный симптом Велша, однако отсутствует постоянный для эпикондилопатии симптом Томсена. Характерны рентгенологические изменения в виде дегенерации суставных поверхностей;

— синдром кольцевидной связки. Как и латеральная эпикондилопатия, синдром кольцевидной связки возникает при занятиях теми видами спорта, в которых совершаются «запредельные» ротационные движения предплечья в локтевом суставе. В связи с постоянной перегрузкой кольцевидной связки, лимитирующей эти движения, в ней развиваются дегенеративные изменения, уменьшается ее эластичность, участки релаксации чередуются с участками рубцовой ткани. Это ведет к повторным ущемлениям плечелучевого диска или синовиальной складки. Такая форма перегрузки наблюдается у фехтовальщиков, боксеров, теннисистов. Наряду с болезненностью в области плечелучевого сустава отмечается боль при ротационных движениях;

— туннельный синдром лучевого нерва, или supinator-синдром. Эта нечасто встречающаяся патология связана с компрессией заднего межкостного нерва. Возникает при интенсивных ротационных движениях у фехтовальщиков и теннисистов, культуристов. Боль при пальпации определяется дистальнее надмыщелка и легко воспроизводится при супинации предплечья с разгибанием запястья. Решающее значение для диагностики имеет электрофизиологическое исследова-

ние. Тейпирование и шина (облегчающие боль при эпикондиллопатии) усиливают боль;

— синдром *m. anconeus* — достаточно редкая патология, также встречающаяся у спортсменов (не только теннисистов). Боль также локализуется в области латерального надмыщелка, усиливается при напряженной пронации предплечья и разгибании в локтевом суставе. Пальпируется гипертрофированная напряженная *m. anconeus*, располагающаяся между латеральным надмыщелком и локтевым отростком. В некоторых случаях только магнитно-резонансная томография позволяет поставить правильный диагноз, что очень важно, так как при синдроме *m. anconeus* необходима широкая фасциотомия;

— остеохондроз шейного отдела позвоночника. Снижение чувствительности латеральной поверхности сустава и парестезии свидетельствуют о возможной радикулопатии С6. При этом требуется более тщательное клиничко-рентгенологическое обследование.

Медиальную эпикондиллопатию необходимо дифференцировать с деформирующим артрозом, патологией медиальной коллатеральной связки, тракционным апофизитом медиального надмыщелка, локтевой невропатией, компрессией переднего межкостного нерва. При этих заболеваниях, так же как и при медиальной эпикондиллопатии, отмечаются боли в области медиального надмыщелка — самостоятельные и при пальпации.

При деформирующем артрозе симптомы Томсена (всегда) и Велша (чаще всего) отрицательные; на рентгенограммах определяются краевые остеофиты, внутрисуставные тела, уменьшение высоты суставной щели. Для повреждения медиальной коллатеральной связки характерен положительный *valgus*-тест (при эпикондиллопатии он отрицательный). Отрыв медиального надмыщелка и тракционный апофизит имеют характерную рентгенологическую картину. При локтевой невропатии наибольшая болезненность определяется позади надмыщелка, имеются характерные неврологические изменения в зоне иннервации локтевого нерва. В случае компрессии переднего межкостного нерва боль возникает при напряженных скручивающих моментах (пронация предплечья с сопротивлением). Отмечается слабость оппозиции I и II пальцев, чего не наблюдается при эпикондиллопатии.

Бицепитальная тендопатия — инсерционная тендопатия в области прикрепления *m. biceps* к бугристости лучевой кости. Достаточно часто встречается у гимнастов, штангистов и других силовых атлетов, но, к сожалению, редко диагностируется. Характеризуется болью в переднем отделе локтевого сустава, усиливающейся при

разгибании сустава и при супинации предплечья, выполняемых с сопротивлением. При пальпации возникает боль в области бугристости лучевой кости. На рентгенограммах — гипертрофия бугристости лучевой кости с изъеденностью и склерозом кортикального слоя.

Бицепитальную тендопатию необходимо дифференцировать с капсулитом переднего отдела локтевого сустава и деформирующим артрозом.

Фиброз переднего отдела капсулы локтевого сустава развивается как после однократной травмы, так и в результате повторных хронических повреждений. При этом имеется ограничение разгибания локтевого сустава, чего не бывает при бицепитальной тендопатии. Кроме того, рубцовые изменения капсулы хорошо определяются при рентгеноконтрастном исследовании локтевого сустава.

Деформирующий артроз локтевого сустава также имеет характерную рентгенологическую картину (гипертрофия венечного отростка, гипертрофия и деформация головки лучевой кости и т.д.).

Трицепитальная тендопатия — инсерционная тендопатия в области прикрепления *m. triceps* к локтевому отростку. Встречается в основном у метателей копья, гимнастов, тяжелоатлетов. Иногда это состояние обозначают как «локоть копьеметателя» («*javelin throwers elbow*»). Причиной его является несоответствие физической подготовки повторно совершаемым чрезмерным напряжениям трехглавой мышцы плеча. Часто трицепитальная тендопатия возникает при возобновлении тренировок после отдыха. Основным симптомом является боль в области верхушки локтевого отростка, усиливающаяся при сгибании локтевого сустава с сопротивлением. Кроме того, болезненным может быть и активное разгибание. При пальпации — боль в области верхушки локтевого отростка.

Трицепитальную тендопатию необходимо дифференцировать с отрывным переломом и тракционным апофизитом локтевого отростка.

При отрывном переломе верхушки локтевого отростка обязательно имеются указания на травму (обычно это падение на согнутый локтевой сустав). Разгибание ограничено.

Тракционный апофизит, как и трицепитальная тендопатия, возникает при форсированных разгибательных движениях в локтевом суставе, однако это случается в подростковом возрасте, когда еще не закончены процессы оссификации локтевого отростка. Трицепитальная же тендопатия развивается у взрослых спортсменов. Рентгенологическая картина тракционного апофизита характерна: расширение ростковой зоны локтевого отростка со склеротическим ободком, реже — фрагментация ядра окостенения локтевого отростка.

Следует также отличать только тендопатию от уже развившегося синдрома вальгусной экстензионной перегрузки, для которого характерны гипертрофия локтевого отростка, образование остеофита по его медиальному краю и наличие очага хондромалиции в соответствующем участке локтевой ямки. Клиника триципитальной тендопатии и синдрома вальгусной экстензионной перегрузки во многом схожа, однако во втором случае более выражено ограничение разгибания сустава, отмечается выпот в суставе после нагрузки. Подчас уточнить диагноз позволяет только рентгенологическое исследование.

Консервативная терапия

Тендопатии в области локтевого сустава лечат в основном консервативно. В. Segesser [15] указывает на то, что миогелоз при эпикондилопатии у теннисистов развивается аналогично так называемому «тартановому» миогелозу мышц голени у бегунов. В связи с этим он рекомендует наряду с противовоспалительной и миорелаксирующей терапией тренировки разгибателей. Кроме того, по его мнению, необходимо изменить индивидуальный динамический стереотип во избежание продолжения мышечного стресса (например, в теннисе изменить натяжение сети ракетки или толщину ее грифа). С.С. Teitz и соавт. [18] рекомендуют для уменьшения нагрузки на длинный и короткий разгибатели кисти при игре в теннис накладывать на верхнюю треть предплечья и локтевой сустав эластичную манжету.

D. Kashiwagi [7] провел электромиографическое исследование активности каждой мышцы, прикрепляющейся в области латерального надмыщелка, при обычных бытовых движениях, тестировании латерального эпикондилита и при игре в теннис. Во всех случаях отмечена наибольшая активность *m. extensor carpi radialis brevis*, одной из функций которой является стабилизация запястья, в частности при ударе *backhand*. На основании этих исследований автор предлагает иммобилизацию специальной шиной, стабилизирующей запястье и выключающей *mm. extensor carpi radialis longus* и *brevis*. Иммобилизация осуществляется в течение 4 нед на фоне прекращения тренировок и проведения блокад с кортикостероидами. D. Staupendahl и соавт. [17] также рекомендуют накладывать шины на 2–3 нед: при латеральной эпикондилопатии — в положении экстензии, при медиальной — в положении легкой флексии. Однако мы согласны с M. Galloway и соавт. [4], которые считают, что всякого рода иммобилизация ведет к дегенерации хряща, мышечной атрофии, снижению прочности связок и сухожилий.

При тендопатиях широко применяются различные физиопроцедуры, ультразвуковая, крио-

и лазеротерапия. Проводится также рентгенотерапия, но этот метод не столь распространен, так как нет адекватного экспериментального обоснования оптимальной дозы, неизвестен точный механизм действия.

При отсутствии желаемого эффекта применяются блокады с кортикостероидами, являющиеся средством патогенетической терапии [16]. Они купируют болезненный воспалительный процесс в области прикрепления сухожилий и тем самым прерывают рефлекторную дугу, которая замыкается в центральной нервной системе с образованием так называемой доминанты. Использование местного анестетика позволяет достичь немедленного эффекта и сделать процедуру более толерантной для пациента. *Методика выполнения блокады* следующая: производится инфильтрация 0,5% раствором новокаина кожи и подлежащих мягких тканей в болевой зоне, затем в место прикрепления сухожилия к кости вводится 1 мл дипроспана (флостерона, метипреда). Поскольку кортикостероиды вызывают дегенеративные изменения в ткани сухожилий и связок [19], мы применяем инъекции этих препаратов не более трех раз с минимальным интервалом в 1 нед.

Лечебная гимнастика в остром периоде направлена на уменьшение болевого синдрома, отека, мышечного спазма. Используются упражнения на растяжение, осторожные пассивные движения с последующими укладками. При хроническом процессе — упражнения на укрепление соответствующих мышц.

Консервативное лечение и изменение двигательного стереотипа, приведшего к заболеванию, помогают получить положительный результат.

Хирургическое лечение

В случае неэффективности консервативных мероприятий прибегают к хирургическому лечению. По данным разных авторов, число пациентов, которым требуется оперативное вмешательство, достигает 20%. Используются следующие оперативные методики:

— тенотомия сухожилий разгибателей при латеральной или сгибателей при медиальной эпикондилопатии (операция Hohmann). Th.G. Wadsworth [20] и некоторые другие специалисты выполняют это вмешательство чрескожно, что особенно опасно в области медиального надмыщелка в связи с возможностью повреждения локтевого нерва;

— удлинение сухожилия *m. extensor carpi radialis brevis* — единственного из всех сухожилий разгибателей, прикрепляющегося в области латерального надмыщелка [5];

— тендопериостотомия в области надмышцелка [9, 18];

— артроскопический release сухожилий в области надмышцелка [21]. Преимуществами метода являются малая инвазивность, техническая простота, быстрая мобилизация пациента.

Мы считаем оптимальным метод фасциотомии в сочетании с тендопериостотомией в области мышцелка плеча.

Операция выполняется в положении больного на спине с отведенной рукой. Предплечье при латеральной эпикондиллопатии пронировано, при медиальной супинировано. Разрез кожи дугообразный позади надмышцелка. Обнажается место прикрепления сухожилий. Выполняется продольная фасциотомия, продольная тенотомия с переходом насечек на надкостницу надмышцелка. Удаляются патологические грануляции. Для стимуляции регенераторных процессов производится туннелизация надмышцелка в области прикрепления разгибателей. На 7 дней сустав иммобилизуется в шине. В первые дни — аппликации холода, возвышенное положение руки.

На следующий день после операции начинаются занятия лечебной гимнастикой. Сначала это активные движения в пальцах, плечевом суставе, затем (спустя еще день) активные сгибательно-разгибательные движения в локтевом суставе. Со 2-й недели добавляются упражнения с ротацией предплечья, с 3-4-й недели — изотонические напряжения мышц. После 4-й недели диапазон упражнений расширяется, постепенно увеличивается нагрузка. К тренировкам разрешается приступать через 2 мес.

Экстракорпоральная ударно-волновая терапия

Новые возможности в лечении тендопатий открылись с внедрением в ортопедо-травматологическую практику экстракорпоральной ударно-волновой терапии (ЭУВТ). Первые сообщения об успешном использовании этого метода при эпикондиллопатиях появились в 1994 г. [6]. В нашей стране ЭУВТ при различных тендопатиях впервые применена в клинике спортивной и балетной травмы ЦИТО [1, 2].

Метод основан на преобразовании электромагнитных колебаний в звуковые волны с фокусировкой их акустической линзой в области болезненного очага. Механизм влияния ЭУВТ на мягкотканые структуры окончательно не установлен. Существует несколько теоретических концепций, объясняющих ее анальгезирующий эффект. Одни авторы считают, что прохождение звуковых волн приводит к разрушению нервных окончаний. Другие говорят о перераздражении нервных окончаний, что в конечном итоге дает

тот же результат, а именно прерывание рефлекторной дуги передачи болевого импульса из патологического участка. Кроме того, образующиеся вследствие эффекта кавитации в зоне воздействия ЭУВТ биологически активные вещества нарушают функцию нервных окончаний и индуцируют регенераторные процессы. Этому способствует и сопровождающая процедуру ЭУВТ локальная гипертермия [13]. При наличии оссификатов и кальциевых отложений под действием ударных волн происходит их дезинтеграция и облегчается рассасывание макрофагами.

Противопоказаниями к ЭУВТ считаются: незакрытые зоны роста у детей и подростков, разрывы мышц и сухожилий, повреждения капсульно-связочного аппарата, деформирующий артроз, беременность, коагулопатии, онкологические и инфекционные заболевания нервной и сердечно-сосудистой систем (нарушение сердечного ритма и особенно имплантация водителя ритма).

По данным разных авторов, эффективность ЭУВТ составляет 70–89% хороших результатов [1, 2, 8, 14].

В отделении спортивной и балетной травмы ЦИТО метод ЭУВТ применяется при тендопатиях различной локализации с 1997 г. Аппарат ЭУВТ «Дорнье ЭПОС» фирмы «Dornier MedTech», на котором проводится лечение (рис. 2), позволяет осуществлять терапевтическое воздействие на 9 энергетических уровнях с плотностью энергии 0,03–0,5 мДж/мм², давлением 147–500 бар и частотой 60–240 импульсов в минуту. Глубина проникновения ударных волн регулируется степенью наполнения терапевтической подушки водой: чем меньше наполнение, тем больше глубина. Максимальная глубина составляет 60,0 мм.

Процедура проводится в положении больного сидя с фиксацией руки в специальной подставке или в положении лежа. Возможны два вида позиционирования терапевтической головки прибора — тангенциальное и прямое.

При тангенциальном позиционировании локтевой сустав слегка сгибают, пальпаторно выявляют болевую точку в месте прикрепления сухожилий на латеральном надмышцелке по методу обратной связи (biofeedback) и маркируют ее. К маркировке на передней поверхности надмышцелка подводят головку прибора (рис. 3, а).

