

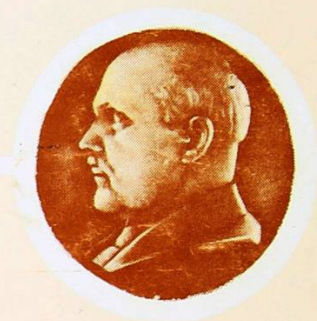
26/x-98

Научно-исследовательский

ISSN 0869-8678

# ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

им. Н.Н. ПРИОРОВА



## 3·1998

Четвертый год

МЕДИЦИНА

# ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ им. Н.Н. ПРИОРОВА

---

*Ежеквартальный научно-практический журнал*

*ОСНОВАН В 1994 г.*

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор Ю.Г. ШАПОШНИКОВ

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

3

ИЮЛЬ—СЕНТЯБРЬ



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1998



---

---

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Ответственный за выпуск проф. М.А. Берглезов

Рисунки А.И. Блискунова

Адрес редакции журнала:

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

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор *Л.А. Тихомирова*

Компьютерная графика *И.С. Косов*

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

---

Подписано в печать 06.08.98. Формат 60x88 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 8,82. Вкл. 1/2 п.л.  
Усл. кр.-отт. 10,05. Уч.-изд. л. 9,82. Заказ **1047.**

---

Ордена Трудового Красного Знамени

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

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

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

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

© Издательство «Медицина», 1998

*Ответственность за достоверность сведений в рекламе несет рекламодатель*

© Коллектив авторов, 1998

*В.К. Николенко, Ю.В. Аксенов, А.И. Дракин,  
Л.К. Брижань, Ю.В. Арбузов*

## ЛЕЧЕНИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРА

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, Москва

Работа основана на опыте лечения 150 раненых с боевой патологией бедра. Проведен анализ ошибок, допущенных на передовых этапах оказания хирургической помощи. Описана методика хирургической обработки костно-мышечной раны бедра, даны рекомендации по комплексному лечению и реабилитации пострадавших. Подчеркивается необходимость единой методологической и практической подготовки хирургов на основе динамически развивающейся и совершенствующейся военно-хирургической доктрины.

Теория и практика лечения боевых повреждений бедра имеют давнюю, противоречивую историю. Это определяется, с одной стороны, неуклонным и неизбежным совершенствованием средств ведения войны, а с другой — накоплением теоретических знаний и практического опыта военно-полевой хирургией. К сожалению, в этом многовековом союзе средства поражения играют доминирующую роль, поставляя научной и практической медицине многоплановый материал для размышлений и исследований.

История тактики лечения боевых повреждений бедра являет собой пример острого, динамического формирования взглядов на важную проблему боевой патологии. В эпоху наполеоновских войн при огнестрельных переломах бедра Ларрей активно пропагандировал ампутацию как единственное средство спасения жизни раненого. Накануне Крымской кампании революционным явилось внедрение в практику Н.И. Пироговым [5] принципа «сберегательного» лечения. Подразумевалась не просто выжидательная хирургическая тактика для сохранения конечности при сложном огнестрельном переломе бедренной кости, а выполнение обработки раны с удалением осколков, инородных тел и наложение гипсовой повязки. Ампутация должна была выполняться как можно позже и в качестве операции отчаяния. В ходе русско-турецкой войны 1877–1878 гг. русские хирурги (Рейер, Бергман [1]) оказались пионерами внедрения антисептики в военно-полевую хирургическую практику. Широкое применение резекции суставов, в

большинстве случаев заменившей ампутацию, и наложение антисептической окклюзионной гипсовой повязки позволило уже в госпиталях 1-й очереди добиться снижения летальности до 38,5%.

Результатом анализа опыта лечения раненых во время первой мировой войны и последующих военных конфликтов стало формирование в Советском Союзе этапной системы лечения пострадавших с боевыми повреждениями бедра на основе строгой военно-полевой доктрины.

В годы Великой Отечественной войны огнестрельные переломы бедренной кости составили 13% от всех переломов длинных костей. Активный анализ опыта первых месяцев войны привел к закреплению в руководящих документах обязательной триады в лечении боевых повреждений бедра: стерилизация раны ножом путем ее рассечения и иссечения, местное применение сульфаниламидов, иммобилизация глухой гипсовой повязкой [6].

Скелетное вытяжение при огнестрельных переломах бедра было применено в 13,1% случаев, главным образом в комбинации с глухой гипсовой повязкой. Основными показаниями к наложению вытяжения являлись осложнение раневого процесса инфекцией и функциональное лечение с целью репозиции отломков.

Ампутация бедра произведена у 17,1% раненых. Летальность на разных этапах эвакуации составляла от 4 до 9,4%. Основными причинами летальных исходов были анаэробная инфекция, сепсис, шок и кровотечение, которые чаще всего развивались у пострадавших с раздробленными и мелкооскольчатыми переломами [3, 4].

Послевоенный период характеризовался модернизацией стрелкового оружия, совершенствованием осколочно-взрывных боеприпасов и появлением боеприпасов объемного взрыва, созданием принципиально нового оружия массового поражения.

В современных войнах и конфликтах огнестрельные ранения бедра составляют 22–24,5% от всех ранений конечностей, при этом до 56,7% пострадавших поступают на передовые этапы в состоянии шока. В морфологической характеристике переломов появилось ранее отсутствовавшее статистическое понятие — «первичный огнестрельный дефект кости и мягких тканей». Многокомпонентные повреждения бедра, включающие многооскольчатые переломы и дефекты кости, отмечаются в 47% случаев. Пострадавшие с множественными



ранениями составляют 25–62% среди всех раненных в бедро.

Основными направлениями в совершенствовании военно-полевой хирургической доктрины в этих условиях становятся максимальное приближение специализированной разносторонней хирургической помощи к очагу поражения, совершенствование анестезиологической и реаниматологической служб с целью возможно раннего проведения комплекса противошоковых мероприятий [2].

Настоящее сообщение основано на опыте лечения боевой травмы бедра у 150 пострадавших в период с 1979 по 1997 г. Огнестрельные многокомпонентные переломы бедренной кости были получены в ходе локальных войн и конфликтов этого времени. Основные характеристики ранений представлены в таблице.

Использование типовых современных стрелковых систем и средств поражения, ведение боевых действий в схожих климатических условиях, стремление к практической реализации единых принципов медицинского обеспечения создают оптимальные условия для сравнения результатов лечения, характера развивающихся осложнений в различных группах раненых. Вместе с тем, особенности конкретного военного конфликта и опыт оказания разносторонней специализированной медицинской помощи пострадавшим позволяют определить нюансы хирургического, анестезиологического и реанимационного пособий и конкретизировать общепринятые принципы.

Идеальным является оказание первичной специализированной хирургической помощи в полном объеме каждому раненому с боевым повреждением бедра. Это подтверждается ха-

рактером осложнений, развивающихся у таких пострадавших. Так, шок II–III степени отмечен в 56% случаев, ранение магистральных сосудов — в 7,3%, ранение нервов — в 11,3%, гнойные осложнения, остеомиелит — в 24%.

Однако характер ведения боевых действий нередко предполагал 6–8 медицинских этапов. С учетом этого к зоне военных действий выдвигались медицинские отряды специального назначения, имеющие в своем составе хирургов-специалистов и реанимационно-анестезиологические бригады, что позволило сократить число этапов до 2–4.

Основой успешного этапного лечения боевой патологии бедра по-прежнему остается своевременно и радикально выполненная первичная хирургическая обработка (ПХО) костно-мышечной раны. Целью ее является создание условий для неосложненного течения раневого процесса и получения оптимального функционального и косметического исхода. При проведении ПХО на бедре особенно важным следует признать максимальное сохранение жизнеспособных тканей, что требует тщательности выполнения и адекватности оперативного вмешательства. Поэтому при современных многокомпонентных огнестрельных переломах бедренной кости ПХО нередко является только начальным этапом последующего реконструктивно-восстановительного лечения, проводимого на фоне комплексной терапии, улучшающей состояние микроциркуляторного русла в тканях так называемой «зоны молекулярного сотрясения» и позволяющей добиться необходимой репаративной направленности в обратимо поврежденных структурах. В исследуемой группе раненых при тяжелых повреждениях бедра в среднем осуществлялось 6–8 хирургических вмешательств.

Объем выполняемой хирургической обработки определяется, с одной стороны, характером местного разрушения структур бедра и степенью тяжести системных нарушений, а с другой — боевой обстановкой, т.е. особенностями ведения боевых действий в зоне оказания первой помощи и количеством раненых, поступающих на медицинский этап.

Кроме объективных данных, получаемых при всесторонней диагностике и играющих ведущую роль в оценке показаний к оперативному лечению повреждений бедра, необходимо учитывать и некоторые важные субъективные факторы. Определение степени риска и степени успеха операции является существенной составной частью прогнозирования

#### Характеристика ранений бедра

| Характеристика                   | %    |
|----------------------------------|------|
| По виду ранящего снаряда:        |      |
| пулевые                          | 54   |
| осколочные                       | 28   |
| осколочно-взрывные               | 18   |
| По локализации:                  |      |
| верхняя треть                    | 26,7 |
| средняя треть                    | 39,3 |
| нижняя треть                     | 34,0 |
| По виду перелома:                |      |
| крупнооскольчатые                | 51,3 |
| мелкооскольчатые и раздробленные | 23,3 |
| дефект кости                     | 18,7 |
| прочие                           | 6,7  |

результатов лечения. Нам представляется, что включение в анализ этих понятий окажет положительное влияние на сложный и ответственный процесс клинического мышления при оценке показаний к оперативному лечению и создаст необходимый психологический эффект уверенности в успехе сложной операции.

Известно, что под риском понимается вынужденный образ действий в условиях недостаточной определенности или равнозначности влияющих факторов, которые при одних и тех же действиях приводят к различным результатам. Чем больше неучтенных или не поддающихся учету факторов, влияющих на исход действий, тем выше степень риска; точно так же наличие известных, но трудно преодолимых препятствий на грани с опасностью повышает степень риска предпринимаемого действия.

Объективные общие и местные факторы поддаются оценке, и их влияние на успех операции может быть учтено. Так, степень риска возрастает при большой давности повреждения, наличии сочетанных травм и инфекционных заболеваний и, наоборот, снижается при неосложненном повреждении с небольшим сроком давности, молодом возрасте раненого, специальном оснащении операционной и наличии у хирурга опыта в данной области. Оценивать степень риска необходимо в каждом конкретном случае, в каждой конкретной ситуации, определяемой сложившимся комплексом факторов.

Выполнение хирургической обработки осуществляется с соблюдением ряда непреложных правил и с учетом особенностей каждого конкретного случая. При поступлении раненого, нуждающегося в квалифицированной хирургической помощи по неотложным показаниям, оценивается его общее состояние, а также характер и степень повреждений структур бедра. Оперативное лечение проводится после выведения раненого из шока. При сочетанном ранении, когда имеется продолжающееся внутриполостное кровотечение, выполняется оперативное вмешательство по жизненным показаниям с целью окончательной остановки кровотечения. Противошоковые мероприятия осуществляются в ходе операции и после нее. Последующие этапы оперативного лечения могут быть выполнены после окончательного выведения раненого из шока — при уменьшении тахикардии на фоне стабилизации артериального давления и возобновления спонтанного диуреза. При появле-

нии неотложных показаний к хирургическому вмешательству до выведения раненого из шока через минимальный доступ простейшим способом останавливают кровотечение и прекращают операцию на период интенсивного лечения.

При множественных ранах мягких тканей, превышающих в диаметре 30 мм, достаточными являются их продольное рассечение, подкожная фасциотомия, гемостаз, постоянное орошение растворами антисептиков и адекватное дренирование.

При обширных ранах, подозрении на повреждение магистральных сосудов, напряженном отеке бедра возникают показания к проведению полнообъемной ПХО. Оптимальным является выполнение ее под общей или перидуральной анестезией. Для исключения дополнительной кровопотери операции при ранениях бедра следует производить с наложением жгута. Последний может использоваться для выполнения первых этапов ПХО в течение 30–50 мин.

Рассечение раны с целью ее ревизии, а также при одновременном повреждении магистральных сосудов производится не прямыми, а фигурными разрезами кожи — таким образом, чтобы в последующем была возможность закрыть рану без натяжения. Величина разрезов определяется протяженностью раневых каналов. В ходе ревизии раны встречающиеся инородные тела подлежат удалению в тех случаях, когда они находятся в кости или в проекции магистральных сосудисто-нервных пучков, но специальный поиск их не проводится. В наших наблюдениях у 11 (7,3%) раненых было предпринято целенаправленное удаление фрагментов ранящего снаряда, угрожавших повреждением бедренной артерии или седалищного нерва, а также располагавшихся в костномозговом канале.

Фасциотомия является ответственным моментом операции: рассечение фасций создает декомпрессию тканей бедра, позволяет свободно ориентироваться и манипулировать в ране, улучшает кровоснабжение поврежденного сегмента и обеспечивает благоприятные условия для дренирования. При выполнении фасциотомии следует стремиться к рассечению фасций всех заинтересованных фасциально-мышечных футляров бедра. Улучшение кровоснабжения в поврежденном и смежном сегментах подтверждалось результатами дуплексного сканирования магистральных сосудов, реовазографии и лазерной флуометрии.

Иссечению подвергаются только структурно-измененные, разрушенные мягкие ткани. При обработке кости удаляются лишь мелкие, свободнолежащие ее фрагменты и экономно резецируются нежизнеспособные или загрязненные участки костных отломков. Крупные костные осколки, утратившие связь с мягкими тканями, изымаются и подвергаются многократному кипячению с последующей консервацией в растворах антибиотиков, а затем подкожно подшиваются для биологической реадaptации трансплантата. Эти костные фрагменты используются в случае необходимости для пластики области формирующихся регенератов при обширных дефектах костей на этапе реконструктивно-восстановительного лечения.

В процессе ревизии раны оценивается состояние поврежденного магистрального сосуда и окружающих тканей. При дефекте стенки сосуда протяженностью до 3 см, поступлении пострадавшего в первые 3–4 ч после ранения и благоприятном состоянии окружающих тканей выполняется первичный шов артерии. Если же дефект сосудистой стенки превышает 3 см, то производится его временное протезирование полихлорвиниловой или силиконовой трубкой. Временное протезирование может быть транспортным или лечебным. В первом случае оно осуществляется в ходе ПХО по неотложным показаниям. Лечебное временное протезирование выполняется на этапе специализированной хирургической помощи для восстановления магистрального кровотока, а после завершения всех элементов ПХО производится пластика дефекта стенки артерии аутовеной в соответствии с правилами наложения сосудистых анастомозов. В исследуемой группе было 6 (4%) раненых, у которых на предыдущих этапах было выполнено с благоприятным исходом временное транспортное протезирование. В связи с характером ранения только в 2 случаях проходимость бедренной артерии удалось восстановить без пластики дефекта стенки аутовеной.

При повреждении магистральных нервов необходимо стремиться к их первичному восстановлению путем наложения эпиневрального шва, если соединение участков нерва достигается без натяжения и если позволяет состояние тканей в ране.