В положении больного лежа лучше выполнять прямое позиционирование. Выявляют болевую точку в области прикрепления сухожилий к надмышцелку плеча — точку входа ударных волн и маркируют ее (рис. 3, б).

Количество импульсов за процедуру составляет 2000. Лечение обычно начинают с самого низкого — первого энергетического уровня. В зави-



Рис. 2. Прибор для экстракорпоральной ударно-волновой терапии «Дорнье ЭПОС» фирмы «Dornier MedTech» (Германия).

симости от анальгезирующего эффекта и переносимости процедуры переходят с одного уровня на другой, повышая энергию до необходимого уровня. Частоту импульсов дозированно, но достаточно быстро поднимают до максимальной.

Первая процедура, как правило, очень болезненна. После нее обычно наступает значительное облегчение, вплоть до полного исчезновения болей. Повторные процедуры проводятся с интервалом в 7 дней. Боли к этому времени появляются вновь, но уже не столь интенсивные. При повторных процедурах применяют более высокий энергетический уровень (максимальный при данной патологии — шестой). Число процедур у наших больных в зависимости от терапевтического эффекта составляло от 3 до 5. На время лечения мы не освобождаем пациентов от тренировок, рекомендуем только исключить движения, вызвавшие болезненные явления. Осложнений при ЭУВТ, как правило, не наблюдается. Пациенты хорошо переносят лечение.



Рис. 3. Положение терапевтической головки прибора ЭУВТ: а — тангенциальное при лечении латеральной эпикондиллопатии; б — прямое при лечении медиальной эпикондиллопатии.

С 1990 г. в отделении спортивной и балетной травмы ЦИТО находились на лечении 76 пациентов с тендопатиями в области локтевого сустава — 44 мужчины и 32 женщины в возрасте от 32 до 45 лет (средний возраст 35,6 года). Большинство (78,3%) составляли спортсмены — профессионалы и любители. У 58 больных диагностирована латеральная, у 9 — медиальная эпикондиллопатия, у 3 пациентов — бицепитальная и у 6 — трицепитальная тендопатия. Лечение местными блокадами с кортикостероидами было проведено 53 больным, хирургическое вмешательство — 2, ЭУВТ — 23 пациентам (табл. 1).

При анализе результатов лечения учитывали наличие или отсутствие болевых ощущений в покое, при движениях, при физической нагрузке, пальпации, а также при выполнении специальных тестов. Что касается объективных показателей, то при ультразвукографическом исследовании в отдаленные сроки у всех наших больных отмечены благоприятные изменения со стороны мягкотканых структур, регресс явлений фиброза.

Табл. 1. Распределение больных по видам тендопатий и методам лечения

Вид тендопатии	Местные блокады	Хирургическое лечение	ЭУВТ
Латеральная	40	1	18
Медиальная	6	1	3
Биципитальная	3	—	—
Триципитальная	4	—	2

Результаты лечения считали хорошими при полном исчезновении болей, удовлетворительными, если боли появлялись только при значительной физической нагрузке, и неудовлетворительными при сохранении прежних болевых ощущений.

Как видно из табл. 2, лечение местными блокадами с кортикостероидами в сочетании с применением других физических факторов оказалось достаточно эффективным: в большинстве случаев был достигнут положительный результат. Вместе с тем нельзя не учитывать, что повторное введение гормональных препаратов приводит к развитию в месте инъекции атрофии не только мягких тканей, но и самой кости. Кроме того, применение этих препаратов небезразлично для организма в целом.

Хирургическое вмешательство, проведенное 2 больным в связи с неэффективностью консервативной терапии, позволило улучшить результат. Однако нужно помнить, что развивающийся в месте операции фиброз может поддерживать болевую симптоматику.

ЭУВТ оказалась эффективной во всех случаях. По нашему мнению, это оптимальный метод лечения тендопатий. Он позволяет избежать повторных инъекций кортикостероидов и рецидива болевого синдрома, возникающего вследствие рубцевания после оперативного вмешательства. При необходимости курс ЭУВТ можно повторить через 3 мес. Так, 2 нашим пациентам, у которых после первого курса ЭУВТ результат оказался лишь удовлетворительным, был выполнен повторный курс, приведший к выздоровлению.

В итоге хорошие результаты лечения достигнуты у 68 пациентов и удовлетворительные — у 8.

Табл. 2. Результаты лечения

Результат	Местные блокады	Хирургическое лечение	ЭУВТ	Всего больных
Хороший	46	1	21	68
Удовлетворительный	5	1	2	8
Неудовлетворительный	2	—	—	—

На основании данных литературы, а также нашего опыта можно сделать вывод, что ЭУВТ является одним из наиболее эффективных методов лечения целого ряда дегенеративно-дистрофических заболеваний, в том числе тендопатий. Занимая пограничное положение между консервативным и хирургическим методами, она может рассматриваться как альтернатива оперативному вмешательству.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Миронов С.П., Васильев Д.О., Бурмакова Г.М. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 1. — С. 26–29.
2. Миронов С.П., Бурмакова Г.М., Васильев Д.О. // Материалы юбилейной конф., посвященной 100-летию со дня основания первой в России ортопедической клиники. — СПб, 2000. — С. 242.
3. *The Elbow* /Ed. Th.G. Wadsworth. — Edinburgh etc., 1982.
4. Galloway M., De Maio M., Mangine R. // *Orthopedics*. — 1992. — Vol. 15, N 9. — P. 1089–1096.
5. Garden R.S. // *J. Bone Jt Surg.* — 1961. — Vol. 43B. — P. 100.
6. Haist J., Steeger D. // *Orthop. Mitteilungen*. — 1994. — N 3. — S. 173.
7. Kashiwagi D. // *Elbow joint*. — Amsterdam etc., 1985. — P. 159–173.
8. Levitt R.L., Selesnik H., Voglino J. // *ISAKOS Congress*. — Washington, 1999. — P. 42.
9. Nirschl R.P., Petrone F.A. // *J. Bone Jt Surg.* — 1979. — Vol. 61A. — P. 832–839.
10. Nirschl R.P. // *Clin. Sports Med.* — 1988. — N 7. — P. 259–272.
11. Noack W. // *Elbow joint*. — Amsterdam etc., 1985. — P. 153–156.
12. Pappas A.M. // *Clin. Orthop.* — 1982. — N 164. — P. 30–42.
13. Richter D., Ekkernkamp A., Muhr G. // *Orthopade*. — 1995. — Bd 24. — S. 303–306.
14. Rompe J.D. et al. // *J. Bone Jt Surg.* — 1996. — Vol. 78B, N 2. — P. 233.
15. Segesser B. // *Orthopade*. — 1981. — Bd 10. — S. 323–327.
16. Stahl S., Kaufman T. // *J. Bone Jt Surg.* — 1997. — Vol. 79A, N 11. — P. 1648–1652.
17. Staupendahl D., Maier M., Refior H. // *Orthopedics*. — 1997. — N 1. — P. 35–38.
18. Teitz C.C. et al. // *J. Bone Jt Surg.* — 1997. — Vol. 79A, N 1. — P. 138–152.
19. Vangsness C.T., Jobe F.W. // *J. Bone Jt Surg.* — 1991. — Vol. 73B. — P. 409–411.
20. Wadsworth Th.G. // *Int. Congress on surgery of the shoulder*, 6th. — Helsinki; Stockholm. — 1995. — FH 317.
21. Wittenberg R.H. // *Ibid.* — FH 318.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© С.В. Архипов, А.В. Лычагин, 2000

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

С.В. Архипов, А.В. Лычагин

Городская клиническая больница им. С.П. Боткина,
Городской центр эндопротезирования и артроскопии крупных суставов, Москва



Посттравматический деформирующий артроз голеностопного сустава является тяжелым осложнением повреждений суставообразующих структур. Выраженность его клинических проявлений зависит от ряда факторов: времени, прошедшего с момента травмы, тяжести первичных анатомических нарушений, активности репаративных процессов, наличия межберцового диастаза, состояния связочного аппарата, параартикулярных тканей, нейротрофических расстройств.

Одним из условий предупреждения артрозных изменений является полное восстановление анатомических соотношений в голеностопном суставе в кратчайшие сроки после травмы, поскольку даже при незначительном смещении стопы нарушается проекция центра тяжести на площадь опоры, что ведет к неправильному распределению нагрузки на таранную кость и, как следствие, к нарушению функции и опорности конечности при выраженном болевом синдроме [12–14, 16, 23]. Застарелые повреждения голеностопного сустава относятся к наиболее трудно поддающимся лечению травмам опорно-двигательного аппарата.

При тяжелых повреждениях голеностопного сустава — переломе лодыжек с разрывом дистального межберцового синдесмоза, отрыве больших фрагментов переднего и заднего края большеберцовой кости, разрушении дистального эпифиза большеберцовой кости — частота неблагоприятных результатов лечения с исходом в деформирующий артроз колеблется, по данным разных авторов, от 9 до 25% [2, 4, 8, 12, 16, 20, 21].

Важным фактором развития остеоартроза считается внутрисуставное трение. Увеличение трения может иметь различные причины: инконгруэнтность суставных поверхностей, деструктивные изменения суставного хряща в результате длительного воздействия травмирующего агента, изменение химического состава синовиальной жидкости или объема ее секреции, микротравматизация гиалинового хряща внутрисуставными хондральными телами и др. [5, 18, 19, 24]. Основной причиной развития деформирующего артроза является повреждение суставного хряща [17, 18].

Лечение и реабилитация больных с посттравматическим деформирующим остеоартрозом голеностопного сустава до настоящего времени представляет определенные сложности.

Традиционные методы консервативного лечения — медикаментозная терапия, физиотерапия, кинезоте-

рапия, различные реабилитационные мероприятия — направлены на остановку прогрессирования дегенеративных изменений в хряще и субхондральной кости, уменьшение боли и воспаления, улучшение функции сустава. В качестве базисных фармакологических средств используются препараты хондропротекторного ряда, неспецифические противовоспалительные средства, глюкокортикостероидные препараты. При восстановительном лечении наряду с лечебной гимнастикой, механотерапией применяются методы местного воздействия — бальнеотерапия, тепловые процедуры, воздействие ультразвуком и волновым излучением низкой интенсивности КВЧ и ИК оптического диапазона. Однако они имеют свои противопоказания и остаются сугубо вспомогательными. Весь арсенал консервативных мероприятий позволяет лишь на некоторое время приостановить прогрессирование остеоартроза и улучшить субъективное состояние больного, поскольку они только частично затрагивают первопричину патологического процесса — посттравматические изменения внутрисуставной среды.

При застарелых повреждениях голеностопного сустава большинство авторов склоняются к применению хирургического лечения [3, 4, 7, 11, 15, 22, 26]. Выбор оперативного метода определяется целым рядом факторов, важнейшими среди которых являются выраженность функциональной недостаточности конечности, давность травмы, сохранившиеся анатомические образования, характер возникших в связи с травмой осложнений, возраст больного и его профессия.

Чаще всего застарелые повреждения голеностопного сустава представлены ложными суставами внутренней лодыжки, неправильно сросшимися переломами лодыжек, подвывихами и вывихами стопы, разрывом дистального межберцового синдесмоза, нейродистрофическими изменениями, контрактурами сустава в порочном положении. Развитие деформирующего остеоартроза в этих случаях зависит от тяжести полученных травм и точности восстановления анатомических структур [7, 11, 13, 25].

В зависимости от характера имеющейся патологии с помощью традиционных хирургических методов решаются задачи по восстановлению динамической и/или статической функции конечности. Применяются различные виды оперативных вмешательств, направленные на восстановление правильных соотношений в суставе, нормализацию суставной среды и функции сустава. Различают три основных вида оперативных вмешательств, производимых при застарел-

лых повреждениях голеностопного сустава: корригирующие, реконструктивные и стабилизирующие [1, 3, 8, 11, 12].

Корригирующие операции направлены на устранение порочного положения конечности и сводятся к надлодыжечной остеотомии большеберцовой кости. Однако эти операции, являясь внесуставными, не позволяют восстановить нарушенные взаимоотношения в суставе. В результате сохраняется неправильное распределение нагрузок на стопу и, следовательно, прогрессирование деформирующего остеоартроза.

Восстановительно-реконструктивные операции чрезвычайно травматичны и трудоемки. Выполнение их лимитировано сроками давности травмы, которые не должны превышать 1,5–2 мес; в более поздние сроки добиться успеха довольно сложно. Однако даже при выполнении этих операций в оптимальные сроки нередко происходит быстрое прогрессирование дегенеративно-дистрофических изменений в суставе [11, 12]. Многие авторы, изучавшие в сравнительном аспекте эффективность различных методов лечения сложных повреждений голеностопного сустава, отмечают, что при любом методе лечения закономерным исходом застарелых повреждений является развитие деформирующего артроза [2, 6, 11, 13, 15, 23, 25].

К артрорезу голеностопного сустава прибегают при наиболее тяжелых внутрисуставных повреждениях, которые приводят к глубоким дегенеративно-дистрофическим изменениям в ближайшем периоде после травмы. Производят его также в случае неэффективности выполненных ранее других хирургических вмешательств. Артрорезирование до настоящего времени является предпочтительным методом лечения заболеваний голеностопного сустава, связанных с болевым синдромом и нестабильностью. Данная операция вносит определенный дискомфорт в жизнь пациента, однако обеспечиваемое ею поддержание уровня активности, близкого к нормальному, особенно у молодых, энергичных людей, часто перевешивает эти неудобства. В подавляющем большинстве случаев после успешно выполненного артрореза пациент может вернуться к своей обычной трудовой деятельности, в том числе связанной с тяжелым физическим трудом, и к занятиям некоторыми видами спорта [27–30, 32].

Описано множество методик проведения открытого артрорезирования голеностопного сустава. По технике выполнения оно может быть внутрисуставным, внесуставным и комбинированным. В настоящее время большинство хирургов отдают предпочтение компрессионному или костно-пластическому методу артрорезирования.

Открытое выполнение артрореза позволяет произвести коррекцию значительной деформации, заместить имеющиеся дефекты костной ткани путем ауто-трансплантации губчатой кости, полностью устранить болевой синдром, восстановить опорную функцию конечности. Однако при всех своих преимуществах данный метод не лишен недостатков. Обзор литературы по проведению артрореза голеностопного сустава традиционными методами показывает, что уровень послеоперационного дискомфорта достаточно высок и присутствует длительное время, частота послеопера-

ционных осложнений доходит до 60%, частота развития псевдоартрозов составляет в среднем 20%, а инфекционных осложнений — от 5 до 20% [26, 29, 35].

В последние годы появились сообщения о применении для диагностики и лечения заболеваний голеностопного сустава (в том числе деформирующего остеоартроза) артроскопического метода [10, 24, 36–38]. Данный метод позволяет, как никакой другой, провести точную диагностику и получить детальную характеристику дегенеративно-дистрофического процесса, затронувшего голеностопный сустав. Использование артроскопической техники дает возможность воздействовать непосредственно на морфологическую основу деформирующего остеоартроза [24, 29, 31, 34, 37, 39]. Диапазон лечебных мероприятий, выполняемых с помощью артроскопического метода, достаточно широк. Это удаление патологических менискоидов, свободных хондральных тел, очагов хондронекроза, участков отслоенного хряща, сглаживание краев образовавшихся дефектов и неровностей хрящевого покрова. При необходимости можно произвести биопсию, парциальную синовэктомию, рассечь внутрисуставные спайки, удалить фиброзную ткань, осуществить промывание сустава. Проведение этих мероприятий способствует нормализации внутрисуставной среды. По данным ряда авторов, комплекс указанных мероприятий в сочетании с применением современных препаратов хондропротекторного ряда (синвиск, астенил, хиалган) позволяет значительно замедлить или остановить прогрессирование дегенеративно-дистрофических изменений, характерных для деформирующего остеоартроза I–II стадии [24, 29, 31, 34, 36].

Безусловно, эти мероприятия могут быть выполнены и путем артротомии, однако артроскопический метод обладает неоспоримыми преимуществами. Среди них можно выделить следующие:

1. *Небольшие разрезы.* Диагностическая артроскопия и оперативные манипуляции могут быть выполнены через несколько небольших разрезов в области сустава. Это исключает образование обезображивающих рубцов и дает хороший косметический эффект.

2. *Менее выраженная воспалительная реакция.* Поскольку операция производится через небольшие разрезы капсулы и синовиальной оболочки, воспалительные явления, возникающие в ответ на травматизацию тканей, выражены значительно меньше, чем при стандартной артротомии. За счет этого в послеоперационном периоде слабее болевой синдром, возможна более быстрая реабилитация больного и возвращение его к нормальной трудовой деятельности.

3. *Доскональная, совершенная диагностика.* В 1980 г. Suran и Woodward опубликовали следующие данные: достоверность диагностики при общеклиническом обследовании составила 71%, а при применении диагностической артроскопии — 97%.

4. *Отсутствие побочных эффектов.* Возможные при артротомии побочные эффекты, такие как образование невром, болезненные рубцовые изменения, функциональный дисбаланс, при использовании артроскопической методики отсутствуют.

5. *Сокращение срока нетрудоспособности после операции.* Пациент может приступить к своей обычной трудовой деятельности почти сразу и к работе,

связанной с физическим напряжением, — в течение 1–2 нед после выполнения большинства артроскопических вмешательств.

6. *Снижение срока (и соответственно стоимости) пребывания больного в стационаре.* Большинство артроскопических вмешательств можно выполнять на базах амбулаторного приема. При необходимости госпитализации достаточно 1–2 дней пребывания больного в стационаре.

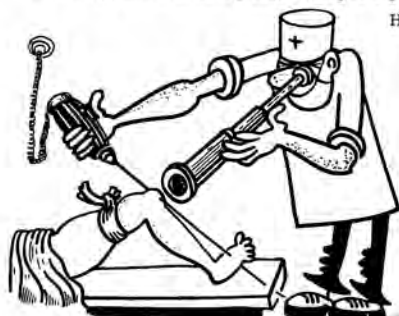
7. *Уменьшение частоты осложнений.* Известны лишь единичные случаи осложнений после артроскопических процедур на голеностопном суставе.

8. *Возможность осуществления хирургических манипуляций, которые нельзя или технически сложно выполнить путем открытой артротомии.* Некоторые хирургические процедуры легче выполнить, используя технику артроскопии, чем через открытый доступ [27, 29, 31, 34, 39].

Недостатков у артроскопического метода немного, однако они могут представлять проблему для некоторых хирургов. Выполнение операции через небольшие доступы, манипулирование в ограниченном пространстве деликатными и хрупкими инструментами требует определенного темперамента, которым обладает не каждый хирург. При отсутствии у врача необходимого опыта манипулирование инструментами в тесном интраартикулярном пространстве сопряжено с опасностью значительных повреждений суставных поверхностей. При слабой подготовке хирурга процедура может занять много времени. В дополнение к этому артроскопическое оборудование достаточно громоздко и дорогостояще. И тем не менее, преимущества артроскопического метода перевешивают его недостатки.

Хирургическое лечение больных деформирующим артрозом II–III стадии в основном заключается в артрорезировании голеностопного сустава открытым методом. Как уже отмечалось выше, этот метод имеет целый ряд недостатков. С усовершенствованием артроскопической техники и инструментария для проведения операций на голеностопном суставе появилась возможность производить традиционное открытое артрорезирование максимально щадящими методами. Использование инвазивной или неинвазивной дистракции позволяет осуществить легкий доступ как к переднему, так и к заднему отделу сустава, облегчая проведение процедуры артрорезирования.

Ряд зарубежных авторов сообщили об артрорезировании голеностопного сустава артроскопическим методом. Проведенный сравнительный анализ показал его преимущества перед традиционными методиками артрорезирования. Одним из преимуществ является сокращение сроков формирования костного анкилоза. При использовании артроскопического метода костный анкилоз наступает в среднем через 8,7 нед после операции, при применении традиционных открытых методов — через 14,5 нед. Незначительный процент случаев несостоявшегося артрореза приходится на начальный этап внедрения метода



в клиническую практику. Ретроспективный анализ и детальный разбор каждого случая показал, что все неудачи произошли из-за недостаточно отработанной техники. Если исключить из анализа пациентов, у которых при артрорезировании использовались прочные технические решения, то отличные и хорошие результаты составят 97% [29, 33, 35, 40].

Артроскопический артрорез голеностопного сустава выполняется с использованием стандартных артроскопических инструментов и техники. Как и при открытом артрорезировании, операция включает три этапа: 1) удаление всего гиалинового хряща и аваскулярной субхондральной кости, 2) установку суставных поверхностей в нейтральную позицию, 3) внутреннюю фиксацию в нейтральной позиции двумя (иногда тремя) компрессионными винтами, проведенными трансмалеолярно.

Возможность сравнительно быстрой активизации больного после операции делает этот метод особенно привлекательным при лечении пациентов старческого и пожилого возраста, лиц, страдающих ревматоидным артритом и другими заболеваниями, которые тяжело переносят послеоперационный период. Небольшие разрезы и малая травматизация тканей позволяют применять артроскопический метод у пациентов с сосудистыми, кожными, аутоиммунными заболеваниями, диабетом и др., служащими противопоказанием к проведению значительных оперативных вмешательств. Метод может быть использован также у пациентов, страдающих некоторыми заболеваниями периферической сосудистой системы. При соответствующих показаниях и правильном выполнении артроскопический метод является альтернативой традиционным открытым методам артрорезирования голеностопного сустава [28–30, 32, 33, 35, 40].

Анализ литературы, а также данные наших исследований позволяют рекомендовать артроскопический метод лечения деформирующего артроза голеностопного сустава к широкому применению в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С.И., Лукин А.В., Кисс Э.Э. // Ортопед. травматол. — 1981. — N 3. — С. 51–53.
2. Багиров А.Б. Лечение больных с внутри- и околосуставными переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей, профилактика деформирующего артроза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
3. Башкиров В.Ф. Возникновение и лечение травм у спортсменов. — М., 1981.
4. Боровиченков В.В., Колобков В.А. // Ортопед. травматол. — 1985. — N 1. — С. 23–26.
5. Василенкайтис В.В. // Там же. — 1989. — N 10. — С. 11–15.
6. Гонгальский В.И. // Съезд травматологов и ортопедов Украины, 10-й: Тезисы докладов. — Одесса, 1989. — С. 72–73.
7. Громак В.Б., Косачева В.К. // Съезд травматологов и ортопедов Украины, 8-й: Тезисы докладов. — Киев, 1979. — С. 41–42.
8. Гурьев В.Н. Консервативное и оперативное лечение повреждений голеностопного сустава. — М., 1971. — С. 164.
9. Единак А.Н., Салтыкова Е.Н., Березовский О.И. и др. // Вестн. хир. — 1981. — N 7. — С. 122–124.

10. Емельянов В.Г., Денисов А.Г., Куляба Т.Л. //Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й: Тезисы докладов. — Н. Новгород, 1997. — С. 485.
11. Книшевицкий В.М. //Хирургия. — 1981. — N 3. — С. 16-18.
12. Крупко И.Л., Глебов Ю.И. Переломы области голеностопного сустава и их лечение. — Л., 1972.
13. Кузьменко В.В., Соловьев А.Н., Бондаренко В.Н. //Ортопед. травматол. — 1978. — N 7. — С. 7-10.
14. Мишко П.В. //Там же. — 1973. — N 9. — С. 63-69.
15. Охотский В.П., Титов С.В. //Там же. — 1987. — N 5. — С. 29-32.
16. Охотский В.П., Бялик И.Ф. Консервативное лечение внутрисуставных переломов дистального отдела голени и лодыжек: Метод. рекомендации. — М., 1975. — С. 1-7.
17. Павлова В.Н. Синовиальная среда суставов. — М., 1980. — С. 115-155.
18. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слущкий Л.Н., Павлов Г.Г. и др. Хрящ. — М., 1988. — С. 320.
19. Павлова В.Н., Крамаренко Г.Н., Истомина И.С. //Ортопед. травматол. — 1980. — N 10. — С. 30-35.
20. Ревенко Т.А., Гаврилов И.И., Кравцева Г.В. //Там же. — 1985. — N 4. — С. 17-18.
21. Ткаченко С.С. //Там же. — 1976. — N 10. — С. 83-90.
22. Франке К. Спортивная травматология: Пер. с нем. — М., 1981. — С. 164.
23. Хуснитдинов А. Открытые неогнестрельные переломы и переломовывихи голеностопного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1973. — С. 12-15.
24. Черкес-Заде Д. Д. Артроскопическая диагностика и лечение застарелых повреждений голеностопного сустава: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — С. 79-82.
25. Шануро К.И. //Актуальные проблемы артрологии. — Л., 1979. — С. 150-154.
26. *Campbell's operative orthopedics.* — 9th ed. — Mosby, 1998. — Vol. 1. — P. 143-156.
27. *Coughlin M.J., Mann R.A. Surgery of the foot and ankle.* — 7th ed. — Mosby, 1999. — Vol. 1. — P. 651-659.
28. *Dent C.M., Pati I.M. //J. Bone Jt Surgery.* — 1993. — Sept. — P. 75-80.
29. *Ferkel R.D. Arthroscopic surgery: the foot and ankle.* — New York, 1996. — P. 216-231.
30. *Glick J.M., Morgan C.D., Myerson M.S. et al. //J. Arthroscop. Related Surg.* — 1996. — Vol. 12, N 4. — P. 428-434.
31. *Loomer R. //Am. J. Sports Med.* — 1993. — Vol. 21. — P. 13-19.
32. *Mann M.D., Rougstad K.M. //Foot & Ankle.* — 1998. — Vol. 19, N 1. — P. 3-9.
33. *Morgan C.D. //AAOS 67th Annual meeting.* — Orlando, 2000. — P. 112-115.
34. *Morgan C.D. //Ibid.* — P. 1-4.
35. *Myerson M.S., Quill G. //Clin. Orthop.*, 1991. — Jul. — P. 84-95.
36. *Schneider T., Strauss J., Abel R. Arthroscopy of the ankle joint.* — Dusseldorf, 1999. — P. 1-7.
37. *Stephenson K.A., Raines R.A. //Operat. Techn. Sports Med.* — 1999. — Vol. 7, N 1. — P. 20-28.
38. *Stone J.W. //AAOS 67th Annual meeting.* — Orlando, 2000. — P. 5.
39. *Tasto J.P. //Ibid.* — P. 116-121.
40. *Tasto J.P. //AOFAS Annual summer meeting.* — San Diego, 1999. — P. 1-3.

© И.И. Кузьмин, 2000

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

И.И. Кузьмин

Казанский государственный медицинский университет;
Приморская краевая клиническая больница, Владивосток

Инфекции костно-суставной системы относятся к наиболее сложным для диагностики и лечения, что обусловлено рядом факторов:

- 1) морфофункциональными характеристиками костного матрикса [29];
- 2) частым использованием различных абиогенных материалов (металлоконструкций, эндопротезов, костных трансплантатов, цементов [21, 22] и т.д.);
- 3) полимикробным характером колонизирующей микрофлоры;
- 4) латентным клиническим течением, которое приводит к запоздалой диагностике.

Наибольшее значение в ортопедо-травматологической практике имеют инфекционные осложнения после эндопротезирования суставов и остеомиелиты. Патогенетические механизмы этих инфекций во многом схожи, так как в их основе лежит колонизация микроорганизмами поверхности абиогенного субстрата.

Особенности воздействия микроорганизмов на костную ткань

Костная ткань обладает рядом свойств, создающих множество крайне трудных проблем для диагностики и лечения возникающих в ней инфекций [30]. Кость — единственная ткань, имеющая твердый неорганический матрикс, который является фактически абиогенным материалом в живой ткани, отсюда — совершенно особые условия для развития инфекционного процесса. Сам матрикс, как и любой абиогенный материал, лишен естественной иммунной защиты, осуществляемой главным образом системой мононуклеарных фагоцитов (макрофагов) — ключевым звеном иммунологического надзора.

В норме существует биологический барьер, отделяющий костный матрикс от окружающих тканей. Этот барьер очень непрочен и представлен только скудными элементами периваскулярной соединительной ткани. При любых травмах, операциях и

иных вмешательствах на костно-суставной системе он неизбежно разрушается. Вот почему столь высока опасность возникновения посттравматических и послеоперационных остеомиелитов, в том числе и после таких широко распространенных манипуляций, как проведение спиц при скелетном вытяжении. Этот барьер разрушается и при любых неблагоприятных изменениях, происходящих в кости, например при нарушениях кровоснабжения различной этиологии.

Но даже здоровая кость не защищена от риска возникновения инфекций. Транзиторная бактериемия является постоянным фактором жизни организма и постоянно возникает даже в физиологических условиях вследствие попадания в кровотоки микроорганизмов из нестерильных полостей организма, главным образом из желудочно-кишечного тракта, дыхательной и мочеполовой систем. Особенно интенсивной она бывает при проведении в этих областях различных вмешательств: стоматологических, хирургических, урологических, гинекологических, эндоскопических. Большинство попавших в кровь бактерий разрушаются в кровотоке под действием неспецифических систем гуморального иммунитета, большей частью альтернативным путем активации комплемента. Часть же микроорганизмов, преодолевших эндотелиальный барьер капилляров, оказывается в периваскулярной соединительной ткани.