Первичный остеосинтез бедренной кости после ПХО может быть выполнен не более чем в 14–16% случаев. Он производится при

благоприятной боевой и медицинской обстановке квалифицированным специалистом. Предпочтение при этом отдается комбинированным спицестержневым аппаратам внеочаговой фиксации. Показанием к наложению аппарата внешней фиксации могут служить первичные дефекты бедренной кости, повреждения магистральных сосудов и сочетанные ранения. При огнестрельных переломах бедра в нижней трети аппарат должен накладываться и на голень с целью фиксации и дозированной разгрузки коленного сустава. Погружной интрамедуллярный или накостный остеосинтез может быть выполнен по строгим показаниям в мирное время при ранениях, нанесенных низкоскоростными ранящими снарядами, но в боевых условиях следует признать его недопустимым.

По-прежнему основным средством лечебной иммобилизации костных фрагментов остается гипсовая повязка, накладываемая после репозиции в ходе ПХО на ортопедическом столе или после лечения скелетным вытяжением. Гипсовая повязка может содержать элементы диафиксации, когда репонирующие устройства скелетного вытяжения вгипсовываются в нее.

Метод иммобилизации определяется хирургом во время операции. Непременным остается требование выполнения состоятельной иммобилизации. Использование несовершенных методик, попытки недостаточно опытных хирургов наложить аппарат внешней фиксации на передовом этапе, переоценка возможностей того или иного способа транспортной иммобилизации привели к тому, что у 10,7% раненых исследуемой группы при поступлении на заключительный этап лечения был диагностирован тромбофлебит глубоких вен бедра с тромбозом ветвей легочной артерии, вызванный в частности и нестабильностью костных отломков при несостоятельной иммобилизации.

Раны после обработки боевых повреждений бедра не ушиваются. Первичный шов может быть наложен после выполнения реконструктивных операций на магистральных сосудах и крупных нервных стволах. В остальных случаях накладываются первично-отсроченные или вторичные швы.

ПХО должна завершаться адекватным дренированием раны, имеющим целью удаление раневого отделяемого и крови в послеоперационном периоде. При этом наиболее целесообразно проточно-аспирационное дренирование двухпросветными трубками с промыванием раны 6–8 л растворов в сутки.

В послеоперационном периоде осуществляется комплексное медикаментозное лечение — антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия, инфузионная дезинтоксикационная, а также антиагрегантная терапия, улучшающая микроциркуляцию в поврежденных тканях бедра. Местное лечение состоит в проведении перевязок с использованием присыпки Житнюка, мазей на водорастворимой основе, аппликационных гидрофильных сорбентов. Комплекс противошоковых, дезинтоксикационных мероприятий и средств, направленных на улучшение репаративных процессов в ране, включает адекватную трансфузионно-инфузионную терапию, курсы гипербарической оксигенации, УФО крови и др.

Поскольку наш госпиталь располагает возможностью оказания многопрофильной специализированной помощи, в него направляются и пострадавшие с последствиями боевой травмы. В исследуемой группе они составили 58%. У 33% из них имелись вторичные дефекты бедренной кости, образовавшиеся в результате ошибок при выполнении обработок на предыдущих этапах, а также после секвестрэктомий по поводу остеомиелита. Замещение вторичных обширных дефектов кости и мягкотканых структур бедра в 85–89% случаев осуществлялось с использованием компрессионно-дистракционных аппаратов и методик билокального и полилокального остеосинтеза. В ряде случаев были успешно замещены вторичные дефекты бедренной кости на протяжении 25–30 см.

Реализация предложенной тактики и принципов комплексного лечения позволила нам добиться консолидации огнестрельных переломов бедра у 86% раненых в течение первого года лечения. Средняя продолжительность этапной госпитализации составила 30–40 дней. Для проведения этапной и заключительной медицинской и социальной реабилитации широко использовались возможности специализированных отделений реабилитационных госпиталей, военных санаториев и домов отдыха.

Основными осложнениями в исследуемой группе являлись нагноение и остеомиелит — 6,7% случаев, ложные суставы и несращение переломов — 7,3%, сращение с деформацией или укорочением — 12,7%, флебиты и тромбоэмболические осложнения — 15,3%. Ампутаций и летальных исходов не было.

Анализ осложнений, имевшихся у раненых при поступлении или развившихся на этапе

оказания специализированной хирургической помощи, позволил выделить типичные ошибки предшествующих этапов. Хирургическая обработка огнестрельных переломов бедра выполнялась хирургами в соответствии с руководящими документами, предписывающими определенный порядок организации хирургической помощи на любой войне. Тем не менее, в начальные периоды каждого локального конфликта последнего времени отмечаются однотипные ошибки, которые объясняются как отсутствием преемственности в реализации опыта предыдущих войн и конфликтов, так и попытками механически перенести опыт лечения огнестрельных и открытых переломов длинных костей мирного времени в условия боевой обстановки.

К числу типичных ошибок относится неправильная оценка характера и объема повреждения структур сегмента, приводящая к недостаточному иссечению нежизнеспособных тканей (и последующему нагноению различной степени), или, напротив, к излишнему радикализму при обработке костно-мышечной раны с образованием вторичных костных и мягкотканых дефектов. К этой группе ошибок относится также применение первичного погружного остеосинтеза и первичного шва огнестрельной раны. В результате подобных ошибок частота нагноений и остеомиелита составила на передовых этапах 24%. Непонимание значения фасциотомии приводило к техническим погрешностям в ее выполнении. Неадекватное дренирование ран, неполноценная иммобилизация отломков также значительно ухудшали результаты лечения, особенно при множественных и сочетанных ранениях, включающих боевые повреждения бедра.

Раненый П., 25 лет, получил из автоматического оружия ранение левого бедра с многооскольчатый переломом бедренной кости в нижней трети (рис. 1). ПХО в специализированном лечебном учреждении была завершена интрамедуллярным остеосинтезом с дополнительной фиксацией отломков проволоочным серкляжем (рис. 2). Течение раневого процесса осложнилось развитием остеомиелита левого бедра, неизбежная секвестрэктомия привела к образованию вторичного дефекта кости на протяжении 20 см. В ходе этапного лечения дефект замещен в спицестержневом аппарате внешней фиксации. Для стимуляции созревания регенерата и улучшения контакта его с костными отломками производилась пластика спонгиозным аутооттрансплантатом и консервированным фрагментом аутокости (рис. 3 и 4). Системным осложнением раневого процесса явились тромбоэмболия мел-

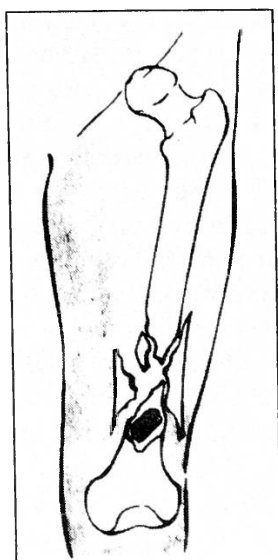


Рис. 1

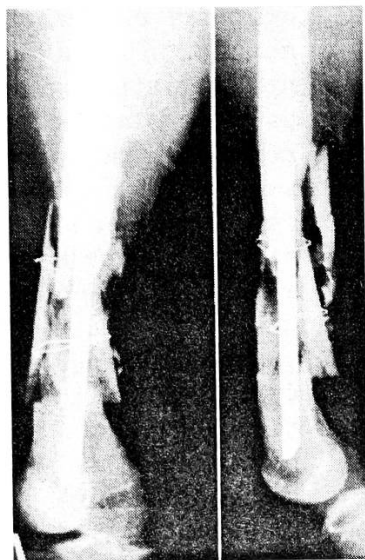


Рис. 2

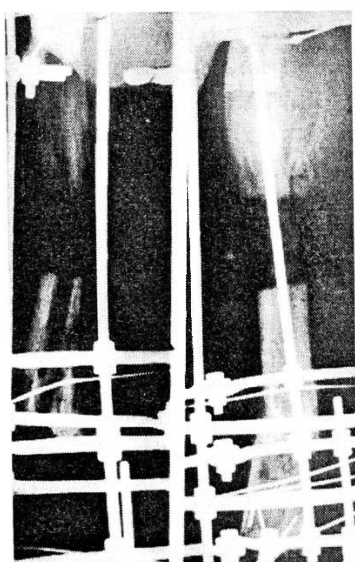
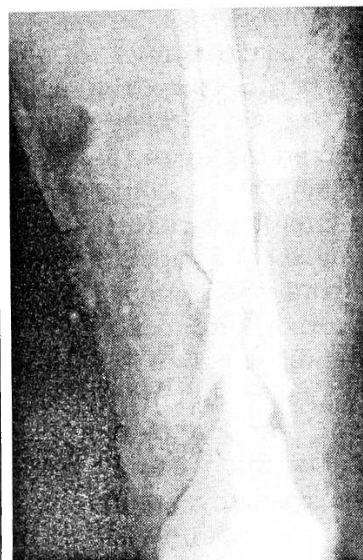
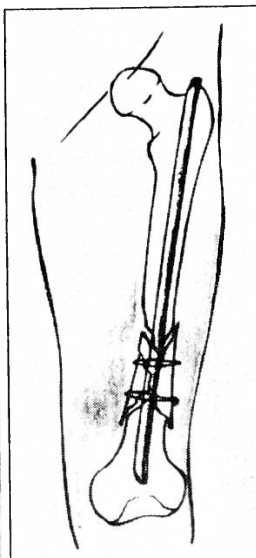


Рис. 3

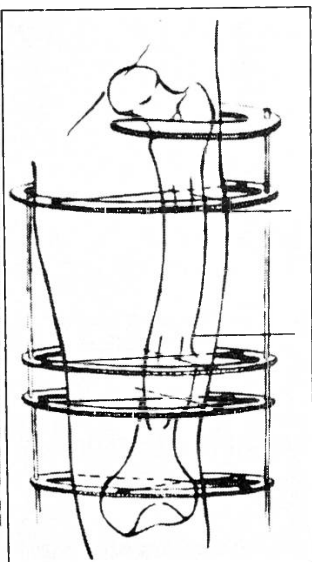


Рис. 4

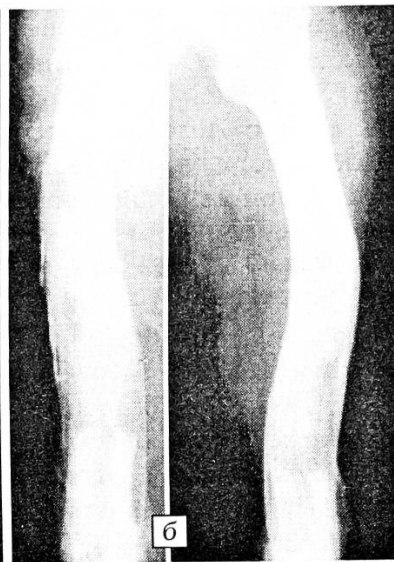


Рис. 1. Огнестрельный перелом левой бедренной кости в нижней трети (схема).

Рис. 2. Состояние после ПХО, интрамедуллярного остеосинтеза и фиксации осколков проволоочным серкляжем.

Рис. 3. Состояние после резекции остеомиелитического очага, наложения компрессионно-дистракционного аппарата; формирующийся регенерат в зоне дефекта кости.

Рис. 4. Сформировавшийся регенерат бедренной кости после этапного замещения ее дефекта.

а — нижняя, б — верхняя и средняя трети бедра.

ких ветвей легочной артерии и образование конкрементов в почках. Срок лечения составил 608 дней, в том числе стационарного этапами — 327 дней. В настоящее время укорочение бедра отсутствует, имеется комбинированная контрактура левого коленного сустава с умеренным нарушением функции конечности.

Приведенное наблюдение подтверждает настоятельную необходимость единой методологической и практической подготовки спе-

циалистов на основе динамически развивающейся и совершенствующейся доктрины военно-полевой хирургии и военной травматологии.

## Выводы

1. Специализированная хирургическая и реанимационно-анестезиологическая помощь организационно должна быть максимально приближена к пострадавшему.



2. Основой реконструктивно-восстановительного лечения боевых повреждений бедра является своевременное и радикально выполненная органосохраняющая первичная хирургическая обработка.

3. Поврежденные структуры бедра нужно стремиться восстановить в ходе первичной и повторных обработок.

4. При современных боевых повреждениях бедра может потребоваться целый ряд этапных реконструктивных операций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бергман Э. Результаты резекций суставов, произведенных во время войны, по собственным наблюдениям. — СПб, 1894.
2. Военно-полевая хирургия /Под ред. П.Г. Брюсова и Э.А. Нечаева. — М., 1996. — С. 271-300.
3. Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. — М., 1952. — Т. 15. — С. 331-450.
4. Там же. — М., 1954. — Т. 16. — С. 60-82, 399-404, 560-586.
5. Пирогов Н.И. Начала общей военно-полевой хирургии. Ч. 1-2. — Дрезден, 1865-1866.
6. Юдин С.С. Методика операций при огнестрельных переломах бедра в условиях современной войны. — М., 1943. — С. 63.

## TREATMENT OF GUNSHOT FEMUR FRACTURES

V.K. Nikolenko, Yu.V. Aksyonov, A.I. Drakin, L.K. Brizhan, Yu.V. Arbuzov

The report deals with the treatment of gunshot femur fractures. Brief historical review of curative methods for that type of military pathology is presented. Authors give their experience in management of 150 patients with gunshot femur fractures: statistic data, analysis of mistakes at the early stages of rendering surgical care, methods of the debridement of bone-muscular femur wound, recommendations on the complex treatment and rehabilitation of the victims.

© Коллектив авторов, 1998

В.В. Азолов, Н.М. Александров, С.В. Петров

## РЕКОНСТРУКЦИЯ I ПАЛЬЦА КИСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕЦИЗИОННОЙ ТЕХНИКИ ПРИ ОКАЗАНИИ УРГЕНТНОЙ ПОМОЩИ

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Показана целесообразность реконструкции I луча при оказании ургентной помощи. Установлено, что

первичная реконструкция большого пальца может быть осуществлена как за счет перемещения сегментов кисти, так и путем пересадки сегментов стопы на микрососудистых анастомозах. Выявлено, что лечение значительно эффективнее в случае перемещения сегментов поврежденной кисти. Использование прецизионной техники при подобных операциях обеспечивает надежную профилактику венозной недостаточности восстановленного пальца. Разработанный способ пластики лучевого края кисти позволил добиться приемлемых результатов лечения при отрывах I пальца кисти, сопровождавшихся повреждением костного остова и дефицитом мягких тканей.

В настоящее время восстановление ампутированных пальцев в большинстве случаев осуществляется в плановом порядке, после заживления ран и купирования острых травматических реакций тканей. При таком подходе нередко возникает необходимость в выполнении многоэтапных операций, что значительно удлинит сроки нетрудоспособности больного и отражается на результатах лечения вследствие формирования контрактур суставов, развития рубцовых изменений в тканях, атрофии мышц кисти и предплечья от бездействия и т.д. Как показывает анализ литературы, первично-реконструктивные операции на кисти с использованием микрохирургической техники производятся немногими хирургами, что обусловлено высокой вероятностью ишемических и гнойных осложнений при подобных вмешательствах [2, 5]. Авторы публикаций располагают единичными наблюдениями [1, 5]. Выполняются различные операции: пересадка II пальца стопы [1], кожно-костная реконструкция I пальца за счет тыльного лоскута стопы и костного трансплантата из крыла подвздошной кости [6], кожно-костного лучевого лоскута [3, 4] и др. Что касается перемещения поврежденных сегментов кисти, то лишь в единичных работах указывается на эффективность этого метода реконструкции I пальца, которая значительно возрастает при использовании оптического увеличения, соответствующего инструментария и шовного материала.

**Материал и методы.** Мы располагаем опытом первичной реконструкции I пальца у 20 больных, из них у 5 была выполнена пересадка II пальца стопы или фрагмента II плюсневой кости на микрососудистых анастомозах, а у 15 — перемещение интактного или поврежденного пальца кисти. Характер ранящего оружия был различным: самодельное взрывное устройство (1), фрезерный станок (4), свер-

лильный станок (5), циркулярная пила (4), пресс (5), строгальный станок (1). В большинстве случаев отчлененные пальцы были сильно разрушенными и непригодными к реплантации. Отрыв I пальца на уровне основания основной фаланги имел место у 3 больных, на уровне головки пястной кости — у 3, многоугольной кости — у 1.

Чаще всего производились первично-отсроченные оперативные вмешательства. Такой подход имеет ряд преимуществ: более отчетливыми становятся границы нежизнеспособных тканей, развиваются процессы компенсации нарушенного кровообращения в тканях, облегчается выполнение операции в организационном плане, особенно при пересадке комплексов тканей на микрососудистых анастомозах.

Нами разработан новый подход к реконструкции пальцев кисти, заключающийся в восстановлении костного остова за счет пересадки костных трансплантатов на микроанастомозах, а мягкотканного — путем пересадки кожно-жировых лоскутов на временных питающих ножках (патент РФ № 2074662). Использование кровоснабжаемых костных трансплантатов дает возможность сформировать костный остов, устойчивый к процессам резорбции. Высокие пластические свойства и моделируемость лоскутов на временной питающей ножке позволяют создать адекватный межпальцевый промежуток и заместить дефекты тканей на вновь сформированном пальце.

Способ осуществляется следующим образом. Производят хирургическую обработку ран кисти с иссечением нежизнеспособных тканей и сохранением глублежащих структур — костей, сухожилий, сосудов, нервов, суставов (рис. 1, а). Формируют на животе двоянный кожно-жировой лоскут по Конверсу—Блохи-

ну в соответствии с размерами дефектов мягких тканей на кисти. Если дефект мягких тканей имеется только на одной поверхности кисти (тыльной или ладонной), лоскуты формируют асимметричными. Производят сшивание лоскутов между собой у основания. Одним из лоскутов замещают дефект мягких тканей на ладонной, другим — на тыльной поверхности кисти. При этом закрываются и глублежащие структуры, в том числе поврежденные кости (рис. 1, б). Основания лоскутов, сшитые между собой, используют для формирования мягкотканного остова лучевого края кисти.

Через 4–5 нед после пластики двоянным лоскутом осуществляют пересадку II пальца стопы на культю I пястной кости. Сдвоенный лоскут отсекают от живота, освежают торцы культи I пястной кости и выделяют реципиентные сосуды и нерв. Далее переносят II палец стопы на лучевой край кисти и производят остеосинтез костных фрагментов с последующим восстановлением кровообращения в пальце. Выполняют шов нервов пальца и сухожилий. Дефекты мягких тканей вокруг плюсневой кости закрывают, используя основания сдвоенного лоскута (рис. 1, в). Для этого лоскуты разделяют по рубцу и одним из них замещают дефект кожи по ладонно-лучевой, другим — по ладонно-локтевой поверхности плюсневой кости.

У 2 больных была выполнена кожно-костная реконструкция I пальца путем пересадки фрагмента II плюсневой кости с флажковым кожно-жировым лоскутом. При этом большая часть трансплантата закрывалась тканями прижившего острого стебля или сдвоенного кожно-жирового лоскута, а торцевую поверхность пальца формировали за счет флажкового лоскута.

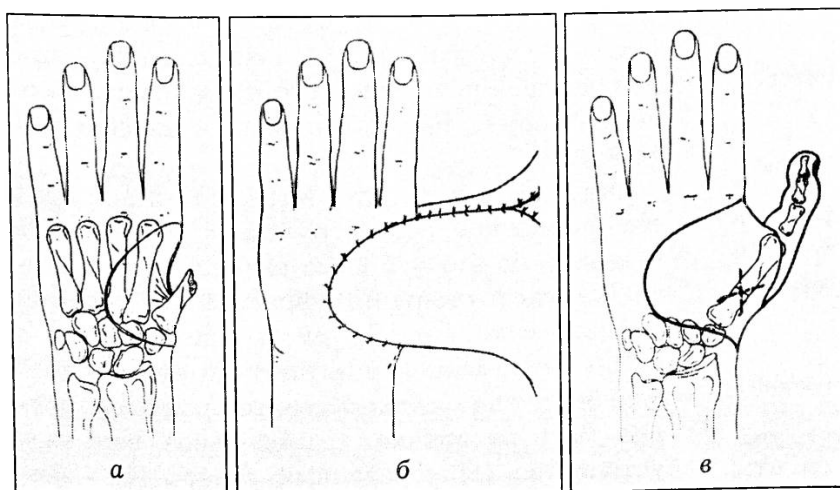


Рис. 1. Способ пластики лучевого края кисти.

а — обширные дефекты ладонной, тыльной поверхности кисти и дефект I луча, скелетирование культи I пястной кости;  
б — этап пластики сдвоенным лоскутом дефекта лучевого края кисти и дефектов ее тыльной и ладонной поверхностей;  
в — восстановлен лучевой край кисти, дефекты мягких тканей на кисти и в области пересаженного фрагмента II плюсневой кости закрыты кожно-жировыми лоскутами.

Как показали наши наблюдения, разработанный подход позволяет снизить травматичность вмешательства, так как собственно пересадка сегмента выполняется после значительного уменьшения травматического отека и вероятности инфекционных осложнений. Кроме того, сохраняются сосудистые ресурсы кисти, что имеет важное значение при тяжелых разрушениях ее, сопровождающихся резким нарушением кровообращения тканей. В подобной ситуации наложение сосудистых анастомозов при пересадке комплексов тканей может привести к ухудшению кровообращения кисти. Использование лоскутов на временных питающих ножках не изменяет кровообращения кисти, а за время приживления лоскута происходит улучшение кровотока в тканях. Пересадка пальца со стопы выполняется в условиях компенсированного кровообращения, что значительно снижает риск ишемических осложнений. Максимальное сохранение поврежденных костных структур и использование лоскутной пластики позволяют уменьшить размер пересаживаемого костного трансплантата и его кожного лоскута, значительно сократив ущерб для донорской области.

Реконструкция лучевого края кисти производилась также путем перемещения интактных (9 случаев) и поврежденных (6) пальцев на ладонных сосудисто-нервных ножках. Интактные пальцы трансформировались при изолированных дефектах I луча лишь в случаях категорического отказа пациентов от альтернативных методов восстановления I пальца. Перемещение II пальца выполнено у 11 больных, III — у 1 и IV — у 3 пациентов. Характер повреждения пальцев был различным — отмечались отрывы дистальных фаланг, открытые переломы фаланг, дефекты мягких тканей и сухожилий.

При выполнении подобных операций необходимость в использовании прецизионной техники возникала в случаях расстройства кровообращения в трансформированном сегменте. Чаще всего это было обусловлено нарушением венозного оттока из восстановленного пальца. При перемещении сегментов II луча прецизионная техника использовалась для выделения и мобилизации тыльных подкожных вен пальца и кисти. Это давало возможность переместить сегмент без пересечения выделенных вен, что обеспечивало адекватный венозный отток из пальца. При перемещении сегментов III, IV луча тыльные подкожные вены неизбежно пересекаются, что

сопровождается венозной недостаточностью пальца и требует восстановления венозного оттока. В подобных случаях пальцевые вены мобилизовали до впадения их в одну из тыльных вен кисти. Выделенную вену пересекали и после перемещения пальца анастомозировали с аналогичной веной равного диаметра на тыльной поверхности культи I пальца. Для шва применяли шовный материал 8-9/0. Использование для анастомозирования крупных вен обеспечивает надежную профилактику тромбоза сосудистого анастомоза. Признаков венозной недостаточности пальца не было отмечено ни у одного пациента, что привело нас к убеждению в необходимости шва тыльных вен во всех случаях перемещения ульнарных пальцев.

**Результаты и обсуждение.** Результаты лечения, как ближайшие, так и отдаленные, различались в зависимости от метода реконструкции. При пересадке сегментов со стопы на микрососудистых анастомозах в одном случае наблюдался частичный некроз трансплантированного II пальца, вызванный тромбозом артериального анастомоза. Ревизия анастомоза с удалением тромба позволила сохранить часть трансплантата и сформировать I палец. При перемещении сегментов кисти ишемических осложнений не отмечалось. Следует сказать, что у всех больных независимо от метода реконструкции раны зажили первичным натяжением и в реципиентной, и в донорской области.

Отдаленные результаты лечения изучены в сроки от 1 года до 18 лет. Выявлено, что в ряде случаев восстановление I пальца не было достигнуто и потребовались различные корригирующие операции. После пересадки сегментов со стопы у 2 больных производилась коррекция избыточного кожно-жирового лоскута. После перемещения сегментов кисти у 8 больных были выполнены корригирующие вмешательства на различных структурах кисти: устранение приводящей контрактуры I пальца методами местной и комбинированной пластики, деротационная остеотомия I пястной кости, шов, пластика сгибателей и разгибателей пальца, тенодез ногтевой фаланги.

Оба метода первичной реконструкции I пальца позволили восстановить двусторонний хват кисти. Однако при пересадке сегментов стопы в большинстве случаев (4) восстановился лишь боковой хват, только у одного больного отмечалась возможность противопоставления I пальца всем остальным.

Б о л ь н о й Г., 34 лет, поступил в клинику 5.12.89 с диагнозом: травматический отрыв I пальца левой кисти на уровне основной фаланги, рваная рана ладонной поверхности II–IV пальцев с повреждением сухожилий сгибателей II и III пальцев (рис. 2). Травма (бытовая) получена в результате попадания кисти в циркулярную пилу. При поступлении произведены хирургическая обработка ран, шов сухожилий глубоких сгибателей II–III пальцев. 11.12.89 выполнена свободная пересадка II пальца правой стопы на культю основной фаланги I пальца левой кисти. Послеоперационное течение гладкое, пересаженный трансплантат прижился полностью. При контрольном обследовании через 1 год больной вы-

полняет восстановленным пальцем все виды схватываний. Возможно противопоставление I пальца всем остальным, хотя движения в его межфаланговых суставах отсутствуют. Отмечаются движения в сохранившемся первом пястно-фаланговом суставе объемом 30°. На рентгенограмме определяется полная консолидация основной фаланги пересаженного пальца с культей основной фаланги I пальца (рис. 3). Пациент работает по прежней специальности.

При перемещении сегментов поврежденной кисти противопоставление восстановленного пальца всем остальным достигнуто у 7 пациентов, II–IV пальцам — у 1, II и III — у 4, только II пальцу — у 2 (в одном случае результат неизвестен). Объем движений в суставах перемещенного пальца варьировал от полного до отсутствия движений. Мы объясняем это тем, что для восстановления I пальца использовались не только интактные, но и поврежденные сегменты кисти. Дискриминационная чувствительность перемещенного пальца при отсутствии первичных повреждений его нервов составила 3–4 мм. Профессиональная трудоспособность восстановилась у 10 человек из 14 трудоспособных.

Таким образом, наш опыт лечения больных с травматическими отрывами I пальца кисти подтвердил целесообразность и возможность выполнения первично-реконструктивных операций. Ближайшие и отдаленные результаты лечения свидетельствуют об эффективности первичной реконструкции большого пальца методом перемещения сегментов поврежденной кисти и пересадки сегментов со стопы. Исходы лечения оказались лучше при перемещении сегментов поврежденной кисти. Использование микрохирургической техники при подобных операциях значительно повышает их надежность. Предложенный нами подход к реконструкции пальцев позволяет добиться приемлемых

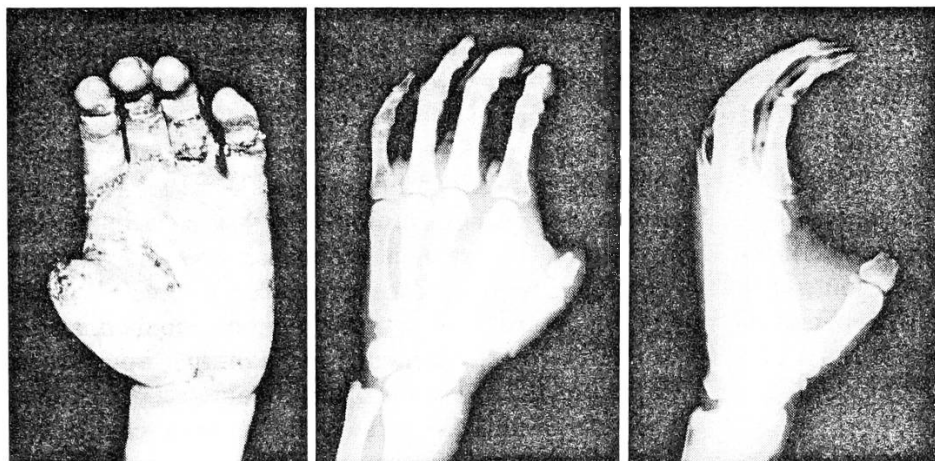


Рис. 2. Больной Г.: внешний вид и рентгенограммы поврежденной кисти до операции.