Основой местной иммунной системы являются макрофаги. Если возможностей этой системы оказывается недостаточно для элиминации возбудителя, развивается локальный воспалительный процесс. В любой другой ткани происходит вовлечение соседних структур, объединяющее их иммунореактивные возможности. В костной ткани это невозможно, поскольку периваскулярная соединительная ткань непосредственно граничит с неорганическим матриксом. Потому бактерии относительно легко преодолевают этот барьер и колонизируют костный матрикс.

Изучение взаимодействия микроорганизмов с поверхностью абиогенного субстрата началось около 20 лет назад, и лишь в последние 10 лет эта проблема стала исследоваться с точки зрения современной медицины. Несмотря на все прилагаемые усилия, прогресс в данной области оказался не столь значительным. Это связано с чрезвычайной сложностью исследования, поскольку все методы классической микробиологии, позволяющие изучать в динамике различные аспекты жизнедеятельности микроорганизмов, разработаны для исследования микроорганизмов, находящихся в объеме питательной среды. Поэтому корректное исследование биохимических процессов, происходящих при адгезии к субстрату, обычными методами невозможно. Классическая микробиология никогда не сталкивалась с необходимостью изучения сложных гетерогенных микробных сообществ, и особенно с потребностью изучения пространственной организации метаболических процессов в них. Основа для изучения этих важнейших в современной медицине проблем появилась только с прогрессом в таких областях, как разработка сложных технических систем, основанных на различных видах сканирующей микроскопии (использование сканирующих мик-

росенсоров для непосредственного изучения пространственного распределения различных физико-химических параметров; применение магнитного резонанса высокого разрешения для неинвазивного контроля изменений этих параметров во времени; внедрение методов молекулярной генетики с возможностью изучения пространственной организации экспрессии различных генов с предварительно присоединенными репортерными маркерами).

Микроорганизмы, колонизирующие абиогенный субстрат, имеют ряд принципиальных отличий от тех же микроорганизмов, не адгезированных к поверхности. Это связано с фундаментальными особенностями микроорганизмов, на протяжении всей своей эволюции адаптировавшихся к существованию на поверхности субстратов в их естественной экологической среде. Адгезия к субстрату является способом сохранения популяции в данной экологической нише, в том числе и в неблагоприятных условиях. Поэтому адгезированное состояние микроорганизмов является эволюционным приспособлением для выживания в неблагоприятных условиях [10].

Соответственно, адгезированные микроорганизмы обладают рядом характерных черт, обеспечивающих их устойчивость к внешним воздействиям. В результате спектр возможных возбудителей становится чрезвычайно широким и включает все микроорганизмы, способные обитать в организме человека. При этом колонизировать одну и ту же поверхность одновременно могут самые разнообразные бактерии и грибы (в норме населяющие кишечник, ротовую полость, кожу), формируя смешанные колонии. Поэтому практически все инфекции костной ткани и имплантированных абиогенных материалов являются смешанными, с возможным участием практически любых микроорганизмов в самых разнообразных сочетаниях.

Бактериальная популяция, формирующаяся на поверхности абиогенного субстрата, весьма гетерогенна, т.е. неоднородна по своим свойствам. Микроорганизмы на поверхности субстрата способны существовать в нескольких формах: как в виде отдельных клеток или микроколоний — кластеров клеток, так и в виде сообществ, по сложности организации не уступающих тканям многоклеточных организмов, — они названы биопленкой (biofilms) [16].

В общих чертах патогенез колонизации таких субстратов, как неорганический матрикс костной ткани и поверхность имплантатов, можно представить следующим образом. Микроорганизмы способны проникать из кровотока через эндотелий несколькими путями. Во-первых, через пространства между эндотелиальными клетками, которые особенно увеличиваются при ослаблении межклеточной адгезии, возникающей при любой активации эндотелия, характерной для различных метаболических, воспалительных, механических или ишемических повреждений. Этим путем способны проникать практически любые микроорганизмы. Другой путь проникновения — через эндотелиальные клетки посредством трансцитоза (процесс активного транспорта пиноцитозных вакуолей через эндотелиальную клетку). Этот процесс также усиливается при активации эндотелия и также может стать путем проникновения практически любых микроорганизмов.

Оказавшись в соединительной ткани, микроорганизмы способны задерживаться и накапливаться в ней благодаря специальным рецепторам к таким наиболее распространенным компонентам соединительнотканного матрикса, как коллаген и фибронектин [19]. Очень хорошо эти рецепторы изучены у стафилококков — наиболее часто обнаруживаемых микроорганизмов при инфекциях в травматологии и ортопедии [26]. Создание препаратов-блокаторов этих рецепторов может снизить способность микроорганизмов к накоплению в соединительной ткани и предотвратить их дальнейшее распространение. Мигрируя по соединительнотканному матриксу, микроорганизмы оказываются вблизи поверхности абиогенного субстрата. Для преодоления различных физико-химических сил, препятствующих сближению клеточной стенки микроорганизма с поверхностью, необходимо наличие подвижности. Отсутствие ее снижает вероятность контакта с субстратом и, следовательно, уменьшает скорость его колонизации. Поэтому разработка препаратов, снижающих подвижность (способствующих блокированию системы транспорта флагеллина на поверхность клетки и его сборки в жгутики или системы, обеспечивающей движения жгутиков), может быть перспективна для предотвращения адгезии микроорганизмов к клинически значимым субстратам.

При сближении на достаточное для адгезии расстояние микроорганизмы прикрепляются к субстрату при помощи специализированных рецепторов, находящихся на концах пилей — специальных выростов клеточной поверхности. Для наиболее изученной в этом отношении *E. coli* эта структура представлена маноэчувствительными адгезинами, связанными с системой типа I пилей. Поиск веществ, ингибирующих связь этих адгезинов с их субстратом, является чрезвычайно перспективным направлением для решения проблем, касающихся колонизации микроорганизмами абиогенных субстратов.

После адгезии к поверхности происходят значительные изменения метаболического состояния микроорганизмов. Это обусловлено активацией экспрессии специфического σ -фактора путем каскада пострецепторных реакций, берущих свое начало от активации рецепторов адгезии при контакте с поверхностью [11]. Появление нового σ -фактора приводит к полной перестройке спектра экспрессируемых генов, так как σ -фактор определяет способность РНК полимеразного комплекса транскрибировать те или иные гены и целые генные семейства. При этом бактерии переходят в покоящееся состояние, которое является эволюционным приспособлением к выживанию в неблагоприятных условиях. Скорость пролиферации и интенсивность всех метаболических процессов значительно снижаются. Нарастает генетическая нестабильность, приводящая к увеличению скорости генетического обмена, активации мобильных элементов, повышению вероятности возникновения мутаций [14]. Все это чрезвычайно затрудняет диагностику таких инфекций. Низкая скорость роста делает невозможным выращивание таких бактерий на любой питательной среде. Практически полное отсутствие биохимической активности исключает

возможность детекции и идентификации этих микроорганизмов с использованием самых современных диагностических систем, основанных на определении биохимической активности.

Снижение метаболической активности адгезированных микроорганизмов создает значительные трудности и для антибиотикотерапии таких инфекций. Все антибиотики являются ингибиторами метаболизма. Они блокируют работу жизненно важных для микроорганизмов ферментов. Снижение скорости метаболизма приводит к соответствующему снижению эффективности антибиотиков. Кроме того, уменьшение проницаемости внешней мембраны и активация системы удаления чужеродных веществ (efflux system) способствуют снижению поступления и повышению выброса антибактериальных препаратов [27]. Вследствие этого концентрация антибиотиков внутри бактериальной клетки уменьшается. Усиление генетической нестабильности ведет к повышению скорости возникновения и распространения антибиотикорезистентности [12].

Генетические процессы, лежащие в основе трансформации бактерий в адгезированные формы, остаются практически неизученными, так как одновременное исследование экспрессии большого количества неизвестных генов до недавнего времени было невозможным. Появление в последние 5 лет новой технологии синтеза олигонуклеотидов непосредственно на поверхности специальных пластин, получивших название олигонуклеотидных ДНК-чипов, позволяет одновременно изучать экспрессию нескольких тысяч генов [33]. Применение этой технологии дало бы возможность определить гены, участвующие в контроле и осуществлении перестройки метаболизма в процессе адгезии к субстрату. Знание нуклеотидной последовательности этих генов и соответственно аминокислотной последовательности кодируемых ими белков позволит детально изучить их. Исследование этих белков может стать основой для создания препаратов, блокирующих их активность и, следовательно, препятствующих развитию микроорганизмов на поверхности абиогенных субстратов.

Формирование защитной слизистой капсулы обеспечивает рассматриваемым микроорганизмам неуязвимость для иммунной системы. Адгезированные к поверхности микроорганизмы теряют многие характерные поверхностные белковые маркеры, являющиеся мишенями для специфического иммунного ответа, что препятствует их элиминации иммунной системой и не позволяет произвести их идентификацию с использованием современных иммунологических тест-систем. Эти особенности определяют латентный характер течения инфекции со скудной клинической симптоматикой, а также низкий уровень биохимических и иммунологических проявлений воспалительного процесса.

Все это делает проблему остеомиелитов одной из острейших в современной травматологии. Отсутствие адекватных методов диагностики приводит к невозможности выбора соответствующей антибиотикотерапии, в результате чего лечение остеомиелитов остается малоэффективным.

К патогенезу «асептического» расшатывания эндопротезов

Наличие имплантата, особенно такого массивного, как эндопротез, еще больше осложняет ситуацию. При эндопротезировании суставов инфекционные осложнения занимают особое место среди всех осложнений ввиду их высокой частоты, непредсказуемости возникновения и течения, тяжести последствий [18]. Традиционно наиболее важным и фактически неизбежным осложнением эндопротезирования считается асептическая нестабильность, которая и является причиной подавляющего большинства ревизионных операций. Современные исследования позволяют глубже понять патогенез асептической нестабильности. В общих чертах он состоит в индуцировании костной резорбции провоспалительными цитокинами — interleukin 1 β (IL-1 β), tumor necrosis factor- α (TNF- α), tenascin-C и т.д., синтезируемыми окружающими эндопротез макрофагами [13, 25]. Индукция синтеза этих цитокинов осуществляется в результате контакта их рецепторов с поверхностью эндопротеза или постоянной стимуляции персистирующими на поверхности эндопротеза микроорганизмами. Эти процессы неразличимы между собой по исходу — нестабильность имплантата.

Лишь использование достижений молекулярной генетики позволяет адекватно оценить роль инфекционного агента в развитии данного осложнения. Наибольшее распространение в медицине получил метод полимеразной цепной реакции. Суть его состоит в многократном, примерно в миллиард раз, увеличении количества копий определенного фрагмента генетического материала, содержащего информацию о структуре белка [1–8].

Применение метода полимеразной цепной реакции показало, что 3/4 удаленных при ревизии эндопротезов являются инфицированными [24, 36, 37], тогда как традиционные методы выявляют менее 10% инфицированных имплантатов [9, 32]. Таким образом, персистентная инфекция является главной причиной развития «асептической» нестабильности. Несмотря на антибиотикопрофилактику и улучшенную стерильную технику, частота инфекции не снижается [20].

Большинство современных классификаций предполагает выделение следующих групп инфекционных осложнений при эндопротезировании [17, 28, 40, 41]: 1) поверхностные — распространяющиеся не глубже фасции, без вовлечения имплантата в очаг инфекции; 2) глубокие — распространяющиеся глубже фасции, с вовлечением имплантата в инфекционный очаг. Помимо этого, выделяются: а) ранняя послеоперационная инфекция — возникает в течение 1 мес после операции; б) поздняя хроническая инфекция — возникает позднее 1 мес с момента операции; в) острая гематогенная инфекция — характеризуется острым началом на фоне хорошо функционирующего имплантата.

Поверхностная инфекция по этиологическим и патогенетическим характеристикам не отличается от поверхностных инфекций в других областях хи-

рургии. Особенность ее — высокий риск перехода в глубокую инфекцию. Ранняя послеоперационная инфекция возникает в результате инфицирования послеоперационной гематомы или окружающих эндопротез мягких тканей и не имеет существенных отличий от глубоких инфекций в других областях хирургии.

Специфическими для эндопротезирования являются инфекции, связанные с колонизацией микроорганизмами имплантата, — независимо от пути проникновения возбудителя, времени возникновения и выраженности клинических проявлений. Высокая вероятность инфицирования обусловлена тем, что эндопротез — это абиогенный материал и потому, как уже говорилось выше, лишен естественной противомикробной резистентности. Это имеет особое значение в связи с тем, что организм человека подвержен постоянному риску транзитной бактериемии. Поэтому можно выделить два периода максимума возможных инфекционных осложнений, которые необходимо учитывать: ранний и поздний. Ранний период — микроорганизмы проникают во время операции и колонизируют эндопротез. Поздний — колонизация эндопротеза связана с эпизодами транзитной бактериемии.

В заключение следует выделить ряд особенностей инфекционного процесса при эндопротезировании.

1. Особенности иммунного статуса, а именно:

— индуцированный вторичный иммунодефицит: высокотравматичное продолжительное вмешательство приводит к попаданию в системный кровоток большого количества пептидных фрагментов разрушенных тканей, которые взаимодействуют со специфическими скавенджер-рецепторами макрофагов (служащими для удаления этих фрагментов из тканей); макрофаги активируются с синтезом провоспалительных цитокинов (IL-1 β ; TNF; γ -IFN), развивается системный воспалительный синдром, что приводит к состоянию иммунопаралича (immuno-paralysis), т.е. неспособности к адекватным ответным реакциям — активированные макрофаги не способны презентировать антиген (Ag) Т-лимфоцитам. Дисбаланс регуляторных сигналов: преобладание активационных сигналов (IL-1; γ -IFN) над дифференцировочными (IL-2; IL-4), что приводит к снижению (параличу) как клеточного, так и гуморального ответа [39];

— местный иммунопаралич, вызванный теми же патогенетическими механизмами, что и общий, вследствие местного действия продуктов деструкции тканей;

— вторичные иммунодефициты. Операция эндопротезирования обычно производится у больных пожилого возраста, часто имеющих тяжелые сопутствующие заболевания, значительно снижающие возможности местной иммунной системы (например, сахарный диабет). Многие больные длительно получают иммуносупрессивную терапию по поводу системных воспалительных заболеваний.

2. Наличие имплантата, лишенного иммунной защиты, что обуславливает легкость его колонизации.