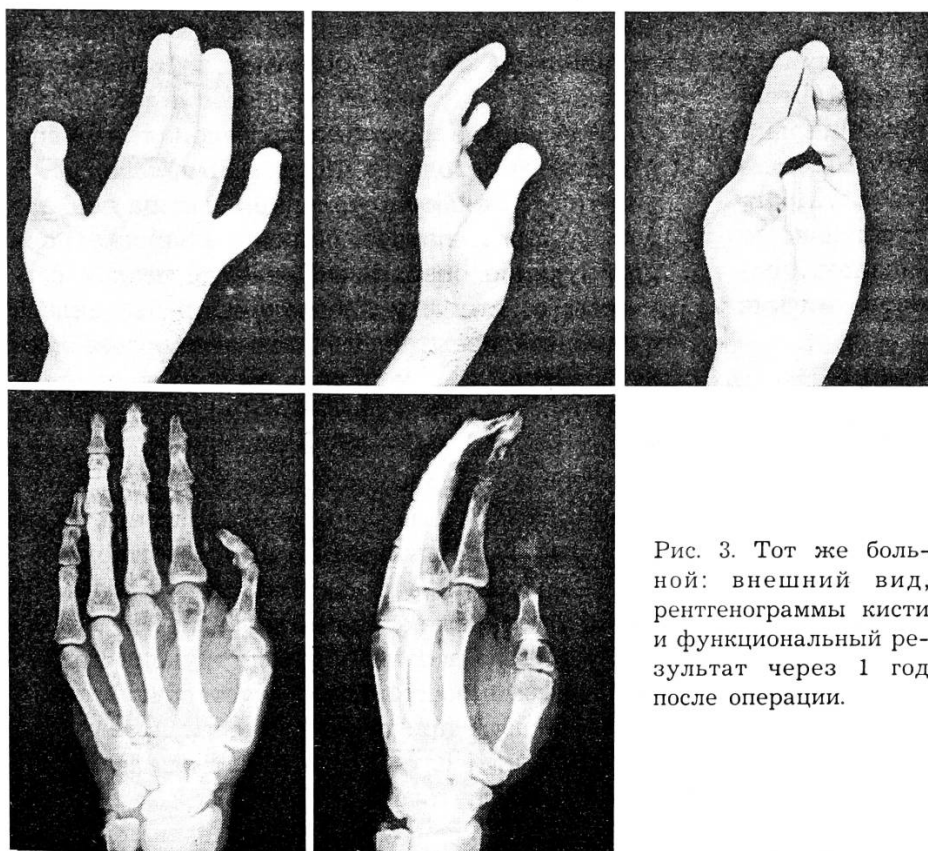


Рис. 3. Тот же больной: внешний вид, рентгенограммы кисти и функциональный результат через 1 год после операции.

результатов лечения при тяжелых повреждениях кисти. Целесообразно дальнейшее изучение возможностей первичной реконструкции пальцев путем пересадки комплексов тканей на микрососудистых анастомозах и профилактики ишемических осложнений при этих операциях.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гришин И.Г., Саркисян А.Г., Голубев В.Г. и др. //Сов. мед. — 1983. — N 5. — С. 66–69.
2. Степанов Г.А., Акчурич П.С., Датиашвили Р.О. и др. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 9. — С. 51–53.
3. Brotherston T.M., Banerjee A., Lamberthy B.J.H. //J. Hand Surg. — 1987. — Vol. 12B, N 1. — P. 93–95.
4. Buckley P.D., Smith D., Dell P.C. //Microsurg. — 1987. — Vol. 8, N 3. — P. 140–145.
5. Fu Chan Wei, Hyngh Chi Chen, Chwei Chin Chuang, Noordhoff M.S. //Plast. Reconstr. Surg. — 1988. — Vol. 81, N 3. — P. 366–374.
6. Koshima J., Moriguchi T., Soeda S. //J. Reconstr. Microsurg. — 1991. — Vol. 7, N 2. — P. 113–117.

#### RECONSTRUCTION OF THE THUMB BY PRECISION TECHNIQUE AT URGENT CARE RENDERING

V.V. Azolov, N.M. Aleksandrov, S.V. Pertov

Expediency of the thumb reconstruction at the time of urgent care rendering is presented. It is detected that primary reconstruction of the thumb can be performed using either the transfer of hand segments or the transplantation of foot segments on microvascular anastomosis. It is shown that the treatment is considerably more effective when the segments of the injured hand are transferred. When performing such operations the use of precision technique provides reliable prevention of venous insufficiency in the reconstructed thumb. The elaborated method of the plasty of the radial hand margin enabled to achieve acceptable treatment results in cases of thumb avulsion accompanied by the injury of the bone and soft tissue deficit.

© В.В. Григоровский, 1998

*В.В. Григоровский*

#### К ВОПРОСУ О МОРФОГЕНЕЗЕ И ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ИНФАРКТА\* ДЛИННОЙ КОСТИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Украинский институт травматологии и ортопедии, Киев

**Диафизарные переломы длинных костей со значительным смещением отломков, повреждением костного мозга и костномозговых ветвей питающих сосудов могут сопровождаться возникновением в**

концах отломков обширных очагов травматического инфаркта. Объем сосудистого русла диафизарной компактной кости и костного мозга, в котором происходит ишемическое выключение микроциркуляции, нарастает по крайней мере до 24 ч после остеотомии. По периферии очагов выключения микроциркуляторного русла тем не менее сохраняется зона потенциально обратимых расстройств, в которой возможно восстановление кровотока на 2–3-и сутки после перелома. Реактивные изменения в перифокальном по отношению к очагу некроза костном мозге: гиперемия микроциркуляторного русла, экссудация с плазматическим пропитыванием, пролиферация стромальных фибробластов костного мозга и регенерация костной ткани — ведут к замещению очагов травматического инфаркта.

По сравнению с такими аспектами посттравматической регенерации длинной кости, как морфологическая динамика формирования регенератов, их сращения и перестройки, вопрос о состоянии кровоснабжения отломков в ранние сроки после перелома и в клинике, и в эксперименте исследован недостаточно.

При травме кости наиболее важным фактором нарушения кровоснабжения является непосредственное повреждение сосудов, питающих кость. Как известно, при любом переломе происходит разрыв сосудов разного калибра в кости и костном мозге, что приводит к образованию гематомы вокруг отломков. Существуют, однако, значительные количественно-топографические различия в состоянии кровоснабжения отломков длинной кости после травмы, сопровождающейся и не сопровождающейся нарушением целостности крупных внутрикостных ветвей диафизарных питающих сосудов [8]. Так, если кровоснабжение диафизарных отделов отломков по главной питающей артерии сохраняется, как это бывает при закрытых переломах без смещения, то очаг ишемии тканей обычно связан с местом непосредственной травмы; в случаях же, когда внутрикостные ветви диафизарных питающих сосудов пересечены, пережаты и/или тромбированы (это может происходить при открытом либо закрытом переломе со значительным смещением отломков), внутрикостное кровообращение оказывается нарушенным в значительно большей степени и очаги ишемического некроза тканей отломков могут быть весьма протяженными [5, 8].

Поскольку состояние кровоснабжения тканей отломков при диафизарном переломе в клинике определить весьма трудно, эти вопросы в основном изучались в эксперименте с применением различных физиологических и ангиоморфологических методов. Наиболее из-

\* Редколлегия считает более корректным в данном случае определение «ишемическое повреждение».



вестны исследования в данном направлении Gothman [15, 16], Rhinelander и соавт. [18, 19], Wang Yun Chao и соавт. [20], К.С. Соловьевой [12], И.С. Амосова и соавт. [1], Г.А. Оноприенко [9, 10]. Все авторы в сроки наблюдения до 2 нед, а иногда и дольше ангиоморфологически регистрировали в концах отломков довольно обширные очаги выключения (незаполнения инъекционным красителем) микроциркуляторного русла, что подтверждают и наши исследования последнего времени [2, 4]. В упомянутых работах не ставилась цель комплексного изучения состояния кровоснабжения отломков длинной кости в ранние сроки после травмы. Вместе с тем такое исследование позволило бы установить количественные и временные зависимости поражения и раскрыть неизвестные еще стороны патогенеза острых нарушений кровоснабжения тканей отломков.

Нами предпринята попытка на основании экспериментальных гистологических, ангиоморфологических, морфометрических и физиологических данных о состоянии кровоснабжения отломков длинных костей после остеотомии рассмотреть морфогенез и патогенез ранних стадий посттравматического периода.

**Материал и методы.** Проведены две группы экспериментов.

1. В экспериментах на 45 крысах-самках массой 200—230 г под гексеналовым наркозом в средней трети большеберцовой кости дисковой пилой выполняли поперечную остеотомию и затем специальным распатором циркулярно отсепаровывали надкостницу от кортикального слоя диафиза в свободных концах отломков на протяжении 3 мм от линии остеотомии. После гемостаза свободные концы отломков сопоставляли, но не фиксировали, мягкие ткани и кожу над местом остеотомии послойно ушивали. Используемая нами модель соответствовала открытому перелому длинной кости у человека со значительным смещением отломков, сопровождающемуся пересечением внутрикостных ветвей главной питающей артерии и отрывом надкостницы от кортикального слоя на концах отломков. Крыс выводили из опыта в сроки 3, 6, 12, 24 ч, 3, 7, 14, 30 и 60 сут введением гексенала, при сохранении функции сердца инъецировали сосуды конечностей тушь-желатиновой контрастной массой [10].

2. У 8 взрослых беспородных собак массой от 9 до 25 кг в остром опыте под гексеналовым наркозом измеряли в четырех точках большеберцовой кости (двух — в диафизе на расстоянии 2—2,5 см одна от другой и двух

— в метафизах) физиологические показатели внутрикостной гемодинамики: стабилизированный уровень внутрикостного давления (ВКД) и временные отрезки гемодинамической функциональной пробы (ГФП) с искусственным повышением (ГФП-плюс) и понижением (ГФП-минус) давления в герметизированной системе измерения ВКД (эксперименты проводили совместно с В.А. Боером). Эти показатели позволяли получить интегральное представление о состоянии внутрикостной гемодинамики (ВКД), потенциальных возможностях путей оттока (ГФП-плюс) и путей притока (ГФП-минус) крови и жидкости в точках измерения [3, 4, 13, 14, 17].

Поперечную остеотомию большеберцовой кости выполняли пилой Джильи на границе средней и дистальной трети, между диафизарными точками измерения ВКД, при этом всегда пересекали костный мозг с крупными ветвями диафизарных питающих сосудов. Синхронную многоточечную регистрацию ВКД проводили непрерывно в течение 30 мин после остеотомии, а затем в конце каждого часа на протяжении 6 ч (2 собаки) или 8 ч (5 собак), у одной собаки продолжительность записи после остеотомии составила 1 ч. Показатели внутрикостной гемодинамики в разных точках регистрации для определенных сроков после остеотомии обрабатывали статистически. Перед выведением животных из опыта под гексеналовым наркозом инъецировали сосуды задних конечностей коллоидным раствором берлинской лазури [7].

Удаленные голени крыс и большеберцовые кости собак подвергали рентгенографии, фиксировали, декальцинировали, заливали в целлоидин и разрезали на микротоме в нескольких парасагиттальных плоскостях, т.е. вдоль длинной оси кости (крысы), либо разделяли на продольные и поперечные фрагменты с приготовлением соответствующих блоков, которые разрезали на микротоме в разных плоскостях (собаки). Срезы толщиной 10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, импрегнировали серебром-золотом по Гомори, а срезы толщиной 200 мкм (крысы) и 500—2000 мкм (собаки) просветляли метилсалицилатом по Шпальтегольцу [11].

После тщательного гистологического и ангиоморфологического исследования для морфометрии пораженных костей крыс был выделен и квантифицирован ряд показателей, которые в совокупности многосторонне характеризуют в количественном аспекте поражение больше-

берцовых костей, подвергнутых остеотомии: 1) длина очага ишемического повреждения и геморрагической инфильтрации костного мозга вдоль оси отломка, начиная от линии остеотомии (в миллиметрах); 2) ширина зоны реактивных изменений костного мозга, где наблюдались отек, обеднение клеточными элементами, пролиферация фибробластов и рост грануляционной ткани в направлениях, радиальных по отношению к границе поврежденной и жизнеспособной гемопоэтической ткани (в миллиметрах); 3) ширина зоны костного мозга, занимаемой эндостальным костным регенератом, в свободных концах отломков (в миллиметрах); 4) общая площадь, занимаемая костным компонентом периостального регенерата на периостальной поверхности компактной кости (в квадратных миллиметрах); 5) длина очага выключения (незаполнения инъекционной массой) микроциркуляторного русла костного мозга вдоль оси отломка, начиная от линии остеотомии (в миллиметрах); 6) длина очага выключения (незаполнения инъекционной массой) микроциркуляторного русла компактного вещества вдоль оси отломка, начиная от линии остеотомии (в миллиметрах).

Для определения морфометрических параметров использовали оптико-визуальные средства измерения, полученные параметры обрабатывали статистически, отдельно для проксимальных и дистальных отломков строили

временные ряды средневзвешенных величин, которые сравнивали между собой по срокам наблюдения с использованием критерия Стьюдента [6].

**Результаты гистологического и ангиоморфологического исследования.** При гистологическом исследовании костей крыс в сроки 3, 6, 12, 24 ч после остеотомии в костном мозге и компактном веществе свободных концов отломков регистрировались в разной степени выраженные признаки ишемического повреждения клеток кроветворного костного мозга и костной ткани с нечеткими границами очагов ишемии. Ангиоморфологически в свободных концах отломков выявлялись обширные очаги выключения микроциркуляторного русла, прилежащие к линии остеотомии (рис. 1), причем в расположенных в них отрезках центральных и регионарных вен обнаруживалось смешанное заполнение клеточными агрегатами, мелкими тромбами и инъекционной массой.

В сроки 3 и 7 сут в свободных концах отломков костей крыс гистологически определялись обширные очаги свежего ишемического некроза костного мозга и костной ткани, по периферии которых располагалась зона серозной экссудации и расплавления, в перифокальном костном мозге отломков отмечалась гиперемия микроциркуляторного русла с отеком стромы, уменьшением числа миелокарицитов, появлением юных стромальных фиб-



Рис. 1. Обширный очаг выключения микроциркуляторного русла костного мозга и кортикального слоя (указан стрелками) в проксимальном отделе большеберцовой кости крысы. Срок наблюдения 12 ч. Ув. 20.

Здесь и на рис. 2—4 просветление по Шпальтегольцу.

Рис. 2. Врастание капилляров в очаг некроза костного мозга (указан стрелками) в проксимальном отломке большеберцовой кости крысы. Срок наблюдения 7 сут. Ув. 25.

Рис. 3. Продолжающаяся реваскуляризация очагов некроза костного мозга (указаны стрелками) в отломках большеберцовой кости крысы. Срок наблюдения 14 сут. Ув. 15.

Рис. 4. Васкуляризация костно-хрящевоего регенерата большеберцовой кости крысы; аваскулярный участок компактной кости дистального отломка (указан стрелкой). Срок наблюдения 30 сут. Ув. 15.

робластов. На 7-е сутки в зоне организации инфаркта выявлялись новообразованные сосуды капиллярного типа, врастающие в некротизированный костный мозг (рис. 2). При ангиоморфологическом исследовании в свободных концах отломков обнаруживались крупные очаги выключения микроциркуляторного русла, особенно протяженные в дистальных отломках (см. результаты морфометрии).

На 14-е сутки в костномозговых полостях отломков костей крыс выявлялись признаки продолжающейся организации очагов инфаркта костного мозга, иногда с полным замещением некроза (в проксимальных отломках); в дистальных отломках очаги инфаркта сохранялись, хотя размеры их уменьшались по сравнению с предыдущими сроками (рис. 3). Костные регенераты компактизировались, наблюдались признаки затухания репаративной реакции; межотломковые сращения имели характер фиброзно-хрящевых.

На 30-е и 60-е сутки очаги ишемического некроза костного мозга в свободных концах отломков в большинстве наблюдений отсутствовали, в компактном веществе встречались участки некроза, подвергающиеся очаговой перестройке, причем в передних отделах кортикального слоя дистального отломка некрозы имели наибольшую протяженность. Ангиоморфологически зоны организации, костные части регенератов, регенерировавший костный мозг в свободных концах отломков представлялись хорошо васкуляризованными, причем в компактизированных костных регенератах отмечалась некоторая редукция микроциркуляторного русла, аваскулярность наблюдалась в очагах остеонекроза, хрящевых компонентах регенератов, гиповаскулярность — в зрелой фиброзной ткани, образующей наружные слои капсулы патологического очага вокруг места остеотомии (рис. 4).