3. Крайне низкое пороговое число микроорганизмов (около 100 на 1 г), достаточное для инфици-

рования имплантата. Справиться с этим порогом невозможно никакими современными методами асептики: применение ламинарного потока воздуха не снизило количество инфекционных осложнений по сравнению с таковым при антибиотикопрофилактике [31].

4. Особенность микрофлоры: в связи с иммуносупрессией — как местной, так и общей, значительно облегчается колонизация, которой и должна противодействовать иммунная система. Поэтому возможность колонизировать имплантат получают условные патогены и сапрофиты (*Staph. epidermidis*, *E. faecalis*, *Enterobacter*, *Citobacter*, *Proteus morgagnii*, *rettgeri*, *Providencia*, *Serratia*, *Pseudomonas*), причем всегда в самых разных сочетаниях [31, 35]. Эти микроорганизмы характеризуются крайне плохим ростом на типичных питательных средах, большой пространственностью и частой антибиотикостойчивостью (типичные госпитальные патогены). Антибиотикорезистентность их совершенно непредсказуема — быстро изменяется и распространяется [38].

5. Клинические особенности: необходима ранняя диагностика — до развития колонизации, так как бороться с уже развившейся инфекцией при наличии имплантата крайне сложно.

6. Смешанный характер микрофлоры, что требует анализа всех ее компонентов.

7. Инфекция на фоне профилактической антибиотикотерапии, т.е. вызвавшие ее микроорганизмы уже резистентны к антибиотикам профилактики.

8. Эмпирический выбор антибиотиков для лечения уже антибиотикорезистентной микрофлоры, что требует назначения максимально активных, дорогостоящих препаратов в комбинациях.

9. Серьезность последствий инфекции — удаление имплантата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. Молекулярная биология клетки. — Т. 1. — М., 1994.
2. Безруков В.М., Шипулин Г.А., Федоров Н.А. и др. //Клин. лаб. диагностика. — 1996. — N 1. — С. 20–23.
3. Белохвостов А.С. //Воен. мед. журн. — 1995. — N 9. — С. 39–44.
4. Белохвостов А.С. //Молекул. генетика, микробиол. и вирусол. — 1995. — N 2. — С. 21–26.
5. Гинцбург А.Л., Романова Ю.М. //Клин. лаб. диагностика. — 1998. — N 2. — С. 35–39.
6. Глухов А.И., Гордеев С.А., Аврамова Л.В. и др. //Там же. — 1996. — N 1. — С. 32–35.
7. Дубинина И.Г. //Лаборатория. — 1996. — N 4. — С. 3–6.
8. Дубинина И.Г., Щербо С.Н., Макаров В.В. //Клин. лаб. диагностика. — 1997. — N 7. — С. 4–6.
9. Atkins B.L., Athanasou N., Deeks J.J. et al. //J. Clin. Microbiol. — 1998. — Vol. 36, N 10. — P. 2932–2939.
10. Costerton J.W., Stewart P.S., Greenberg E.P. //Science. — 1999. — Vol. 284. — P. 1318–1322.
11. Davies D.G., Parsek M.R., Pearson J.P. et al. //Ibid. — 1998. — Vol. 280. — P. 295–298.
12. Evolution of bacterial virulence and antibiotic resistance (Multi-author Review) //Cell. Mol. Life Sci. — 1999. — Vol. 56, N 9–10. — P. 717–787.

13. Fassbender K., Kaptur S., Becker P. et al. //Clin. Immunol. Immunopathol. — 1998. — Vol. 89, N 1. — P. 54–60.
14. Galdart J.-O., Morvan A., Desplaces N., Solth N.E. //J. Clin. Microbiol. — 1999. — Vol. 37, N 5. — P. 1306–1312.
15. Garvin K.L., Hinrichs S.H., Urban J.A. //Clin. Orthop. — 1999. — N 369. — P. 110–123.
16. Gristina A.C., Naylor P.T., Myrvik Q.N. //Orthop. Clin. North Am. — 1991. — Vol. 22, N 3. — P. 363–371.
17. Hanssen A.D., Fitzgerald R.H.Jr., Osmon D.R. //Reconstructive surgery of the joints. — 2nd ed. — New York, 1996. — P. 1229–1246.
18. Hanssen A.D., Rand J.A. Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty: Instruct. Course Lect. — 1999. — Vol. 48. — P. 111–122.
19. Hudson M.C., Ramp W.K., Frankenburg K.P. Staphylococcus aureus adhesion to bone matrix and bone-associated biomaterials //FEMS Microbiol. Lett. — 1999. — Vol. 173. — P. 279–284.
20. Huo M.H., Elliott A.J., Keggi K.J. //Orthop. Tech. — 1994. — Vol. 2, N 3. — P. 93–101.
21. Kendall R.W., Duncan C.P., Smith J.A., Ngui-Yen J.H. //Clin. Orthop. — 1996. — N 329. — P. 273–280.
22. Kendall R.W., Duncan C.P., Beauchamp C.P. //J. Arthroplasty. — 1995. — Vol. 10, N 6. — P. 817–822.
23. Mangram A.J., Horan T.C., Pearson M.L. et al. //Am. J. Infect. Control. — 1999. — Vol. 27, N 2. — P. 97–132.
24. Mariani B.D., Martin D.S., Levin M.J. et al. //Clin. Orthop. — 1996. — N 331. — P. 11–22.
25. Merkel K.D., Erdmann J.M., McHugh K.P. et al. //Am. J. Pathol. — 1999. — Vol. 154, N 1. — P. 203–210.
26. Montanaro L., Arciola C.R., Baldassarri L., Borsetti E. //Biomaterials. — 1999. — Vol. 20. — P. 1945–1949.
27. Nikaido H. //Science. — 1994. — Vol. 264. — P. 382–388.
28. Revision total hip arthroplasty /Eds. M.E. Steinberg, J.P. Garino. — Philadelphia. — 1999. — P. 393–440.
29. Seibert D.J. //Am. J. Infect. Control. — 1999. — Vol. 27, N 6. — P. 536–542.
30. Smith R. //Surgery Int. — 1998. — Vol. 43. — P. 261–264.
31. Spangehl M.J., Masri B.A., O'Connell J.X., Duncan C.P. //J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81A, N 5. — P. 672–683.
32. Spangehl M.J., Younger A.S., Masri B.A., Duncan C.P. //Ibid. — 1997. — Vol. 79A, N 10. — P. 1578–1588.
33. The Chipping Forecast //Nature Genetics. — 1999. — Vol. 21. — Suppl. 1. — P. 1–60.
34. Tsukayama D.T. //Clin. Orthop. — 1999. — N 360. — P. 22–29.
35. Tsukayama D.T., Estrada R., Gustilo R.B. //J. Bone Jt Surg — 1996. — Vol. 78A, N 4. — P. 512–523.
36. Tunney M.M., Patrick S., Curran M.D. et al. //J. Clin. Microbiol. — 1999. — Vol. 37, N 10. — P. 3281–3290.
37. Tunney M.M., Patrick S., Gorman S.P. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80B, N 4. — P. 568–572.
38. Tunney M.M., Ramage G., Patrick S. et al. //Anti-microb. Agents Chemother. — 1998. — Vol. 42, N 2. — P. 3002–3005.
39. Van Deuren M., Twickler T.B., de Waal Malefyt M.C. et al. //Cytokine. — 1998. — Vol. 10, N 11. — P. 897–903.
40. Wamer W.C.Jr. //Campbell's operative orthopaedics. — 8th ed. — St. Louis. — 1992. — P. 119–150.
41. Westrich G.H., Salvati E.A., Brause B. //Revision total hip arthroplasty. — New York. — 1999. — P. 371–390.

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

© С.З. Горшков, 2000

НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ К 190-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

С.З. Горшков

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова



Николай Иванович Пирогов — выдающийся хирург, всемирно известный ученый, основоположник и классик военно-полевой хирургии родился 13 (25) ноября 1810 г. в Москве в семье казначея московского провиантского депо Ивана Ивановича Пирогова. В 14 лет по рекомендации декана медицинского факультета Московского университета, одного из основоположников отечественной травматологии профессора Е.О. Мухина был принят на медицинский факультет университета. В 17 лет окончил университетский курс «лекарем 1-го отделения». Покровитель Н.И. Пирогова Е.О. Мухин рекомендовал его как наиболее способного студента кандидатом в слушатели «Профессорского института» Дерптского университета. Сдав в Петербурге при Академии наук вступительный экзамен, Николай Иванович в 1828 г. едет работать в Дерптский университет. С первых дней, помимо работы в клинике, много времени отдает занятиям анатомией и экспериментам на животных. Через год ему присуждается золотая медаль за курсную работу на тему «Что наблюдается при перевязке крупных артерий во время операции?».

В 1832 г. в совете профессоров Дерптского университета Пирогов защищает докторскую диссертацию на тему «Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством?» (на латинском языке) и в 22 года становится доктором медицины. Цель исследования, метод, примененный автором, объект наблюдения, подход к анализу, обобщение полученных данных и выводы относят докторскую диссертацию Н.И. Пирогова к категории крупнейших научных произведений отечественной и мировой медицины.

В план подготовки будущих профессоров входило обязательное посещение зарубежных университетов, лечебных учреждений. Пирогов направляется в Берлин, где знакомится с деятельностью знаменитых немецких хирургов профессоров Диффенбаха, Лангенбека и др. После трехлетнего пребывания за границей он рассчитывал занять кафедру хирургии в Москве. Однако по дороге в Россию тяжело заболел сыпным тифом и на несколько месяцев задержался в Риге. На кафедру хирургии в Москве был назначен профессор Ф.И. Иноземцев. Николай Иванович возвращается в Дерпт. Ректор Дерптского университета хирург И.Ф. Мойер предлагает 25-летнему профессору занять его место на кафедре хирургии. В феврале 1836 г. Н.И. Пирогов избирается экстраординарным профессором кафедры хирургии, а в марте того же года утверждается в звании ординарного профессора Дерптского университета. Вступив на кафедру, Пирогов «положил начало ничего не скрывать от учеников и, если не сейчас, то потом и немедленно, открывать перед ними

следующую ошибку, будет ли она в диагнозе или лечении болезни». Николай Иванович много оперирует, разъезжая в свободное время по городам края. При этом денег с больных не берет.

В дерптский период Н.И. Пирогов издает три солидных научных работы: «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций», «Анналы хирургического отделения клиники имп. Дерптского университета», монографию, посвященную перерезке Ахиллесова сухожилия. Самым значительным научным трудом, принесшим автору мировую известность, имеющим исключительно важное значение и в настоящее время, является «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций». Этим трудом было положено начало нового этапа развития прикладной хирургической анатомии. В 1841 г. Российская Академия наук присуждает Н.И. Пирогову за эту работу Демидовскую премию. Имя Пирогова становится хорошо известным в научных кругах на родине и за рубежом.

В 1839 г. прогрессивная петербургская профессура приглашает Пирогова на кафедру хирургии Медико-хирургической академии, и в 1841 г. его утверждают профессором академии. Переход в академию Николай Иванович обуславливает учреждением новой кафедры госпитальной хирургии с хирургической клиникой при ней.

Приступая к работе на новой кафедре, Пирогов уже имеет репутацию чудесного доктора. Простота, доступность знаменитого профессора, редкое бескорыстие привлекают к нему общую любовь и создают огромную известность. Среди его пациентов представители всех слоев населения — от полунищих крестьян до членов царской семьи. Вместе с тем он выступает с резкой критикой постановки дела в Медико-хирургической академии. Это не могло не вызвать недовольства чиновников, привыкших присваивать часть средств, отпускаемых из государственной казны на лечение больных и подготовку врачей. Пирогов же рассматривал врачебную практику не как источник дохода, а как помощь страждущим.

Самое серьезное значение Николай Иванович придает подготовке будущих врачей. Один из виднейших деятелей научной и практической медицины в Рос-

сии, он составляет программы преподавания для университетов и других учебных заведений.

Из основных научных трудов Н.И. Пирогова, относящихся к петербургскому периоду, следует отметить «Полный курс прикладной анатомии человеческого тела» с рисунками, «Анатомические изображения человеческого тела, назначенные преимущественно для судебных врачей». Особое место среди анатомических работ Пирогова занимает многотомный атлас «Топографическая анатомия распилов», обессмертивший имя великого автора. Подвергая трупы замораживанию, ученый производил распилы тела в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. На это гигантское по трудоемкости исследование и подготовку материалов к изданию он затратил около 8 лет. За этот труд, являющийся украшением отечественной и мировой научной медицинской литературы, Академия наук присудила Пирогову Демидовскую премию.

В 1851 г. на лекции в Медико-хирургической академии Николай Иванович изложил новый способ костно-пластической операции на голени (стопе). Уже одна идея костно-пластической операции могла обессмертить его имя. При жизни Пирогова достоинство этой идеи признали швейцарские, немецкие, французские, американские хирурги. Операция Пирогова описывается в учебниках всего мира, энциклопедиях, справочниках.

После открытия в 1846 г. эфирного наркоза Пирогов провел его экспериментальную и клиническую проверку. Помимо изучения влияния эфира на собаках, испытал его действие на самом себе и своих помощниках, а затем выполнил более 50 операций под эфирным наркозом у больных. Наряду с изучением ингаляционного метода наркоза стал изыскивать другие пути введения эфира — в вены, артерии, субарахноидально, в прямую кишку. Ректальный метод введения эфира, по мнению Пирогова, обладает преимуществом перед другими методами. В экспериментах на животных он обосновал интратрахеальный метод наркоза.

Успешное применение эфирного наркоза в боевой обстановке во время войны на Кавказе открыло новую страницу в истории хирургии. «Россия, — писал Пирогов, — опередив Европу, показывает всему просвещенному миру не только возможность в приложении, но неоспоримо благотворное действие эфирования над ранеными на поле самой битвы».

В военно-полевых условиях — на театре военных действий в Крыму Н.И. Пирогов использовал и другое свое нововведение — наложение различных видов гипсовых повязок в зависимости от характера и локализации повреждения, открыв тем самым новую эру в лечении переломов. Разработанная им гипсовая повязка произвела переворот в военно-полевой хирургии. Забегая вперед, скажем, что она спасла многие жизни и позволила сохранить конечности огромному числу доблестных защитников нашей родины во время Великой Отечественной войны. Пирогов требовал внимательного отношения к наложению гипсовых повязок: «Все зависит от того, как и когда она будет наложена. Беда в том, что не все хирурги умеют хорошо наложить гипсовую повязку, потом обвиняют повязку же, не самих себя».

Эфирный наркоз и гипсовые повязки были применены в военно-полевой практике российских госпиталей раньше, чем в других странах мира.