**Результаты морфометрического исследования.** Патологические изменения, регистрируемые в посттравматическом периоде, и соответствующие морфометрические показатели могут быть разделены на две группы (рис. 5).

1. «Ранние» изменения, вызванные острой травмой тканей кости, их микроциркуляторного русла и крупных внутрикостных ветвей главных питающих сосудов. Это очаги выключения микроциркуляторного русла костного мозга и кортикального слоя, выявляемые инъекционным методом, геморрагии, а также ишемическое повреждение клеток кроветворной и костной ткани. Выключение микроцир-

куляторного русла определялось уже в самый ранний срок (3 ч после остеотомии) и было довольно протяженным: в 1-е сутки — 2—6 мм (считая от линии остеотомии) в проксимальных отломках и 6—11 мм в дистальных (при длине большеберцовой кости крысы 33—35 мм). Средние величины длины очагов выключения микроциркуляторного русла и ишемического повреждения костного мозга в обоих отломках увеличивались к 24 ч после остеотомии, затем несколько уменьшались и в проксимальных отломках стабилизировались на 3—14-е сутки, после чего вновь резко уменьшались; в дистальных отломках после 24 ч эти показатели неуклонно понижались, причем в отдаленные сроки здесь сохранялись более протяженные некрозы кортикального слоя, чем в проксимальных отломках.

2. «Отсроченные» — реактивные и регенераторные изменения: пролиферация стромальных фибробластов костного мозга, ангиогенез, формирование эндостального и периостального регенератов с последующим их сращением. Морфометрически эти явления удастся оценить лишь на 3-и сутки после остеотомии, хотя начало их относится к концу 1-х—2-м суткам наблюдения. Динамика показателей: протяженности зоны реактивных изменений, эндостального регенерата, площади периостального регенерата — в обоих отломках в принципе идентична, с небольшими количественными вариациями.

Статистическое сравнение средних морфометрических параметров патологических изменений в отломках по срокам обнаружило достоверно большую протяженность «ранних» ишемических изменений в дистальных отломках по сравнению с проксимальными. Процесс организации очагов инфаркта костного мозга и перестройки кортикальных остеонекрозов протекает в проксимальных отломках весьма активно, и на 14-е сутки некроз костного мозга в их свободных концах определяется не в каждом наблюдении данной серии, так как уже в этот срок очаг некроза частично либо полностью замещен фиброзно-костным эндостальным регенератом.

**Результаты физиологического исследования.** Сразу после остеотомии большеберцовых костей собак средний показатель ВКД в диафизарных отделах обоих отломков резко снижался. Однако в проксимальном отломке (рис. 6, а) уже через несколько минут ВКД начинало восстанавливаться, через 10 мин при-

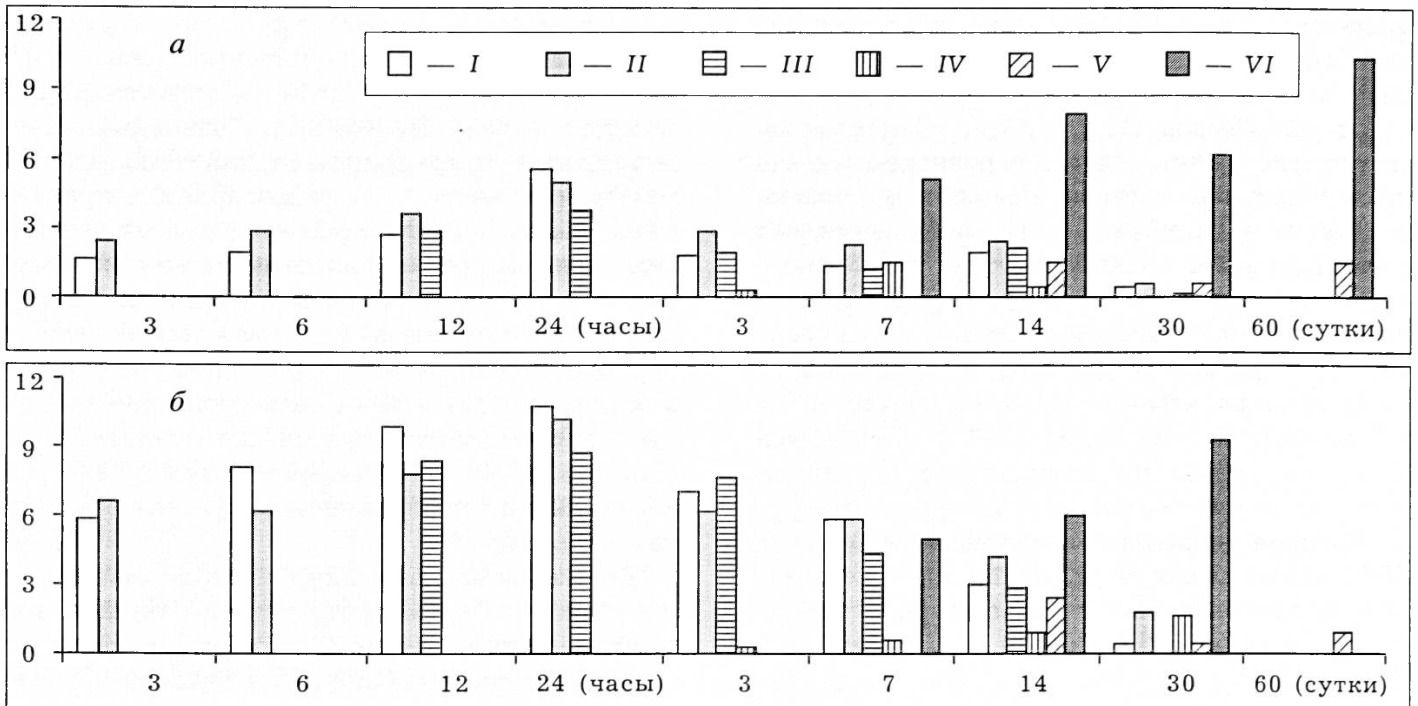


Рис. 5. Динамика морфометрических показателей патологических изменений в проксимальных (а) и дистальных (б) отломках большеберцовых костей крыс после остеотомии.

По оси абсцисс — срок после остеотомии, по оси ординат — величина показателя; I — площадь периостального регенерата, II — ширина эндостального регенерата, III — ширина зоны реактивных изменений, IV — длина очага ишемии костного мозга, V, VI — длина очага выключения микроциркуляторного русла компактной кости (V) и костного мозга (VI).

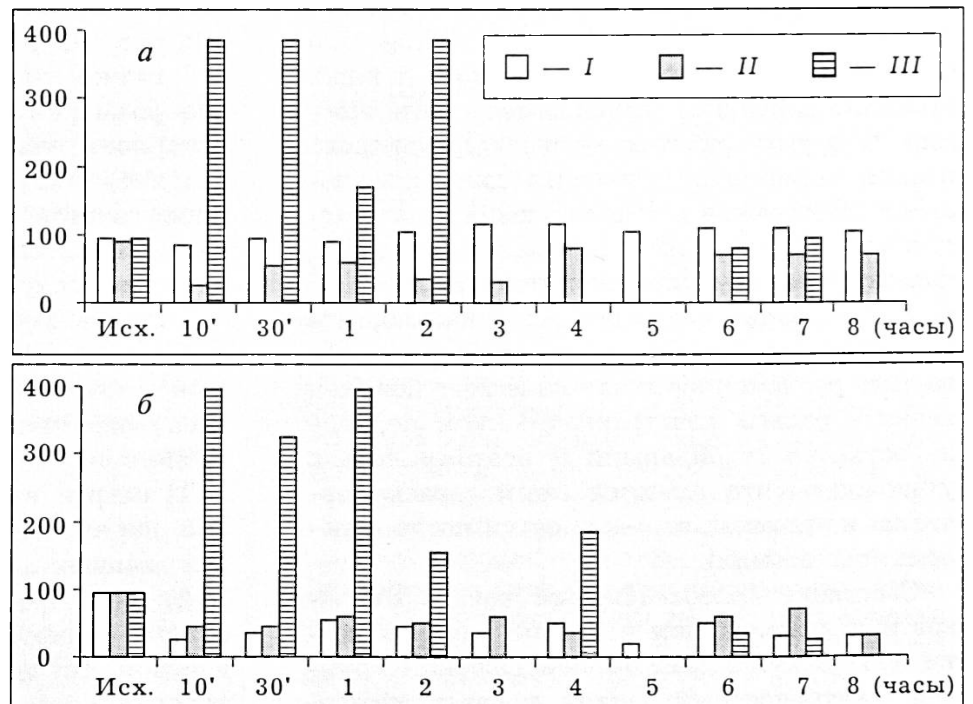
ближалось к среднему уровню перед остеотомией, а со 2-го часа незначительно превышало его. Средний показатель притока крови в диафизарной части проксимального отломка на протяжении 8 ч опыта был понижен, особенно значительно в период до 3 ч включи-

тельно, а показатель оттока — резко повышен в первые 2 ч (в сроки 10, 30 мин и 2 ч различия с исходным уровнем достоверны).

В дистальном отломке средние параметры внутрикостной гемодинамики обнаруживали более существенные сдвиги, чем в прокси-

Рис. 6. Динамика физиологических показателей внутрикостного кровообращения в проксимальных (а) и дистальных (б) отломках большеберцовых костей собак после остеотомии.

По оси абсцисс — срок после остеотомии (Исх. — исходный уровень), по оси ординат — величина показателя (в % от исходного уровня); I — показатель оттока, II — показатель притока, III — ВКД.



мальном (рис. 6, б). Наиболее значительное снижение ВКД отмечалось в диафизарном отделе: оно уменьшалось более чем в 2 раза и в сроки 10, 30 мин, 1, 2, 6, 7, 8 ч оставалось достоверно ниже, чем в диафизарном отделе проксимального отломка. Показатель притока в диафизе в некоторые сроки наблюдения был уменьшен в 2 с лишним раза по сравнению с исходным, при этом его индивидуальные значения у разных животных сильно варьировали. Отток в диафизе дистального отломка вначале резко нарастал (в сроки 10, 30 мин и 4 ч — достоверно), но через 6—7 ч замедлялся более чем вдвое по сравнению с исходным, что свидетельствовало о его ухудшении.

Средняя величина относительного уровня ВКД (соотношение показателей после остеотомии и до остеотомии) в диафизарном отделе дистального отломка в сроки 10, 30 мин, 1, 2, 5, 7, 8 ч была достоверно меньше, чем в диафизе проксимального отломка. Между величинами относительного уровня ВКД и притока крови в диафизарных отделах отломков установлена положительная корреляция средней силы ( $r = 0,623$ ;  $p < 0,001$ ).

**Обсуждение результатов.** Динамика сроков и топография выключения микроциркуляторного русла компактной кости и костного мозга в нашем исследовании в основном соответствуют данным тех авторов, которые моделировали у разных видов животных переломы со значительным смещением отломков и повреждением крупных внутрикостных ветвей главной питающей артерии. Оценка наблюдавшихся при этом патологических изменений различна. Пожалуй, лишь Wang Yun Chao и соавт. [20] указывают, что в концах отломков длительно сохраняются очаги ишемии. В других работах не была прослежена ранняя ангиоморфологическая динамика поражения отломков в сопоставлении с патогистологической картиной и физиологическими показателями внутрикостной гемодинамики [3, 4, 8, 10]. Наши исследования показали, что размеры очагов выключения микроциркуляторного русла и очагов ишемического повреждения в раннем посттравматическом периоде не остаются стабильными и поэтому нельзя утверждать, что имеются очаги «аваскулярности» в отломках в 1—2-е сутки после перелома (osteotomii).

Состояние кровоснабжения концов отломков при диафизарном переломе длинной кости определяется фактом повреждения крупных внутрикостных ветвей главных питаю-

щих сосудов, а также структурно-функциональными параметрами потенциальных коллатералей (в данном случае — метафизарных артерий и вен). Пересечение основных стволов питающих артерий как один из компонентов травмы кости — главный фактор практически обязательного появления очагов необратимого выключения кровоснабжения костного мозга и костной ткани в свободных концах отломков, которое в пределах критического периода потенциально обратимых ишемических расстройств микроциркуляции так полностью и не компенсируется из коллатералей; отсутствие же компенсации к концу 1-х суток приводит к обширным инфарктам в концах отломков.

Результаты настоящего исследования с применением морфометрических оценок патологических изменений в отломках позволяют выдвинуть положение об очагово-зональном характере ишемического поражения кости при переломе, что обусловлено пространственно-временными особенностями нарушения и восстановления кровоснабжения отломков. Формирование зоны отсроченной компенсации (рециркуляции) относится ко 2—3-м суткам после остеотомии, причем рециркуляция здесь, очевидно, сочетается с регенерацией костномозговых клеток (и/или репопуляцией их) в зоне потенциально обратимого выключения кровоснабжения. Центр очага ишемии костного мозга к концу 1-х суток после травмы образован необратимо поврежденными костномозговыми клетками. Что касается костной ткани, где невозможна ранняя регенерация и репопуляция клеток, то в ней также отмечается постепенное сокращение размеров зон выключения микроциркуляторного русла. Наблюдаемое с 3-х суток (и позднее) прогрессирующее уменьшение размеров очагов инфаркта в концах отломков, несомненно, связано с процессами организации и реваскуляризации.

Патогенез острого ишемического поражения (инфаркта) отломков длинной кости при переломе (osteotomii) диафиза со значительным смещением свободных концов отломков можно представить в виде последовательных этапов:

- 1) острое повреждение (разрыв, пересечение, пережатие) крупных внутрикостных ветвей главных питающих сосудов;

- 2) внезапное падение ВКД и уменьшение объема перфузии сосудов костного мозга и костной ткани, обусловленные нарушением артериального притока в концах отломков,



приводят к резкому замедлению кровотока, гипоксии стенок микроциркуляторного русла, внутрисосудистой агрегации эритроцитов и незрелых миелокариоцитов, плазматизации, спаданию и ишемическому стазу в капиллярах и синусоидах. Объем сосудистого русла кости и костного мозга, в котором происходит ишемический стаз, нарастает по крайней мере до 24 ч после остеотомии (перелома);

3) на периферии очагов выключения внутрикостной микроциркуляции тем не менее сохраняется зона потенциально обратимых расстройств, где возможно постепенное восстановление кровотока на 2—3-и сутки после перелома из коллатералей (метафизарные сосуды);

4) реактивные изменения в перифокальном по отношению к очагу некроза костном мозге — гиперемия микроциркуляторного русла, экссудация с плазматическим пропитыванием, отек и расплавление ткани, а затем регенерация костного мозга и костной ткани ведут к рассасыванию, резорбции и замещению очагов травматического инфаркта отломков.

В клиническом плане проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

— диафизарные переломы длинных костей со значительным смещением отломков (боковым, по длине) могут сопровождаться повреждением костного мозга и костномозговых ветвей питающих сосудов и возникновением в концах отломков обширных очагов травматического инфаркта;

— топография и размеры очагов травматического инфаркта кости зависят от уровня повреждения питающих сосудов, что следует учитывать при клинической оценке тяжести перелома и перспектив сращения: наличие обширных инфарктов кости является одной из главных причин замедленной консолидации, фиброзных сращений, формирования ложных суставов, а также способствует развитию травматического остеомиелита;

— для минимизации размеров очагов травматического инфаркта кости в раннем посттравматическом периоде целесообразно применять средства, улучшающие микроциркуляцию (вазодилататоры, дезагреганты, антикоагулянты).

## ЛИТЕРАТУРА

- Амосов И.С., Кирьяков М.А., Сазонова Н.А. и др. //Ортопед. травматол. — 1978. — N 1. — С. 20—25.
- Григорьевский В.В. //Съезд травматологов-ортопедов стран СНГ, 6-й: Материалы. — Ярославль, 1993. — С. 56—57.
- Григорьевский В.В., Лискина И.В. //Пат. физиол. — 1993. — N 1. — С. 12—15.
- Григорьевский В.В., Боер В.А. //Ортопед. травматол. — 1995. — N 3. — С. 51—56.
- Григорьевский В.В., Магомедов С. //Ортопед. травматол. — 1996. — N 1. — С. 30—35.
- Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1990.
- Лилли Р. (Lillie R.D.) Патогистологическая техника и практическая гистохимия: Пер. с англ. — М., 1969.
- Лубегина З.П., Курбатов В.М., Чиркова А.М. //Ортопед. травматол. — 1976. — N 3. — С. 50—51.
- Оноприенко Г.А. Особенности микроциркуляции и регенерации костной ткани в различных условиях остеосинтеза и посттравматических состояний конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1981.
- Оноприенко Г.А. Васкуляризация костей при переломах и дефектах. — М., 1993.
- Ромейс Б. (Romeis B.). Микроскопическая техника. — М., 1953. — С. 203.
- Соловьева К.С. //Теоретические и клинические аспекты лечения переломов костей. — Л., 1974. — С. 27—33.
- Стецула В.И., Боер В.А., Мудрый С.П., Горбаченко Т.Г. //Новости медицинской техники /Науч. обзоры ВНИИМИ. — 1979. — N 6. — С. 1—24.
- Стецула В.И., Боер В.А., Полищук А.В. Способ определения патологии внутрикостного кровообращения. А.с. СССР N 1267255. //Открытия. — 1986. — N 40. — С. 160.
- Gothman L. //Acta Chir. Scand. — 1960. — Vol. 120, N 4. — P. 289—302.
- Gothman L. //Ibid. — 1961. — Vol. 121, N 1. — P. 56—66.
- Polster J. Zur Haemodynamik des Knochens — Stuttgart, 1970.
- Rhineland F.W., Baragry R.A. //J. Bone Jt Surg. — 1962. — Vol. 44A, N 7. — P. 1273—1298.
- Rhineland F.W. //Ibid. — 1968. — Vol. 50A, N 4. — P. 784—800.
- Wang Yun Chao et al. //Chin. Med. J. — 1965. — Vol. 84, N 6. — P. 362—385.

## MORPHOGENESIS AND PATHOGENESIS OF TRAUMATIC INFARCTION OF LONG BONE

V.V. Grigorovskiy

Morphogenesis and pathogenesis of traumatic infarction of long bone was studied in experiment (45 rats and 8 dogs). Tibial osteotomy with section of great branches of the main nutritive arteria were performed. Morphogenic indices of pathologic changes were studied in terms from 3 hours to 60 days and physiologic indices of intraosseous hemodynamics were studied in terms from 10 min to 8 hours. During the first hours after osteotomy extensive loci of blood supply occlusion of bone marrow and diaphysial cortex were detected in free fragment ends. Then those loci were transformed into diaphysial infarction. Occlusion loci increased up to the end of the first day after osteotomy, then they started to decrease. Infarctions in distal fragment were reliably more extensive than the infarctions in proximal fragment. Physiologic indices testified severe blood supply aggravation in free distal fragment end.

© Т.И. Мещерякова, В.А. Ланда, 1998

Т.И. Мещерякова, В.А. Ланда

## КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ТРАВМ КОНЕЧНОСТЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ НЕВРОПАТИЯМИ

Московский городской центр реабилитации (больница № 10)

Представлен опыт лечения 111 больных с травмами конечностей, сопровождавшимися повреждением периферических нервов. В комплексном лечении посттравматических невропатий использовались физиотерапевтические методы, лечебная гимнастика, массаж, медикаментозная терапия. У 65 больных в лечебный комплекс было включено внутрикостное введение лекарственных препаратов (новокаин, но-шпа, витамин В<sub>12</sub>, реополиглюкин или реоглюман). Анализ полученных результатов показал, что внутрикостные блокады способствуют устранению дистрофических изменений в поврежденной конечности, активизируют восстановление функции нервных стволов, повышая эффективность комплексного лечения.

Как свидетельствуют данные литературы, травмы конечностей, сопровождающиеся повреждением периферических нервов, часто приводят к тяжелым нарушениям функции конечности, а в 62,9% случаев — к инвалидизации, причем преимущественно лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста [2].

Под нашим наблюдением находилось 111 больных в возрасте от 15 до 76 лет с последствиями травматических повреждений нервных стволов верхних и нижних конечностей.

При травмах верхней конечности (59 больных) наиболее часто встречались высокие повреждения нервов — на уровне плечевого сплетения (24 пациента). Для повреждений первичных стволов в надключичной области был характерен тракционный механизм травмы. Вторичные стволы плечевого сплетения травмировались преимущественно при вывихах и переломовывихах головки плеча. Среди изолированных повреждений преобладали поражения лучевого нерва, наблюдавшиеся в 17 случаях, в основном при переломах плеча в средней и нижней трети. Изолированные повреждения локтевого и срединного нервов (12 пациентов), а также их сочетанные повреждения (6) были следствием резаных ранений в области предплечья.

Среди травм нервных стволов нижних конечностей также преобладали высокие повреждения. Так, седалищный нерв был травмирован

у 40 из 52 пациентов. Наиболее частый уровень его повреждения — область тазобедренного сустава, верхней трети бедра. Повреждения седалищного нерва наблюдались в основном при вывихах головки бедренной кости с переломом заднего края вертлужной впадины. Нередко седалищный нерв травмировался при переломах таза с нарушением целостности тазового кольца. Наиболее часто при повреждении седалищного нерва страдала его малоберцовая порция (62,5%), что, по-видимому, объясняется худшими условиями ее кровоснабжения. Изолированные повреждения малоберцового нерва наблюдались при травмах области коленного сустава и верхней трети голени.

Основной механизм повреждения нервных стволов при закрытых травмах области плечевого сустава, переломовывихах бедра и повреждениях таза — тракция или сдавление либо одновременное воздействие обоих этих факторов. При таких травмах, как правило, наблюдаются внутривольные повреждения нервов по типу аксонотмезиса с дегенерацией аксонов периферического отрезка при сохранной соединительнотканной строме [8]. Это создает предпосылки для эффективности консервативного лечения — при условии его своевременного начала и комплексности.

Всем больным проводилось клинико-неврологическое обследование, дополнявшееся рентгенографией и функциональными методами исследования. Широко использовались реовазография, электромиография, тепловидение. Для уточнения диагноза и определения степени заинтересованности нервно-мышечного аппарата применялась электродиагностика. Таким образом выявлялись и объективно подтверждались различные нарушения двигательной, чувствительной и вегетативной функции пострадавшего нерва, которые зависели от уровня и степени повреждения соответствующего нервного ствола.

Нередко у пациентов отмечался болевой синдром — чаще всего при травмах плечевого сплетения, срединного и локтевого нервов, а также в случаях заинтересованности большеберцовой порции седалищного нерва. Повреждение периферических нервов сопровождалось типичными двигательными нарушениями и изменениями со стороны мышц поврежденной конечности (снижение мышечной силы, тонуса, сухожильных рефлексов, атрофия мышц). Наиболее выраженные двигательные нарушения наблюдались при тотальной плексопатии, повреждении первичных стволов и комбинированных.

рованном поражении вторичных пучков плечевого сплетения, высоких повреждениях седалищного нерва. Поражения отдельных пучков плечевого сплетения, изолированные и сочетанные повреждения нервных стволов характеризовались выпадением или ослаблением функции соответствующих групп мышц. Расстройства кожной чувствительности, в основном в виде гипо- и анестезии, реже — гиперестезии, соответствовали зонам кожной иннервации поврежденных нервов.

Вегетативно-трофические расстройства зависели от уровня нарушения иннервации. Наиболее выраженные нейрососудистые нарушения отмечались при высоких повреждениях на уровне первичных стволов плечевого сплетения, преимущественном поражении его внутреннего пучка, травмах седалищного нерва. Они проявлялись изменением цвета кожных покровов, нарушениями трофики кожи и ее производных, отеком дистальных отделов поврежденной конечности, секреторными нарушениями в виде ангидроза, гипергидроза. В 7 случаях поражение седалищного нерва сопровождалось образованием трофических язв в пяточной области.

Рентгенологически нередко выявлялся остеопороз дистальных отделов конечности, наиболее выраженный в области кисти при травмах верхней конечности, в нижней трети голени и стопы при повреждениях таза и нижней конечности.

Клинические данные подтверждались функционально-диагностическими методами. На реовазограммах поврежденной конечности определялась деформация пульсовой волны, преобладали признаки вазоспазма, нарушения венозного оттока, снижения пульсового кровенаполнения. Термографически выявлялась термоасимметрия со снижением кожной температуры в зоне иннервации поврежденного нерва. Функцию нервно-мышечного аппарата оценивали с помощью стимуляционной электромиографии и расширенной электродиагностики с использованием синусоидального модулированного тока [1].

Комплексное лечение посттравматических невропатий включало медикаментозную терапию, в том числе внутрикостное введение препаратов, широкий набор физиотерапевтических средств, различные виды лечебного массажа, ежедневные индивидуальные занятия лечебной гимнастикой.

Из медикаментозных препаратов наряду с традиционными (прозерин, дибазол, витамины

группы В, аллоэ, никотиновая кислота, АТФ, церебролизин) применялись внутривенно капельно реополиглюкин или реоглюман (на курс 3–4 введения), препараты, способствующие снятию вазоспазма, — но-шпа, трентал.

Физиотерапевтическое лечение при посттравматических невропатиях предусматривало воздействие на весь периферический нейрон — начиная от нервных клеток спинного мозга, включая центральный и периферический отрезки поврежденного нерва до нервно-мышечных пластинок и чувствительных окончаний в тканях поврежденной конечности. Для повышения функциональной активности нейронов применяли сегментарное воздействие по общепринятым методикам электрическим полем УВЧ, дециметровыми волнами, синусоидальным модулированным током, сегментарный массаж. Проводили фотофорез эуфиллина в малых дозах ( $0,4 \text{ Вт/см}^2$ ) по ходу поврежденных нервов. При отсутствии противопоказаний широко применяли тепловые процедуры (озокеритовые, парафиновые аппликации) на поврежденную конечность, продольную методику воздействия электрическим полем УВЧ. Электрофоретическим путем вводили препараты спазмолитического действия, средства, уменьшающие рубцово-спаечный процесс, — эуфиллин, йодид калия, прозерин, лидазу. Для устранения нарушений микроциркуляции, нормализации сосудистого тонуса, улучшения венозного оттока использовали магнитотерапию, локальную баротерапию, дарсонвализацию зоны иннервации поврежденного нерва. С первых дней после поступления больного проводили длительные курсы электромиостимуляции синусоидальными модулированными токами после предварительной расширенной электродиагностики. В зависимости от степени изменения электровозбудимости мышц использовали выпрямленный или переменный режим, второй род работы. Частота модуляций зависела от реакции перерождения мышц.

Методика лечебной гимнастики определялась степенью двигательных расстройств. При отсутствии активных движений использовались идеомоторные и пассивные упражнения, при парезах — активные движения в облегченных условиях, в стадии реиннервации лечебная гимнастика была направлена на увеличение силы мышц.

Ключевую роль в комплексе лечебных мероприятий играли внутрикостные трофические блокады. Из литературы известно, что

внутрикостное введение препаратов, обладающих спазмолитическим, анальгезирующим действием, улучшает васкуляризацию и трофику тканей поврежденной конечности [4, 6]. Сообщений о применении такой методики при лечении повреждений периферических нервов нам не встретилось.

Мы использовали методику введения, аналогичную применяемой при внутрикостной анестезии. Под жгутом, который накладывался на проксимальные отделы конечности, вводили сначала 2–3 мл 2% новокаина, а затем лекарственную смесь, состоящую из 0,5% новокаина (5 мл), но-шпы (2 мл), витамина B<sub>12</sub> (500 мкг), реополиглюкина или реоглюмана (5–10 мл). Уровень введения зависел от уровня повреждения нервных стволов. Так, при повреждениях плечевого сплетения первые инъекции делали в головку плечевой кости (жгут при этом не накладывался), последующие — в дистальный метаэпифиз лучевой кости. На нижних конечностях блокады выполнялись под жгутом. Сначала, как правило, производили инъекции во внутренний мыщелок большеберцовой кости, затем дистальнее — в наружную, внутреннюю лодыжки, пяточную кость. Применение внутрикостных блокад способствовало снижению интенсивности болевого синдрома, уменьшению трофических нарушений — нормализации цвета кожных покровов, уменьшению отека дистальных отделов конечности.

При сравнительной оценке клинических данных и показателей функционально-диагностических исследований у больных, получавших комплексное лечение с включением внутрикостных блокад (65 пациентов — основная группа), и у получавших обычный лечебный комплекс (46 пациентов — контрольная группа) в основной группе отмечена более отчетливая положительная динамика. У этих больных быстрее регрессировали трофические расстройства, раньше появлялись первые признаки регенерации поврежденного нерва, во всех случаях купировался болевой синдром.

Реовазографически после блокады отмечалось улучшение формы реоволны, повышение пульсового кровенаполнения, улучшение венозного оттока. При наличии на исходной реовазограмме гипертонуса артерий и артериол в последующем выявлялась отчетливая тенденция к его снижению вплоть до нормализации. Тепловизионное исследование, выполнявшееся непосредственно после блокады, показывало уменьшение термоасимметрии по сравнению с исходным состоянием. Нередко выяв-

лялся гипертермический тип теплограммы. Нужно отметить, что тепловизионные показатели не только изменялись по сравнению с исходными, но и прогрессивно улучшались с увеличением числа выполненных блокад.

При оценке результатов лечения посттравматических невропатий учитывались клинические показатели (боль, сила мышц, чувствительность, оценивавшиеся в баллах, вегетативные и трофические нарушения, признаки регенерации нервов) и данные объективных методов исследования, характеризующие проводимость нерва, электровозбудимость мышц, состояние периферического кровообращения и терморегуляции кожных покровов поврежденной конечности. Удовлетворительным результатом в соответствии с классификацией О.Н. Извекова [3] считали полезное восстановление функции нервов — М3–S3, более высокие показатели относили к хорошим, более низкие — к неудовлетворительным результатам. Хороший результат констатирован у 67 (60,4%) больных, удовлетворительный — у 34 (30,6%), неудовлетворительный — у 10 (9%).