Военная медицина обязана Пирогову разработкой научных основ и принципов лечебно-эвакуационного обеспечения боевых действий войск, которые остаются актуальными и в настоящее время. Эти основные принципы и положения военно-полевой хирургии проверены колоссальным опытом в Великую Отечественную войну. Впервые они были изложены в книге «Начала общей военно-полевой хирургии», изданной сначала на немецком языке, а в 1865 г. и на русском. Термин «военно-полевая хирургия» принадлежит Пирогову.

Войну с позиции медицины он определил как «травматическую эпидемию»; неоспоримым принципом военно-полевой хирургии считал приоритет организации медицинской помощи при массовом поступлении раненых: «Не медицина, а администрация играет главную роль в деле помощи раненым и больным на театре войны». При этом он имел в виду не администрацию вообще, а врачебную администрацию, распорядительность, организационную деятельность: «Если врач при массовом поступлении раненых не предположит себе главной целью прежде всего действовать административно, а потом уже врачебно, то он растеряется и ни голова, ни руки не окажут помощи. ... Необходима не столь научная хирургия и врачебное искусство, сколько дельная, хорошо продуманная администрация». Практическая реализация этого принципа была осуществлена впервые в истории военно-полевой хирургии в Севастопольскую эпопею 1853–1856 гг.

Введение сортировки раненых знаменовало собой новый этап в развитии системы оказания медицинской помощи и лечения раненых, так как позволяло с возможной полнотой использовать наличный врачебный персонал и своевременно оказать помощь в первую очередь той категории раненых, которые в ней действительно нуждались.

Всех поступавших раненых Пирогов подразделял на пять категорий:

- безнадежно и смертельно раненные;
- тяжело и опасно раненные, требующие безотлагательной помощи;
- тяжело раненные, требующие также неотлагательно, но более предохранительного пособия;
- раненые, для которых непосредственное хирургическое пособие необходимо только для того, чтобы сделать возможной транспортировку;

— легко раненные или такие, у которых первое пособие ограничивается наложением легкой повязки или извлечением поверхностно сидящей пули.

Пирогов считал главной задачей организации лечения раненых и больных обеспечение единства и неделимости лечения и эвакуации, утверждая, что сортировка раненых по срочности оказания помощи, объему хирургической помощи и показаниям к эвакуации является главным средством предупреждения «сумятицы» и «неразберихи» в военно-полевой хирургии.

Система сортировки раненых применялась в последующих войнах, блестяще выдержала испытание в

Великую Отечественную войну, используется в экстремальной хирургии при катастрофах и стихийных бедствиях в настоящее время и остается неизменным принципом при массовом поступлении пострадавших на этапы медицинской помощи.

Величайшей заслугой Пирогова является то, что он впервые в мире привлек к оказанию помощи раненым непосредственно в зоне боевых действий войск женщин, глубоко уверенный в их самоотверженности и особой способности к выполнению этой огромной работы. Им были подготовлены специальные инструкции, которые регламентировали всю деятельность первых сестер милосердия. Беззаветная преданность своему долгу, доблесть, проявленные сестрами милосердия во время войны, подняли авторитет русской женщины в глазах всего цивилизованного мира.

Кроме фундаментальных организационных принципов военно-полевой хирургии, Пирогов разработал и активно внедрял ряд важнейших лечебно-тактических положений и рекомендаций:

- отстаивал принцип сберегательного лечения раненых, суть которого заключается в том, что оперативные вмешательства должны производиться только по обоснованным показаниям (примером может служить заключение Пирогова об отсутствии необходимости в ампутации ноги у национального героя Италии Гарибальди, на которой настаивали многие консультанты с мировым именем);

- был категорическим противником зондирования ран, считая его не только бесполезным, но даже вредным (этот принцип он также продемонстрировал при лечении Гарибальди);

- ввел прием пальцевого прижатия поврежденной артерии в ране для временной остановки кровотечения;

- разработал способ перевязки артерии на протяжении для окончательной остановки кровотечения;

- предложил на передовых этапах медицинской помощи ставить диагноз ранения без снятия наложенной повязки;

- классически, даже художественно описал клиническую картину торпидной фазы шока.

В 1856 г. в расцвете творческих сил, в полном здравии 46-летний всемирно известный ученый, выдающийся хирург был вынужден уйти из медицинской академии (в поданном прошении об отставке мотивировал ее расстройством здоровья и домашними обстоятельствами). Пирогов навсегда оставил хирургическую деятельность в высших медицинских школах. За 20 лет профессорской деятельности им было написано 10 монографий. Под его руководством выполнены и защищены 23 докторские диссертации.

После ухода из академии Николай Иванович был приглашен занять должность попечителя Одесского учебного округа. Работая в этой должности, он уделяет самое серьезное внимание воспитанию и образованию подрастающего поколения, считая, что до того как молодой человек получит специальные знания, он должен получить «общечеловеческое образование». Только при этом условии будущий специалист сможет понять интересы своей страны, своего народа.

Одной из основных сторон системы подготовки профессорско-преподавательских кадров, по мнению Пирогова, является начальная узкая, но глубокая специализация. «В наше время, — писал Пирогов, — кто хочет сделать что-нибудь путное для науки и для аудитории, тот непременно должен избрать заранее один отдел — сосредоточиться, не распыляясь, а главное, выбрать по силам». Это наставление Пирогова весьма актуально и в наше время.

Оставив государственную службу и поселившись в своем имении Вишня под Винницей, Николай Иванович продолжает быть в центре внимания прогрессивной общественности. Дважды выезжает на театр военных действий со специальными поручениями. В 1870 г. по приглашению Общества Красного Креста отправляется на фронт франко-прусской войны. Всемирно известный хирург знакомится с постановкой лечения раненых, дает указания и советы. В 1877 г. уже в преклонном возрасте, не смущаясь условиями военной походной жизни, отправляется на театр военных действий на Балканы. Посещая лазареты, проверяя систему организации медицинской помощи, эвакуации раненых, Николай Иванович с удовлетворением констатирует, что многие его положения и рекомендации нашли практическое воплощение.

Возвратясь домой, Пирогов издает двухтомный труд «Военно-врачебное дело и частная помощь на театре войны в Болгарии и в тылу действующей армии в 1877–1878 гг.». Вскоре за этим начинает писать «Дневник старого врача», последнюю страницу которого дописывает за месяц до смерти.

Жизнь великого сына русского народа оборвалась 23 ноября 1881 г. После смерти тело Н.И. Пирогова было забальзамировано доктором Д.И. Выводцевым и помещено в склеп часовни, специально выстроенный вблизи имения женой. В 1947 г. был открыт мемориальный Музей-усадьба Н.И. Пирогова в селе Пирогово близ Винницы и тело после восстановления бальзамировки помещено в новый, доступный для обозрения саркофаг.

В 1887 г. в Москве на Большой Пироговской (Царицынской) улице был открыт памятник Пирогову. Скульптор Шервуд отдал свой проект безвозмездно, а деньги на отливку и установку памятника были собраны по всей стране. На открытии памятника Н.В. Склифосовский произнес замечательную речь, в которой в частности сказал: «В этот день мы, граждане земли русской и товарищи по общественному положению, воздвигаем памятник гениальному русскому врачу. ... Несомненно во всяком случае то, что народ, имевший Пирогова, имеет право гордиться».

Н.И. Пирогов был и остается в нашей памяти великим патриотом. Он гордился тем, что родился и жил в эпоху русской славы и народного патриотизма. Величайшая заслуга его заключается в том, что он поднял отечественную науку, хирургию, педагогику до западноевропейского уровня и во многом опередил Западные страны. Ученые мира признают его творцом хирургической анатомии, создателем военно-полевой хирургии. Его труды не потеряли своего научно-практического значения и сегодня продолжают привлекать к себе внимание медиков и педагогов.

СЛОВО ОБ УЧИТЕЛЕ

*Жизнь — мельница, и годы мелет жернов,
Не зная отдыха, не зная сна,
И крутится тем легче и проворней,
Чем больше он уже смолот зерна*

Расул Гамзатов



28 августа на 97-м году ушел из жизни Аркадий Владимирович Каплан — выдающийся травматолог-ортопед, который был и остается Учителем не только для нас — «шитовцев», но и для всех специалистов нашей когда-то необъятной страны.

Учитель прожил долгую жизнь и вместе со всей страной испытал и тяжесть тоталитарного режима, и тяготы повседневной жизни, и горечь поражений в первые годы самой жестокой и разрушительной войны истекающего столетия, и безмерную радость великой Победы над фашизмом.

Его гигантский талант врача, хирурга, ученого, педагога, изобретателя в полную силу развернулся после прихода его на работу в ЦИТО в 1957 г. Надо отдать должное прозорливости Николая Николаевича Приорова, который оценил огромный, нерастроченный потенциал А.В. Каплана и пригласил его возглавить травматологическую службу головного института.

Еще в далекое довоенное время Аркадий Владимирович проявил себя не только как блестящий хирург, но и как талантливый исследователь и педагог. Он первым в нашей стране начал оперировать больных с переломами шейки бедра, для чего предложил оригинальный направитель для точного введения имплантата в головку и шейку бедренной кости, используя, в отличие от многих, канюлированные гвозди. Не называя имен специалистов и медицинских учреждений, долгое время применявших бесканальные гвозди и сложные направители, скажем только, что операции по Каплану были во много крат точнее и физиологичнее. Благодаря точному, анатомически правильному введению трехлопастного гвоздя впервые сотни и сотни пострадавших получили возможность вернуться к полноценной жизни. Однако издать свою монографию по остеосинтезу шейки бедра А.В. Каплану удалось лишь в 1952 г., хотя написана она была еще до начала войны.

Во время войны, находясь с первых ее дней в действующей армии, Аркадий Владимирович проявил себя на разных должностях — начиная от командира медико-санитарного автобатальона до ведущего хирурга крупнейших госпиталей — как выдающийся военно-полевой хирург. Он спас жизнь и здоровье тысячам раненых солдат, офицеров, генералов и маршалов. Его слава военно-полевого хирурга была настолько велика, что в то суровое и беспощадное время ему вверяли жизнь и здоровье

многих выдающихся полководцев. Не лишним будет сказать, что и после войны прославленные генералы и маршалы обращались за помощью к Аркадию Владимировичу. Так, одному из авторов этой статьи выпала большая честь ассистировать Аркадию Владимировичу в госпитале им. Мандрыки, где он оперировал генерала Белобородова, пострадавшего в тяжелой автомобильной катастрофе. В операционной присутствовали все виднейшие военные хирурги того времени, начиная с А.А. Вишневого и Б.В. Петровского, но оперировать бывшего коменданта Берлина и командующего Московским военным округом было доверено именно нашему Учителю.

Он часто рассказывал о войне — о тех эпизодах, когда чудом оставался жив, отделавшись лишь контузией, об организационных приемах, которые он использовал при одномоментном массовом поступлении раненых. Особенно неблагоприятно протекали в то время, при отсутствии антибиотиков и эффективных антисептиков, проникающие ранения в грудь, осложненные гемотораксом и пиотораксом. Аркадий Владимирович не только широко использовал торакотомии и торакоцентез, но и предложил систему активного дренирования, которой оборудовались целые палаты, где лежали раненные в грудь. Для облегчения работы и транспортировки при передислокациях медсанбатов он сконструировал исключительно простой, легкий и удобный перевязочный стол.

Наш Учитель был удостоен высокой чести быть включенным в авторский коллектив капитального руководства «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», которое подводило итог гигантской, самоотверженной работы военных медиков, вернувших в строй 72% раненых — опытных, обстрелянных воинов, которые и выиграли эту самую страшную на памяти человечества войну.

В послевоенный период Аркадий Владимирович защитил докторскую диссертацию, много оперировал в клинике профессора В.С. Левита, преподавал в Центральном институте усовершенствования врачей, издал свое первое, еще «тонкое» руководство по лечению переломов костей и суставов. И все это на фоне послевоенной разрухи, жилищной неустroенности, полуголодного существования, которое особенно тяжело переносилось после частых ночных дежурств. Он любил рассказывать, как однажды ему удалось «получить» по продуктовой карточке селедку (кстати, довольно «ржавую»).

Так как он возвращался с суточного дежурства, вернуть ему эту сеledку было не во что, а продавец категорически отказался дать оберточную бумагу. Тогда Аркадий Владимирович потребовал жалобную книгу. Получив ее после долгих препирательств, он вырвал из нее несколько листков и под вопли продавца гордо удалился с завернутой ржавой сеledкой.

Очень остро переживал Аркадий Владимирович ужасные месяцы 1952 г., когда было сфабриковано «дело врачей». По его рассказам, он был вызван в Минздрав СССР к одному из заместителей министра, который предложил ему занять должность заведующего кафедрой травматологии и ортопедии, открываемой в Смоленском медицинском институте. Для этого Аркадию Владимировичу следовало уволиться с прежнего места работы и явиться в Минздрав за новым назначением. Отказаться от сделанного предложения он не мог. Уволившись из Института усовершенствования врачей, Аркадий Владимирович через несколько дней явился в Минздрав. Когда после долгих часов ожидания в приемной ему, наконец, удалось войти в кабинет высокого начальства, он услышал, что никаким заведующим кафедрой он быть назначен не может, что его место там, где уже находятся многие московские профессора, в том числе бывший главный терапевт Советской Армии генерал М.С. Вовси, и что он должен немедленно покинуть кабинет и забыть дорогу в Минздрав. Таким образом Аркадий Владимирович оказался безработным, без средств к существованию и каких-либо перспектив заниматься любимым делом. Он долго мыкался, пока не устроился хирургом в поликлинику, а затем в городскую больницу. Легко можно представить, что он пережил и что передумал в то тяжелое время. К счастью, эта черная полоса быстро закончилась и все репрессированные профессора были реабилитированы и восстановлены на работе. Трагический исход имела эта история для генерала М.С. Вовси. В тюрьме его заковали в кандалы, и от постоянной травматизации железным обручем у него развилась саркома голени. Аркадию Владимировичу пришлось оперировать своего друга, ампутировать ему конечность. К сожалению, спасти выдающегося ученого-терапевта не удалось — вскоре он умер от метастазов.