Как показали наши наблюдения, более «благоприятными» в плане восстановления функции были повреждения лучевого, срединного, малоберцового нервов. Неудовлетворительные результаты наблюдались в основном при высоких повреждениях — на уровне плечевого сплетения, особенно его первичных стволов, седалищного нерва, а также при сочетанных повреждениях нервных стволов. При изолированных повреждениях прогноз не всегда благоприятен в случаях ранений с нарушением анатомической целостности нерва, при повреждениях большой давности.

Результаты оказались лучше в группе больных, у которых в лечебный комплекс были включены внутрикостные блокады. Положительное влияние внутрикостных блокад объясняется нормализацией сосудистого тонуса, восстановлением периферического кровотока, улучшением метаболических процессов в тканях поврежденной конечности. Известно, что состояние периферических тканей — носителей нервных окончаний существенно влияет на регенерацию поврежденного нерва [7].

Таким образом, для успешного лечения посттравматических невропатий необходим патогенетический подход к коррекции имеющихся нарушений. Использованный нами комплекс лечебных мероприятий с включением внутрикостных трофических блокад позволил добиться значительного регресса двигатель-

ных, чувствительных расстройств, сосудистых нарушений, способствовал устранению и профилактике развития дистрофических изменений и в конечном итоге — улучшению результатов лечения травм конечностей, осложненных повреждением периферических нервов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Багель Г.Е. //Вопр. курортол. — 1974. — № 6. — С. 512–516.
2. Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — Л., 1981.
3. Извеков О.Н. Результаты отсроченного шва срединного и локтевого нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1974.
4. Крупко И.Л., Воронцов А.В., Ткаченко С.С. Внутрикостная анестезия при хирургических вмешательствах на конечностях. — 1955.
5. Поляков В.А., Сахаров Б.В. Пролонгированные внутрикостные блокады. — М., 1973.
6. Ткаченко С.С. Внутрикостная анестезия при операциях на конечностях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1953.
7. Хорошко В.К. Травмы периферических нервов конечностей и их физиотерапия. — М., 1946.
8. Seddon H. Surgical disorders of the peripheral nervs. — 2-d ed. — Edinburg; London; New York, 1975.

#### COMPLEX APPROACH TO THE TREATMENT OF LIMB INJURIES COMPLICATED BY NEUROPATHIES

*T.I. Meshcheryakova, V.A. Landa*

The experience of the treatment of 111 patients with limb injuries accompanied by the damage of the peripheral nerves is presented. For the treatment of posttraumatic neuropathies physiotherapeutic methods, exercise therapy, massage, drug therapy were used. In 65 patients the treatment complex included intraosseous administration of drugs (novocain, nospaunum, vitamin B 12, rheopolyglukin and rheogluman). The analysis of the results showed that intraosseous blockades promote the elimination of the changes in the injured extremity and activate the restoration of the nerve trunks thus increasing the efficacy of the complex treatment.

© Коллектив авторов, 1998

*В.Е. Зайчик, А.П. Бережный, А.И. Снетков*

#### НЕЙТРОННО-АКТИВАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С РАХИТОПОДОБНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Медицинский радиологический научный центр, Обнинск; Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Методом инструментального нейтронно-активационного анализа исследовано содержание 20 хи-

мических элементов (основных — Ca, Cl, K, Mg, Na, P и микроэлементов — Ag, Co, Cr, Cs, Fe, Hg, Mn, Rb, Sb, Sc, Se, Sr, Tb, Zn) в биоптатах крыла подвздошной кости, полученных у 20 детей с генетически обусловленным нарушением метаболизма витамина D до начала и через 1 год после начала лечения. Контрольная группа состояла из 13 условно-здоровых детей. Медикаментозное лечение включало применение высоких доз витамина D и его активных метаболитов, препаратов, содержащих кальций и фосфор, а также витаминов A, E, и B. Костная ткань больных детей отличалась выраженным дефицитом основных элементов, особенно Mg, и избытком большинства микроэлементов, включая Zn, Sr и Mn. Через 1 год после начала лечения минеральная насыщенность костной ткани у больных детей повысилась почти до уровня нормы. Однако сохраняющийся дефицит магния и избыток некоторых микроэлементов позволяют предполагать некоторую неполноценность костной ткани и указывают на необходимость дальнейшего лечения.

Рахитоподобные заболевания (РПЗ) относятся к группе метаболических заболеваний опорно-двигательного аппарата, характеризующихся генерализованной остеомалацией и деформацией костей скелета. Их этиология и патогенез сложны и малоизученны. Известно, что одной из причин деминерализации костной ткани является нарушение метаболизма витамина D на ренальном уровне и дефицит синтеза его активной формы —  $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$  [1]. Применение витамина D и его метаболитов в комплексе с препаратами кальция и фосфора позволяет добиться определенного лечебного эффекта, проявляющегося и в положительной динамике минерализации кости. Однако происходящее относительно увеличение минеральной компоненты еще не дает достаточных оснований говорить о полноценности процесса минерализации костной ткани. Более полное представление о нем можно получить, зная содержание и соотношение основных компонентов костного гидроксиапатита, а также некоторых остеотропных микроэлементов. Существуют многочисленные данные, из которых следует, что в состав полноценного костного гидроксиапатита входят, помимо кальция и фосфора, такие элементы, как магний и натрий. Известно также, что нарушения метаболизма многих микроэлементов в организме, обусловленные как экзогенными, так и эндогенными факторами, вызывают тяжелые органические и функциональные расстройства скелета, в том числе так называемый «стронциевый», «бериллиевый», «бариевый», «алюминиевый» и «марганцевый» рахит [1, 10, 27]. При этом нарушение нормального формирования скелета



может быть связано как с избыточным, так и с недостаточным поступлением микроэлементов в организм.

Несмотря на обилие наблюдений, подтверждающих важную роль многих химических элементов в процессах минерализации скелета, мы не обнаружили в литературе данных об исследовании их содержания в костной ткани детей с РПЗ.

В настоящей работе представлены результаты определения содержания 20 химических элементов в биоптатах крыла подвздошной кости у детей контрольной группы и у детей с РПЗ до и после медикаментозного лечения.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 20 детей с РПЗ: 16 с витамин D-резистентным рахитом (ВДРР), 1 с витамин D-зависимым рахитом (ВДЗР), 1 с почечным тубулярным ацидозом (ПТА), 1 с болезнью де Тони—Дебре—Фанкони (ТДФ), 1 с остеомалацией, вызванной генерализованным пигментированным бородавчатым невусом (ПБН). Контрольную группу составили 13 условно-здоровых детей: с врожденным подвывихом головки бедра, солитарными кистами верхних конечностей, хондромой фаланг пальцев. Возраст обследованных — от 12 до 15 лет.

Медикаментозное лечение включало применение лекарств, действие которых направлено на коррекцию метаболических изменений: нарушений минерального обмена, метаболического ацидоза, витаминного дефицита и др. Адекватные безопасные дозы витамина D подбирались с учетом формы заболевания, возраста и массы тела ребенка. При ВДРР они составляли от 4000 до 7000 МЕ/(кг·сут), при ВДЗР — 300 МЕ/(кг·сут), при ПТА — 2000 МЕ/(кг·сут), при ТДФ — 4000 МЕ/(кг·сут), при ПБН — 1000 МЕ/(кг·сут). Метаболические дозы витамина D (оксидевит или 1- $\alpha$ -холекальциферол) составляли 1,5–4 мкг/сут. Дефицит Ca и P возмещали применением глюконата кальция (2–3 г/сут), фитина (1–2 г/сут), глицерофосфата кальция (2–3 г/сут). Проводилась терапия витаминами А, Е, В. Больной с ПБН дополнительно назначали кальцитрин (в течение месяца каждые полгода). Определение основных биологических и химических показателей крови и мочи в динамике позволяло устранять гипervитаминоз D и вовремя корректировать терапию.

Биопсию крыла подвздошной кости производили с помощью тонкостенного титанового троакара под местной анестезией. Биоптаты разделяли на две части титановым ножом, одну

часть исследовали морфологически, другую часть массой от 20 до 50 мг — с помощью инструментального нейтронно-активационного анализа (ИНАА).

При проведении ИНАА биоптаты взвешивали, высушивали в замороженном виде, вновь взвешивали, упаковывали в полиэтиленовые ампулы и облучали в канале реактора с потоком нейтронов около  $1,7 \cdot 10^{13}$  нейтр./( $\text{см}^2 \cdot \text{с}$ ). Время облучения — 3–5 мин в зависимости от массы биоптата. Через 1 мин после облучения проводили первое измерение гамма-спектра с энергией до 3,5 МэВ. Измеряли содержание Mg, P, Cl и Ca, используя соответственно излучение радионуклидов  $^{27}\text{Mg}$ ,  $^{28}\text{Al}$ ,  $^{38}\text{Cl}$  и  $^{49}\text{Ca}$ . Через 1–1,5 ч после облучения проводили повторное измерение гамма-спектра продолжительностью 30 мин. При повторном измерении определяли содержание Na, K, Mn и Sr, используя соответственно излучение радионуклидов  $^{24}\text{Na}$ ,  $^{42}\text{K}$ ,  $^{56}\text{Mn}$  и  $^{87\text{m}}\text{Sr}$ .

После анализа по короткоживущим радионуклидам биоптаты заворачивали в фольгу из особо чистого алюминия и помещали в кварцевую ампулу. Запаянную ампулу с биоптатами облучали в охлаждаемом вертикальном канале с потоком тепловых нейтронов около  $1,2 \cdot 10^{13}$  нейтр./( $\text{см}^2 \cdot \text{с}$ ) в течение 100 ч. Через 60–90 сут после облучения биоптаты переупаковывали в чистую фольгу и проводили спектрометрические измерения по долгоживущим радионуклидам. Продолжительность каждого измерения составляла от 8 до 24 ч. Определяли содержание Sc, Cr, Fe, Co, Zn, Se, Rb, Ag, Sb, Cs, Tb и Hg, используя соответственно излучение радионуклидов  $^{46}\text{Sc}$ ,  $^{51}\text{Cr}$ ,  $^{59}\text{Fe}$ ,  $^{60}\text{Co}$ ,  $^{65}\text{Zn}$ ,  $^{75}\text{Se}$ ,  $^{86}\text{Rb}$ ,  $^{110\text{m}}\text{Ag}$ ,  $^{124}\text{Sb}$ ,  $^{134}\text{Cs}$ ,  $^{160}\text{Tb}$  и  $^{203}\text{Hg}$ , образовавшихся в биоптатах костной ткани под воздействием нейтронов по (n,  $\gamma$ ) ядерным реакциям.

Использовали спектрометрическую систему NUC-8100 (Венгрия) с IBM PC AT и Ge (Li)-детектором объемом 100  $\text{см}^3$ . Разрешение составляло около 4 КэВ на линии  $^{60}\text{Co}$  1333 КэВ. Концентрации элементов вычисляли с помощью относительного метода, сравнивая площади фотопиков радионуклидов, наведенных в биоптатах и эталонах под действием нейтронов. В качестве эталонов использовали смесь особо чистых веществ и синтетические стандарты на основе фенолформальдегидной смолы [37]. Правильность результатов контролировали параллельным анализом Международного стандартного материала сравнения IAEA — H-5 (кость животных). Условия анализа прибли-

жались к оптимальным [6], при этом ошибка измерения для Ca, P, Na, Cl, Zn, Fe и Co составляла не более 3–5%, для Se, Hg, Cr и Sb — 5–10%, для Mg, K, Rb и Tb — 10–20%, для Sc, Mn, Sr, Ag и Cs — 20–30%.

**Результаты и обсуждение.** Из табл. 1 видно, что найденные значения для основных элементов минеральной компоненты крыла подвздошной кости в контрольной группе детей вписываются в диапазоны концентраций, приводимые в литературе для костной ткани. Результаты для Ca, Na, K и Cl очень хорошо согласуются с имеющимися данными о содержании этих элементов в крыле подвздошной кости взрослого человека [14, 17]. Хотя приводимое в работе Forbes и соавт. [17] значение для P несколько выше полученного нами, хорошее согласование по всем остальным элементам позволяет заключить, что к 12–15 годам содержание основных химических элементов минеральной компоненты крыла подвздошной кости у здоровых детей практически не отличается от такового у взрослых. Вывод о сравнительно раннем формировании минеральной компоненты костной ткани подтверждают и данные Woodara и White [36], которые не обнаружили различий в содержании Ca, P, Mg в кортикальной костной ткани у детей в возрасте от 6 до 13 лет и у взрослых 29–74 лет.

Принято считать, что в норме в костной ткани соотношение концентраций Ca:P и Ca:Mg равны соответственно 2 и 55 [8]. Первое соот-

ношение может быть получено и из стехиометрического расчета в предположении, что в костной ткани оба эти элемента представлены только в виде гидроксиапатита. Однако, по нашим данным, в крыле подвздошной кости в норме соотношения этих элементов существенно отличаются от вышеприведенных и составляют соответственно 3,3 и 110. Следует отметить, что величина отношения Ca:P, близкая к 3, найдена и в других исследованиях, например для большеберцовой кости [22]. Это указывает на то, что в костной ткани, помимо гидроксиапатита, значительная часть кальция содержится и в других соединениях.

Хотя Na, как и Cl, является основным электролитом экстрацеллюлярного пространства, его в полной мере можно считать и одним из основных элементов минеральной матрицы, так как известно, что ионы Na диффундируют в гидратный слой кристаллов оксиапатита, а также внедряются в поверхность кристаллов, замещая другие ионы, например ионы Ca [26]. Некоторые авторы вообще весь Na костной ткани связывают с его минеральной матрицей [14]. Однако поскольку отношение Na:Cl в экстрацеллюлярном пространстве близко к 1,25, то, пренебрегая сравнительно незначительным количеством внутриклеточного Na костной ткани, по данным табл. 1 можно определить, что на долю минеральной матрицы крыла подвздошной кости в норме приходится около 65% от общего содержания элемента. Эта величина близка к результатам оценки пула

Т а б л и ц а 1

Средние значения ( $\bar{M} \pm SD$ ) концентраций основных макроэлементов в крыле подвздошной кости (в мг на 1 г сырой ткани) в группе детей с РПЗ до и после медикаментозной терапии

| Элемент | Пациенты с РПЗ<br>(n=20)   |                         | Контрольная группа<br>(n=13) | Данные литературы для взрослых |                             |
|---------|----------------------------|-------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
|         | до лечения                 | после лечения           |                              | костная<br>ткань*              | крыло подвздошной<br>кости  |
| Ca      | 108±7<br>$p < 0,05$        | 146±12                  | 157±18                       | 108–259                        | 176 [17]<br>145±5 [14]      |
| P       | 34,4±2,7<br>( $p < 0,05$ ) | 42,8±2,6                | 48,2±4,3                     | 50–144                         | 77 [17]                     |
| Mg      | 0,78±0,07<br>$p < 0,01$    | 0,98±0,07<br>$p < 0,05$ | 1,43±0,19                    | 0,7–05                         | –                           |
| Na      | 4,19±0,25                  | 4,78±0,30               | 4,79±0,45                    | 1,00–9,45                      | 4,77 [17]<br>3,9±0,2 [14]   |
| K       | 1,14±0,16                  | 0,96±0,11               | 0,94±0,14                    | 0,49–1,47                      | 1,25 [17]<br>0,62±0,15 [14] |
| Cl      | 1,41±0,11                  | 1,76±0,26               | 1,35±0,20                    | 0,63–2,00                      | 1,12 [17]                   |

\* Приведены диапазоны вариации средних значений концентраций, найденные из данных в работах [2, 4, 8, 13, 14, 19, 29, 36].