Наступил 1957 г., и Аркадий Владимирович был приглашен Н.Н. Приоровым заведовать травматологическим отделением ЦИТО. В Теплом переулке (ул. Т. Фрунзе) оно не было самостоятельным отделением, а входило в состав большого ортопедического отделения, которым заведовал М.Д. Михельман. Для травматологических больных выделили несколько палат, в том числе одну большую палату человек на 20, где кровати стояли вдоль стен длинными рядами. Под начало Аркадия Владимировича были откомандированы опытные врачи — С.И. Дегтярева, Н.А. Попова и ординатор первого года В.М. Лирцман, который под руководством С.И. Дегтяревой вел больных в этой огромной палате (почти все они лежали на скелетном вытяжении). Мы видели, как нелегко было Аркадию Владимировичу работать в таких условиях, особенно учитывая непростой характер М.Д. Михельмана. Но исключительная терпимость, благородство, интеллигентность Учителя как-то сглаживали острые углы в отношениях этих двух выдающихся людей. А мы начали учиться оперировать шейки бедра с направителем Каплана, Н.А. Попова занялась под его руководством оперативным лечением диафизарных переломов предплечья, ко-

торые до прихода Аркадия Владимировича лечились почти исключительно консервативно. Под руководством Учителя овладевали и другими оперативными методами лечения травм, а молодому клиническому ординатору вскоре выпала высокая честь быть первым аспирантом в ЦИТО у Аркадия Владимировича Каплана.

Мы хорошо помним тот замечательный день, когда после переезда в новое здание Аркадий Владимирович стал руководителем полноценного 60-коечного травматологического отделения, разделенного на «мужскую» и «женскую» половины.

В одной статье совершенно невозможно описать все теоретические и практические разработки, всю гигантскую научную и лечебную деятельность, которую вел Аркадий Владимирович в стенах института. С утра и до позднего вечера он не покидал институт, его можно было видеть и за операционным столом, и в палатах с больными, и в лабораториях, и в конструкторском бюро, и на опытно-экспериментальном предприятии, и в виварии. Широчайшая эрудиция, исключительная работоспособность позволяли ему заниматься буквально всеми актуальными проблемами травматологии. Когда он находился в кабинете, дверь его буквально не закрывалась ни на минуту, у него не оставалось времени даже выпить стакан чая, так как сотрудники всех отделений обращались к нему за консультацией, приводили больных. Он никому не отказывал в добром совете, в помощи словом и делом, находил время для чтения бесчисленных статей, рефератов, диссертаций.

Незабываемы его еженедельные обходы, которых мы ждали, как «манны небесной». После доклада лечащего врача о каждом больном дверь в палату закрывалась, все выходило с рентгенограммами в коридор, и начинался детальный клинический разбор каждого пациента с учетом не только особенности травмы, но и личности пострадавшего. Вот тут мы наглядно учились лечить не болезнь, а больного. Следует отметить, что помимо огромного опыта и знаний Аркадий Владимирович обладал исключительной интуицией. Часто составленный лечащим врачом план лечения данного пациента во время клинического разбора приобретал диаметрально противоположное направление, подкрепленное железной логикой проводимого Учителем анализа течения и лечения патологического процесса. Все его замечания заносились в блокнот, а далее в историю болезни и, соответственно, в график операций. Он же определял состав оперирующей бригады и детальный план предстоящей операции. Неаргументированных возражений Аркадий Владимирович не терпел. Как-то один из сотрудников на вопрос Учителя, почему он считает, что больного нельзя оперировать предложенным им методом, ответил, что просто у него «такая точка зрения». В ответ на это Аркадий Владимирович сказал, что бездоказательные утверждения можно назвать не «точкой зрения», а «кочкой зрения», а с высоты болотной кочки, как известно, далеко не увидишь, да она еще и качается под ногами, если стать на нее.

Оперировал шеф своими большими сильными руками исключительно быстро, анатомично и красиво. Во время операции молчал, необходимые пояснения давал после ее окончания. Он не любил медленно оперирующих хирургов и часто говорил: «Что вы смакуете операцию, ее надо не смаковать, а делать». Кстати, Аркадий Владимирович никогда не повышал голос, никогда не кричал на

подчиненных, не употреблял в разговоре ненормативную лексику (чем грешат многие хирурги), ко всем сотрудникам обращался только на «Вы» и по имени-отчеству. Лишь один раз мы видели его «во гневе», когда в отделении шел косметический ремонт и маляры отвратительно побелили потолок в одной из палат. На замечание Аркадия Владимировича рабочий ответил грубостью и попросил «не соваться не в свое дело». Вот тогда Учитель, ненавидевший халтуру, вышел из себя, накричал на этого «работягу» и вдобавок стукнул кулаком по холодильнику «ЗИЛ», одиноко стоявшему в пустой палате. Верхняя панель холодильника (а он был сделан из прочного металла) прогнулась от удара могучего кулака Учителя, который обладал недюжинной физической силой. Мы имели удовольствие не один раз наблюдать, как он вправлял переломы лодыжек со смещением отломков и подвывихом стопы двухмесячной давности, что ни одному из нас, молодых, было не под силу. Хочется напомнить, что Аркадий Владимирович никогда не курил и не употреблял спиртных напитков, хотя относился к людям, имеющим эти слабости, весьма снисходительно.

Наш Учитель прославил себя не только как один из основоположников современной клинической травматологии. Он углубленно занимался фундаментальными исследованиями нашей специальности. Им опубликовано много работ по репаративной регенерации костной ткани, в том числе под действием переменного электрического тока, по репаративной регенерации гиалинового хряща. Благодаря этим исследованиям им был обоснован метод трансартикулярной фиксации внутри- и околосуставных переломов, который получил широкое применение в клинической практике.

Его глубочайшие знания в области анатомии, физиологии, патологии и других дисциплин, относящихся к медицинской науке, сочетались с блестящими математическими и инженерными способностями. Особенно плодотворным оказался его союз с инженером А.И. Антоновым. Совместно ими созданы и внедрены в клиническую практику эффективный реклинатор для лечения пострадавших с компрессионными переломами тел позвонков в поясничном отделе; компрессионно-деторсионная пластина для лечения диафизарных переломов длинных костей; усовершенствован и внедрен в клиническую практику однополюсный эндопротез головки бедра типа Мура—ЦИТО, который до настоящего времени широко используется при переломах и ложных суставах шейки бедра. А.В. Каплан является автором метода тройного скелетного вытяжения при сложных повреждениях голеностопного сустава, операции внесуставной лавсанопластики при повреждениях связочного аппарата коленного сустава и множества других способов и методов лечения разнообразных повреждений органов опоры и движения, а также имплантатов и инструментов для выполнения операций.

Его монография «Закрытые повреждения костей и суставов» до сих пор является настольной книгой травматологов-ортопедов, по ней мы обучаем студентов, интернов и ординаторов. Большое внимание Аркадий Владимирович уделял лечению такой тяжелой травмы, как открытые переломы костей и суставов. Результаты этой большой, оригинальной многолетней работы обобщены в монографии, написанной им в соавторстве с О.Н. Марковой. Совместно с Н.Е. Махсоном и В.М. Мельниковой им издана монография по лечению

гнойных поражений костей и суставов, в которой заложены основы современного подхода к лечению этого тяжелого осложнения открытых и закрытых переломов, особенно после оперативных вмешательств с использованием металлоконструкций.

Величайшей заслугой Аркадия Владимировича является создание нового направления в современной травматологии, которое в наши дни приобрело особое значение в связи с резким старением населения. Это наука о диагностике и особенностях лечения травм у лиц пожилого и старческого возраста — гериатрическая травматология. Им изданы две монографии — «Основы травматологии пожилого возраста» и «Травматология пожилого возраста», в которых раскрыты главные принципы новой ветви травматологической науки: учет при лечении не только вида травмы, но и сопутствующих заболеваний у стареющего человека, состояния скелета, измененного сенильным остеопорозом, что и определяет особенности оперативного и консервативного лечения типичных для этого возраста переломов.

Другой величайшей заслугой нашего Учителя мы считаем создание учения о множественных и сочетанных повреждениях — учения о политравме. В настоящее время политравма — проблема номер один из-за роста частоты дорожно-транспортных происшествий, высокой летальности и инвалидизации таких пострадавших. Аркадий Владимирович впервые создал классификацию политравмы, указал на необходимость этапного лечения, обратив особое внимание на этап догоспитальной помощи, разработал наиболее эффективные, малотравматичные методы лечения политравмы, сделав акцент на отличие множественных повреждений скелета от единичных. Благодаря его учению о политравме были открыты специализированные отделения в Институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского и в 1-й Московской городской клинической больнице, а также созданы специализированные бригады скорой медицинской помощи.

Много сил и времени отдал Аркадий Владимирович совершенствованию организации медицинской службы Гражданской обороны в условиях массовых поражений, разработке вопросов сортировки пострадавших и их этапного лечения. В то время, при отсутствии службы МЧС, это имело большое общегосударственное значение и было высоко оценено Правительством страны.

Конечно, в одной статье невозможно отразить все то ценное, фундаментальное, имеющее принципиальное значение, что сделал для современной травматологии и ортопедии наш Учитель.

Он не был достойно оценен при жизни, не был (за исключением периода войны) осыпан наградами, не был избран академиком ни РАМН, ни РАН. Но он был поистине народным академиком, так как пользовался непререкаемым авторитетом среди врачей и пациентов.

Наш Учитель не умер, смерть не унесла с собой его живую, острую мысль, оставленную в его многочисленных трудах и в его учениках, работающих и в России, и в странах СНГ, и в дальнем зарубежье. Нет никаких сомнений в том, что имя Аркадия Владимировича Каплана останется жить до тех пор, пока существует такая необходимая всем людям медицинская специальность, как травматология и ортопедия.

*Акад. РАМН С.П. Миронов,
проф. В.М. Лурицман*

ВЕНИАМИН МИХАЙЛОВИЧ ЛИРЦМАН



Исполнилось 75 лет заслуженному врачу РФ, доктору медицинских наук, профессору В.М. Лирцману. Поверить в это трудно: острота ума, мгновенная реакция, способность к точному анализу, искрометный юмор (а порой сарказм) — всех этих качеств у него только прибавилось. А мудрость, приходящая с годами, похоже, родилась вместе с ним. Так, может, прав был классик и «все врут календари»?

Вениамин Михайлович родился 29 сентября 1925 г. Окончив в 1943 г. медицинское училище, ушел на фронт. За участие в Великой Отечественной войне награжден 3 боевыми орденами и 12 медалями.

В 1953 г. с отличием окончил Рязанский медицинский институт и до 1956 г. работал главным врачом и хирургом Путятинской районной больницы Рязанской области. Затем поступил в клиническую ординатуру ЦИТО, учился и работал в травматологическом отделении под руководством выдающегося травматолога профессора А.В. Каплана, осваивал передовые методы оперативного и консервативного лечения травматолого-ортопедических больных. После окончания ординатуры В.М. Лирцман становится первым аспирантом А.В. Каплана. Он продолжает изучать, а впоследствии успешно развивает новое сложное направление травматологии — гериатрическую травматологию. Этой проблеме посвящены его кандидатская (1962) и докторская (1972) диссертации, монография «Предоперационная подготовка и послеоперационное лечение больных пожилого и старческого возраста с переломами костей». В.М. Лирцман становится одним из ведущих отечественных специалистов в области гериатрической травматологии.

Большая заслуга принадлежит ему во внедрении в широкую клиническую практику эндопротезирования по Муру—ЦИТО. Созданный в 1959 г., эндопротез Мура—ЦИТО долгое время не мог получить массового применения из-за технологических трудностей его изготовления в условиях Опытного-экспериментального предприятия ЦИТО. В 1968 г. на одном из крупных промышленных предприятий страны было организовано производство титановых заготовок протеза, которые оставались только обрабатывать в ОЭП ЦИТО. С этого времени начинается действительно широкое клиническое применение данного имплантата. В.М. Лирцманом были выполнены первые операции по установке эндопротеза Мура—ЦИТО в Институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, в 1-й Градской больнице, московских городских больницах № 20, 33, 36, 59 и др.

Вениамин Михайлович одним из первых начал применять хирургический метод лечения (наложение пластин) при компрессионных переломах тел позвонков, ко-

торые традиционно лечились консервативно. Им созданы оригинальные эффективные методики лечения поврежденных сухожилий и связок. Внесен большой вклад в разработку лечения переломов, и прежде всего наиболее тяжелых открытых переломов.

Аналитический ум, эрудиция, высокий профессионализм Вениамина Михайловича ярко проявились при разработке проблемы политравмы, проводившейся в ЦИТО с участием ведущих специалистов. Ему принадлежит немалая заслуга и в развитии военной травматологии — совершенствовании медицинского обеспечения войск в условиях боевых действий.

С 1983 г. В.М. Лирцман — профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Московского государственного медицинского стоматологического университета. Опытный клиницист и искусный хирург, владеющий всеми современными методами оперативного и консервативного лечения травматолого-ортопедических больных, он передает свои знания студентам, врачам факультета последипломного образования, клиническим ординаторам, аспирантам, врачам-интернам. Его лекции и практические занятия, отличающиеся самым высоким теоретическим уровнем, который сочетается с простотой и удивительной живостью изложения, неизменно вызывают огромный интерес аудитории. Под руководством Вениамина Михайловича выполнены и защищены 9 кандидатских и одна докторская диссертация.

Сегодня проф. В.М. Лирцмана можно увидеть за операционным столом, на консультативном приеме больных, в лекционном зале, в учебных аудиториях. Его энергии и работоспособности можно только позавидовать.

Исполнилось 50 лет Рязанскому медицинскому университету им. И.П. Павлова, 30 лет кафедре травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии РязГМУ и 50 лет заведующему кафедрой профессору Евгению Александровичу Назарову



Сердечные поздравления и наилучшие пожелания юбилярам!



Указатель статей, опубликованных в № 1–4 за 2000 г.

(римские цифры — номер журнала,
арабские — страницы)

Оригинальные статьи

- Азизов М.Ж., Алибеков М.М., Валиев Э.Ю. К вопросу о лечении вертельных переломов бедренной кости (III, 56–59)
- Барабаш А.А. Свободная костная пластика дистракционного регенерата при замедленном костеобразовании (II, 5–10)
- Барабаш И.В., Барабаш А.П., Арсентьева Н.И. Изменения биоэлектрической активности головного мозга при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава (I, 36–41)
- Бережный А.П., Морозов А.К., Снетков А.И., Берченко Г.Н., Франтов А.Р. Псевдозлокачественная гетеротопическая оссификация у детей (I, 47–55)
- Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А. Хирургическое лечение тяжелых прогрессирующих форм сколиоза: одномоментное вмешательство на вентральном и дорсальном отделах позвоночника с использованием инст-рументария Cotrel—Dubousset (III, 14–20)
- Ветрилэ С.Т., Погосева Т.И., Стяблин Н.И. Метод лечения шейного остеохондроза внутрискосовым введением малых доз папаина: морфологическое обоснование и клиническое применение (I, 16–22)
- Воронович И.Р., Пашкевич Л.А. Опухоли и опухолеподобные поражения позвоночника (диагностика и тактика хирургического лечения) (III, 32–40)
- Гаврюшенко Н.С., Булгаков В.Г., Шальнев А.Н., Анискин А.В. Влияют ли фосфолипиды на трение суставного хряща по силиконовой резине? (экспериментальное исследование) (IV, 39–42)
- Гиришин С.Г., Лазивили Г.Д., Лишанский А.Д. Оперативное лечение закрытых повреждений четырехглавой мышцы бедра в остром периоде травмы (II, 11–14)
- Гиришин С.Г., Лазивили Г.Д., Лишанский А.Д. Оперативное лечение свежих закрытых повреждений связки надколенника (I, 42–46)
- Городниченко А.И., Усков О.Н. Лечение оскольчатых переломов костей голени стержневыми и спице-стержневыми аппаратами (IV, 8–12)
- Грунтовский Г.Х., Колесниченко В.А. Диспластические деформации позвоночных сегментов при остеохондропатии (I, 26–30)
- Демичев Н.П., Хайрулин Ю.Х., Филимонов Э.П. О стероидной терапии при патологии ахиллова сухожилия (IV, 20–22)
- Дулаев А.К., Ястребков Н.М., Орлов В.П. Применение вентральных доступов в хирургии грудного и поясничного отделов позвоночника (III, 21–27)
- Епифанов В.А., Епифанов А.В. Средства лечебной физической культуры в терапии атипичных болевых (моторных) паттернов при миофасциальных синдромах (II, 41–43)
- Загородный Н.В., Ильин А.А., Карпов В.Н., Надеждин А.М., Скворцова С.В., Сергеев С.В., Площев А.А., Гаврюшенко Н.С. Титановые сплавы в эндопротезировании тазобедренного сустава (II, 73–76)
- Ильин А.В., Кусакин В.В., Буныкин Н.И., Молотков С.А. Корректирующая вертебротомия (-эктомия) при застарелых осложненных повреждениях грудного и груднопоясничного отделов позвоночника у детей (III, 28–32)
- Истомина И.С., Кузьмин В.И., Левин А.Н. Оперативное лечение поперечного плоскостопия, hallux valgus (I, 55–60)
- Колесник А.И., Булаев А.М., Орлов А.Б. Эндопротезирование тазобедренного сустава с интраоперационным устранением наружной ротации нижних конечностей (III, 59–62)
- Коршунов В.Ф., Магдиев Д.А., Барсуков В.И. Стабильный интрамедуллярный остеосинтез при переломах пястных костей и фаланг пальцев кисти (II, 22–26)
- Косов И.С. Особенности двигательных нарушений у детей с последствиями родового повреждения плечевого сплетения и их коррекция методом функционального биоуправления (II, 44–48)
- Котельников Г.П., Безруков А.Е., Нагота А.Г. Новое в хирургическом лечении переломов вертельной области у лиц пожилого и старческого возраста (IV, 13–17)
- Крупаткин А.И. Функциональные исследования периферического кровообращения и микроциркуляции тканей в травматологии и ортопедии: возможности и перспективы (I, 66–69)
- Липкин С.И., Родионова С.С., Берченко Г.Н. Поражение одной кости гигантоклеточной опухолью и хондроматозом (описание случая) (III, 62–64)
- Маланин Д.А., Писарев В.Б., Черезов Л.Л., Шилов В.Г., Шауки Мохаммад А.М. Пластика полнослойных дефектов покровного хряща коленного сустава цилиндрическими костно-хрящевыми ауто- и алло-трансплантатами малого размера (экспериментальное исследование) (II, 15–22)
- Малахов О.А., Кожевников О.В., Грибова И.В., Кралина С.Э. Наш опыт лечения врожденного вывиха бедра у детей разного возраста (IV, 26–31)
- Махсон А.Н., Хотеев А.Ж., Щупак М.Ю. К вопросу об операбельности в онкологической хирургии опорно-двигательного аппарата (II, 32–36)
- Махсон Н.Е., Махсон А.Н. Роль клинициста в диагностике опухолей опорно-двигательного аппарата (IV, 3–7)
- Мельцер Р.И., Ошуклова С.М., Милькин В.М. Наш опыт лечения подошвенного фиброматоза (болезни Леддерхозе) (IV, 48–49)
- Меркулов В.Н., Лекшивили М.В., Дорогин А.И. Использование поверхностно-деминерализованных имплантатов в лечении посттравматических ложных суставов у детей (IV, 22–25)
- Миронов С.П., Косов И.С., Малахов О.А., Самков А.С., Кожевников О.В. Патофизиологические механизмы формирования контрактур суставов при удлинении конечностей и их коррекция методом функционального биоуправления (I, 3–8)
- 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 (III, 3–13)
- Миронов С.П., Орлецкий А.К., Васильев Д.О. Методика оперативного лечения АРС-синдрома (IV, 18–19)

Назаренко Г.И., Черкашов А.М. Терминология в вертебрологии (исторический и гносеологический аспекты) (IV, 50-56)

Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Назаренко А.Г. Проектирование навигационных технологий для травматологии и ортопедии: состояние проблемы и перспективы (I, 8-15)

Назаров Е.А., Папков В.Г., Фокин И.А. Комбинированное воздействие лазерного излучения и озона на заживление гнойной раны в эксперименте и клинике (II, 55-58)

Негреева М.Б., Соломин Л.Н. Биомеханическая оценка опороспособности нижних конечностей у больных с переломами костей голени при лечении методом чрескостного остеосинтеза (II, 68-72)

Орел А.М. Возможности системного анализа рентгенограмм больных с дистрофическими заболеваниями позвоночника (III, 44-50)

Петухов В.Н. Взаимосвязь расчетных величин distraction и жесткости фиксации при лечении поясничного остеохондроза методом горизонтального вытяжения (III, 50-56)

Плигина Е.Г., Розинов В.М., Продеус А.П., Рябинская Г.В., Ляликова Г.В. Иммунологические критерии прогнозирования развития гнойно-воспалительных осложнений у детей с множественными и сочетанными травмами опорно-двигательного аппарата (II, 49-54)

Прокопович В.С. Метод лучелоктевой суперпозиции при лечении больных с врожденной лучевой косорукостью (IV, 32-34)

Проценко А.И., Алиев М.Д., Томский М.И., Каллистов В.Е. Декомпрессивные и стабилизирующие операции при лечении больных с опухолями тел позвонков (I, 22-25)

Руцкий А.В. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава эндопротезом собственной конструкции (IV, 34-38)

Рыбачук О.И., Бесединский С.Н. Послеоперационное вывихивание головки эндопротеза тазобедренного сустава и пути его предупреждения (I, 31-35)

Скворцов Д.В. Клиническая концепция анализа патологической походки (II, 59-63)

Склянчук Е.Д. Реконструкция скользящего аппарата сухожильного трансплантата васкуляризованным фасциальным лоскутом в эксперименте (II, 26-32)

Солдатов Ю.П., Макушин В.Д., Карасева Т.Ю. Лечение больных деформирующим артрозом локтевого сустава (II, 37-41)

Степанов Г.А., Гришин И.Г., Морозов А.К., Нацвалишвили З.Г., Хохриков Г.И., Михайлов А.Ю., Карпов И.Н. Некоторые аспекты кровоснабжения спинного мозга (III, 40-44)

Троценко В.В., Жиляев А.А., Иванников С.В. Биомеханический критерий оценки патологической ходьбы (II, 64-67)

Шевцов В.И., Чиркова А.М., Дьячков А.Н. Морфологическая характеристика ранних стадий репаративного процесса при замещении дефектов костей черепа методом дозированной distraction (сообщение II) (I, 61-66)

Шерепо К.М., Макаренко Т.Ф. Результаты спектрального определения металлов в тканях, граничащих с эндопротезом тазобедренного сустава системы Сиваша (экспериментально-клиническое исследование) (IV, 43-47)

Из практического опыта

Золотов А.С. Редкое повреждение пальца стопы (I, 72-73)

Чанцев А.В., Распопова Е.А., Кузнецов Г.Л., Кравчук И.В. Изменения, развивающиеся после повреждения менисков коленного сустава в симметричном суставе (I, 70-71)

Лекции

Ильина В.К. Медико-генетическое консультирование при наследственных заболеваниях скелета (III, 65-69)

Миронов С.П., Бурмакова Г.М. Тендопатии локтевого сустава (IV, 57-63)

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 (III, 70-75)

Архипов С.В., Лычагин А.В. Современные аспекты лечения посттравматического деформирующего артроза голеностопного сустава (IV, 64-67)

Ковалев Д.В. Органосохраняющие операции на современном этапе комбинированного лечения остеогенной саркомы длинных костей у детей (II, 76-79)

Кузьмин И.И. Патогенетические особенности инфекционного процесса в травматологии и ортопедии (IV, 67-71)

Памятные даны

Николай Иванович Пирогов. К 190-летию со дня рождения (IV, 72-74)

Юбилей

О.Ш. Буачидзе (I, 76)

И.Г. Гришин (III, 80)

Г.И. Лаврищева (I, 75)

В.М. Лирцман (IV, 78)

О.Л. Нечволодова (III, 79)

Д.И. Черкес-Заде (II, 80)

Некрологи

А.П. Бережный (III)

А.В. Каплан (IV, 75-77)

Е.Г. Локшина (I, 79)

Информация

Всероссийская конференция молодых ученых «Новое в решении актуальных проблем травматологии и ортопедии» (II, 3-4)

Научно-практические форумы в России в 2000 г. (I, 77)

Научные форумы за рубежом (I, 78)

Отчет о Всероссийской конференции с международным участием «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии» (I, 73-74)

Отчет о работе 3-й научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов России (III, 76)

СОДЕРЖАНИЕ

Махсон Н.Е., Махсон А.Н. Роль клинициста в диагностике опухолей опорно-двигательного аппарата	3
Городниченко А.И., Усков О.Н. Лечение оскольчатых переломов костей голени стержневыми и спице-стержневыми аппаратами	8
Котельников Г.П., Безруков А.Е., Нагота А.Г. Новые в хирургическом лечении переломов вертельной области у лиц пожилого и старческого возраста	13
Миронов С.П., Орлецкий А.К., Васильев Д.О. Методика оперативного лечения АРС-синдрома	18
Демичев Н.П., Хайрулин Ю.Х., Филимонов Э.П. О стероидной терапии при патологии ахиллова сухожилия	20
Меркулов В.Н., Лекишвили М.В., Дорохин А.И. Использование поверхностно-деминерализованных имплантатов в лечении посттравматических ложных суставов у детей	22
Малыхов О.А., Кожевников О.В., Грибова И.В., Кралина С.Э. Наш опыт лечения врожденного вывиха бедра у детей разного возраста	26
Прокопович В.С. Метод лучелоктевой суперпозиции при лечении больных с врожденной лучевой кострукцией	32
Рущкий А.В. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава эндопротезом собственной конструкции	34
Гаврюшенко Н.С., Булгаков В.Г., Шальнев А.Н., Анискин А.В. Влияют ли фосфолипиды на трение суставного хряща по силиконовой резине? (экспериментальное исследование)	39
Шерепо К.М., Макаренко Т.Ф. Результаты спектрального определения металлов в тканях, граничащих с эндопротезом тазобедренного сустава системы Сиваша (экспериментально-клиническое исследование)	43
Мельцер Р.И., Ошукова С.М., Милькин В.М. Наш опыт лечения подошвенного фиброматоза (болезни Леддерхозе)	48
Назаренко Г.И., Черкашов А.М. Терминология в вертебрологии (исторический и гносеологический аспекты)	50
Лекция	
Миронов С.П., Бурмакова Г.М. Тендопатии локтевого сустава	57
Обзор литературы	
Архипов С.В., Лычагин А.В. Современные аспекты лечения посттравматического деформирующего артроза голеностопного сустава	64
Кузьмин И.И. Патогенетические особенности инфекционного процесса в травматологии и ортопедии	67
Памятные даты	
Горшков С.З. Николай Иванович Пирогов. К 190-летию со дня рождения	72
Некролог	
А.В. Каплан	75
Юбилеи	
В.М. Лирцман	78
Указатель статей, опубликованных в № 1-4 за 2000 г.	79

CONTENTS

Makhson N.E., Makhson A.N. Role of specialists in orthopaedic oncology for the diagnosis of musculoskeletal tumors	3
Gorognichenko A.I., Uskov O.N. Treatment of Splintered Crus Fractures by Rod and Pin-Rod Devices	8
Kotel'nikov G.P., Bezrukov A.E., Nagota A.G. New in Surgical Treatment of Trochanteric Fractures in Elderly and Senile Patients	13
Mironov S.P., Orletskiy A.K., Vasil'ev D.O. Surgical Technique for the Treatment of ARS-Syndrome	18
Demichev N.P., Khayrulin Yu. Kh., Filimonov E.P. Steroid Therapy in Achilles Tendon Pathology	20
Merkulov V.N., Lekishvili M.V., Dorokhin A.I. Use of Surface-Demineralized Bone Implants for the Treatment of Post-traumatic Pseudoarthroses in Children	22
Malakhov O.A., Kohzevnikov O.V., Gribova I.V., Kralina S.E. Our Experience in Treatment of Congenital Hip Dislocation in Children of Different Ages	26
Prokopovich V.S. Method of Radioulnar Superposition	32
Rutskiy A.V. Total Hip Replacement with the Implants of New Design	34
Gavruyshenko N.S., Bulgakov V.G., Shal'nev A.N., Anikin A.V. Do Phospholipids Influence the Friction of the Articular Cartilage against Silicone Rubber? (Experimental Study)	39
Sherepo K.M., Makarenko T.F. Results of Spectral Analysis of Metals in Tissues with Sivash's Hip Implant (experimental and clinical study)	43
Mel'tser R.I., Oshukova S.M., Mil'kin V.M. Our Experience in Treatment of Plantar Fibromatosis (Ledderhose disease)	48
Nazarenko G.I., Cherkashov A.M. Terminology in Vertebrology (Historic and Gnosologic Aspects)	50
Lecture	
Mironov S.P., Burmakova G.M. Elbow Joint Tendopathy	57
Review	
Archipov S.V., Lychagin A.V. Modern Aspects of the Treatment of Posttraumatic Ankle Deforming Arthrosis	64
Kuz'min I.I. Pathogenetic Peculiarities of Infectious Process in Traumatology and Orthopaedics	67
Historical Data	
Gorshkov S.Z. Nikolay Ivanovich Pirogov (in commemorating the 190th anniversary of birth)	72
Obituary	
A.V. Kaplan	75
Jubilee	
V.M. Lirtsman	78
Index of Articles published in 1-4, 2000	79