П р и м е ч а н и е: p – достоверность различия с контрольной группой по критерию Стьюдента.

медленнообменного Na (т.е. связанного с минеральной матрицей) в большеберцовой кости человека — 60%, сделанной методом *in vivo* нейтронно-активационного анализа [15].

Полученные данные о микроэлементном составе крыла подвздошной кости в контрольной группе детей вписываются в диапазоны концентраций, приводимые в литературе для костной ткани (табл. 2). Однако эти диапазоны настолько широки, что отношения между максимальными и минимальными средними значениями для некоторых микроэлементов составляют более  $10^3$ – $10^4$ . Такие перепады, вероятно, связаны не столько с возможной специфичностью микроэлементного состава различных костей скелета или значительной индивидуальной вариабельностью, сколько с трудностями анализа костной ткани и, как следствие, с большими аналитическими погрешностями. В доступной нам литературе мы обнаружили лишь одну работу, в которой приведены результаты исследования микроэлементов в аутопсийном материале крыла подвздошной кости взрослого здорового человека [14]. Из 14 исследованных нами микроэлементов в этой работе приведены данные для 11. Сравнительно хорошо сходятся результаты для Zn, Sr и Se, тогда как содержание остальных 8 микроэлементов в крыле под-

Таблица 2

Средние значения ( $\bar{M} \pm SD$ ) концентраций основных микроэлементов в сухой ткани крыла подвздошной кости для детей (контрольная группа) и взрослых

| Элемент   | Дети контрольной группы (n=13) | Данные литературы для взрослых |                              |
|-----------|--------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
|           |                                | костная ткань*                 | крыло подвздошной кости [14] |
| Sc, нг/г  | 2,3±0,5                        | 1,0–4600                       | 80±10                        |
| Cr, мкг/г | 0,70±0,21                      | 0,1–33                         | 15,±5,8                      |
| Mn, мкг/г | 0,82±0,08                      | 0,03–116                       | 104±26                       |
| Fe, мкг/г | 90±11                          | 0,22–2040                      | 598±80                       |
| Co, нг/г  | 5,2±0,6                        | 10–43500                       | 350±100                      |
| Zn, мкг/г | 105±5                          | 42,5–221                       | 159,9±7,2                    |
| Se, мкг/г | 0,22±0,03                      | 0,02–8,95                      | 0,47±0,08                    |
| Rb, мкг/г | 1,87±0,37                      | 0,1–5,11                       | –                            |
| Sr, мкг/г | 140±11                         | 42,6–270                       | 162,2±8,1                    |
| Ag, рг/г  | 44±8                           | 3–6000                         | –                            |
| Sb, рг/г  | 64±15                          | 7–810                          | 250±40                       |
| Cs, рг/г  | 4,4±0,6                        | 10–98                          | –                            |
| Tb, нг/г  | 8,7±1,2                        | –                              | 48±9                         |
| Hg, нг/г  | 7,9±1,4                        | 20–4700                        | 780±110                      |

\* Приведены диапазоны вариации средних значений концентраций, найденные из данных в работах [2, 5, 7–9, 11, 13, 16, 19, 20, 21, 23, 29–32, 36].

вздошной кости взрослого человека в среднем в 5–100 раз превышает полученные нами данные для детей (см. табл. 2). Хотя известно, что с возрастом многие остеотропные элементы накапливаются в костной ткани, столь существенные различия вряд ли можно объяснить только этим.

У детей с РПЗ по сравнению с контрольной группой в крыле подвздошной кости статистически достоверно снижено в среднем на 30% содержание Ca и P, а также более чем на 45% содержание Mg (см. табл. 1). Абсолютные значения и соотношение внутриклеточного объема (K) и экстрацеллюлярного пространства (Cl) в крыле подвздошной кости у детей с РПЗ соответствуют нормальным уровням, а содержание Na, связанного с минеральной матрицей, по расчетам составляет лишь 45%, т.е. меньше нормы примерно на 31%. Помимо отличия абсолютных значений содержания основных компонентов минеральной матрицы, при РПЗ наблюдаются и статистически достоверные сдвиги в соотношениях концентраций таких элементов, как Ca:Mg ( $p < 0,05$ ), Ca:Na ( $p < 0,05$ ), P:Na ( $p < 0,05$ ) и Mg:Na ( $p < 0,01$ ).

В норме в крыле подвздошной кости статистические достоверные корреляционные зависимости имеются между концентрациями Ca и P ( $r = 0,80$ ), а также Ca и Mg ( $r = 0,96$ ), т.е. между химическими элементами, представляющими минеральную компоненту. При РПЗ в результате недостаточной минерализации костной ткани отчетливо проявляются также и корреляционные зависимости между концентрациями элементов, в большей степени отражающими состояние органического матрикса: Na–Cl, Na–K и K–Cl.

При РПЗ содержание многих микроэлементов в крыле подвздошной кости выше возрастной нормы (табл. 3). Такой вывод можно сделать на основании данных для группы детей с ВДРР, где с высоким уровнем статистической достоверности содержание Zn, Sr и Mg больше нормы соответственно на 32% ( $p < 0,002$ ), 63% ( $p < 0,02$ ) и 71% ( $p < 0,02$ ). Этот феномен может иметь следующее объяснение. Хотя патогенез ВДРР сложен и недостаточно изучен, принято считать, что одной из главных причин заболевания является врожденный дефект превращения 25-OHD<sub>3</sub> в гормонально-активную форму вследствие рецессивно наследуемой недостаточности 25-гидроксиовитамина D<sub>3</sub>-1-α-гидроксилазы в почках [1]. Поскольку действие витамина D осуществляется путем образования в энтероцитах специ-

Таблица 3

**Содержание микроэлементов в сухой ткани крыла подвздошной кости у детей с РПЗ до и после медикаментозной терапии**

| Микро-элемент | ТДФ<br>(n=1) | ПТА<br>(n=1) | ПБН<br>(n=1) | ВДЗР<br>(n=1) | ВДРР (n=16)      |            |                  |           |
|---------------|--------------|--------------|--------------|---------------|------------------|------------|------------------|-----------|
|               |              |              |              |               | до лечения       |            | после лечения    |           |
|               |              |              |              |               | $\bar{M} \pm SD$ | p          | $\bar{M} \pm SD$ | p         |
| Sc, мг/г      | 5,4          | 3,4          | 66           | 10            | 6,3±2,0          |            | 2,6±0,4          |           |
| Cr, мкг/г     | 2,75         | 0,25         | 55           | 1,17          | 1,99±1,36        |            | 0,79±0,23        |           |
| Mn, мкг/г     | 0670         | 2,18         | 7,59         | 0,92          | 1,40±0,21        | <0,02 (+)  | 1,18±0,11        | <0,02 (+) |
| Fe, мкг/г     | 173          | 54           | 815          | 170           | 112±12           |            | 78±14            |           |
| Co, нг/г      | 8,3          | 3,6          | 260          | 2,7           | 11,0±4,5         |            | 11,8±3,6         |           |
| Zn, мкг/г     | 103          | 177          | 179          | 115           | 139±8            | <0,002 (+) | 127±8            | <0,02 (+) |
| Se, мкг/г     | 0,27         | 0,1          | 0,62         | 0,38          | 0,23±0,03        |            | 0,24±0,02        |           |
| Rb, мкг/г     | 2,09         | 1,48         | 2,23         | 3             | 1,75±0,22        |            | 1,23±0,016       |           |
| Sr, мкг/г     | 122          | 269          | 359          | 144           | 228±35           | <0,02 (+)  | 209±24           | <0,02 (+) |
| Ag, нг/г      | 39           | 44           | 6020         | 53            | 44±10            |            | 66±18            |           |
| Sb, нг/г      | 48           | 76           | 3960         | 51            | 91±36            |            | 69±7             |           |
| Cs, нг/г      | 3,5          | 5,9          | 54           | 2,6           | 5,1±0,5          |            | 2,8±0,2          | <0,05 (-) |
| Tb, нг/г      | 2,8          | 10           | 53           | 4,1           | 11,9±1,4         |            | 10,7±1,1         |           |
| Hg, нг/г      | 1,1          | 4,5          | 33           | 3,5           | 11,9±2,3         |            | 8,2±1,4          |           |

Обозначения: (+) — выше нормального уровня, (-) — ниже нормального уровня; p — достоверность различия с нормой.

Примечание. Для детей с ТДФ, ПТА, ПБН, ВДЗР из-за единичности наблюдений приведены только показатели до лечения.

альных транспортных систем с участием активных механизмов, таких как Са-связывающий белок, Са<sup>2+</sup>-АТФаза или Na-P-котранспортная система, недостаток его активной формы приводит к нарушению всасывания в кишечнике Са и Р. Относительно влияния витамина D на всасывание других элементов данных весьма мало, и пока нет оснований считать, что витамин D специфическим образом обеспечивает в кишечнике транспорт какого-либо еще элемента [1].

Таким образом, резистентность Sr, а тем более Mn и Zn к витамину D приводит при дефиците его активной формы к нарушению парциальных концентраций, т.е. к повышению их содержания во внутренней среде организма относительно содержания Са и Р. При этом важно отметить, что в сыворотке крови только 50% Са находится в диализуемой форме, в то время как Sr, Mn и Zn — более 80% [18]. Обусловленная этим повышенная физиологическая активность ионов Sr, Mn и Zn в крови может оказывать как прямое, так и опосредованное отрицательное влияние на процесс кальцификации костной ткани путем изменения метаболизма витамина D в организме. Так, при отсутствии должной конкуренции со стороны Са в зоне минерализации могут накапливаться избыточные количества щелочноземельных и переходных металлов, которые тормозят

обызвестление органической основы, вероятно, через угнетающее действие на процессы окислительного фосфорилирования [10, 33, 34]. Zn также угнетает активность железосодержащих ферментов — цитохромоксидазы и каталазы, которые, как известно, играют важную роль в повышении способности остеобластов к синтезу коллагена [10, 14]. Помимо этого, несбалансированная активность ионов Sr, Mn и Zn в крови может являться дополнительной причиной подавления в почках реакции гидроксирования 25-OH D<sub>3</sub> и его трансформации в 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> [25, 28], а также уменьшения скорости секреции гормона паратиреоидных желез [24, 35], усугубляя тем самым врожденный дефект у больных с ВДРР.

Интересно отметить, что если в наблюдавшихся единичных случаях ТДФ, ПТА и ВДЗР сдвиги в микроэлементном составе костной ткани были близки к таковым у детей с ВДРР, то у больной с ПБН содержание таких микроэлементов, как Cr, Sb, Ag, Cs, Sc, Fe, Co и Mn, превышало норму более чем в 10–100 раз (см. табл. 3).

Применение больших доз витамина D и его метаболитов в комплексе с препаратами кальция и фосфора у больных с РПЗ позволило добиться положительного эффекта, проявлявшегося в увеличении темпов роста больных, устранении болевого синдрома, стабилизации

фосфорно-кальциевого гомеостаза [12], а также повышении минерализации костной ткани (см. табл. 2). Так, медикаментозное лечение приводило у большинства детей с РПЗ к нормализации содержания всех основных химических элементов минеральной компоненты кости, за исключением Mg, дефицит которого сохранялся, проявляясь как в абсолютном значении концентрации элемента, так и в соотношении концентраций Ca:Mg (до лечения —  $150 \pm 15$ , через год после начала лечения —  $150 \pm 7$  при возрастной норме  $110 \pm 4$ ). В то же время увеличение содержания Mg в костной ткани под действием лечения метаболитами витамина D без дополнительного восполнения его дефицита с помощью лекарственных веществ позволяет предположить участие  $1-\alpha\text{-OH-D}_3$  через образование  $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  в транспортировке этого элемента в кишечнике. Учитывая важную роль Mg в процессах минерализации костной ткани, можно сделать вывод о необходимости включения в комплексную программу лечения детей с РПЗ препаратов, содержащих Mg. Экспериментальные исследования подтверждают преимущество такого лечения [3].

Через год после начала лечения средние концентрации Sr, Mn и Zn в крыле подвздошной кости у детей с РПЗ, несмотря на наметившуюся тенденцию к уменьшению, оставались выше нормы (см. табл. 3, группа ВДРР). Сохраняющийся дефицит Mg и избыток некоторых микроэлементов позволяют предполагать определенную неполноценность костной ткани и указывают на необходимость дальнейшего лечения. С нашей точки зрения, пролонгированное применение витамина D, способствующее ускоренному обновлению костной ткани, а также препаратов кальция и фосфора, а возможно, и магния, нормализующих парциальные концентрации макро- и микроэлементов во внутренней среде организма, со временем может привести к формированию у детей с РПЗ полноценного по составу химических элементов скелета. У взрослых за год новой костной тканью замещается не более 10% общей массы скелета. В детском возрасте и при применении больших доз витамина D процесс обновления протекает быстрее, и поэтому можно полагать, что лечение должно продолжаться на протяжении нескольких лет, разумеется, с учетом индивидуальных особенностей организма и под контролем не только основных минеральных компонентов, но и микроэлементов костной ткани.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бауман В. Биохимия и физиология витамина D. — Рига, 1989.
2. Бутко В.С. //Деформации эндемического остеоартрита в Трансбайкальском регионе. Часть 1. — Иркутск, 1974. — С. 83-88.
3. Варава Г.Н., Подорожная Р.П., Генесина Т.И., Сукманский В.Б. //Стоматология. — 1990. — № 3. — С. 12-14.
4. Зедгенидзе Г.А., Бровцын В.К., Сырышкова Р.А. и др. //Мед. радиология. — 1979. — № 8. — С. 35-42.
5. Коломийцева М.Г., Габович Р.Д. Микроэлементы в медицине. — М., 1970.
6. Корело А.М., Зайчик В.Е. //Активационный анализ в защите окружающей среды. — Дубна, 1994. — С. 326.
7. Криницкий А.Ф. Расчетные и справочные таблицы для биологических и клинических лабораторий. — Киев, 1958.
8. Москалев Ю.И. Минеральный обмен. — М., 1985.
9. Скоблин А.П., Белоус А.М. Микроэлементы костной ткани. — М., 1968.
10. Торбенко В.П., Касавина Б.С. Функциональная биохимия костной ткани. — М., 1977.
11. Худайбердыев Г.И., Муракубов М.Н. //Мед. журн. Узбекистана. — 1974. — № 12. — С. 58-59.
12. Berezchnoy A.P., Snetkov A.I., Morozov A.K. //Medico E Paziente. — 1991. — Vol. 17. — P. 64.
13. Bowen H.J.M., Gibbons D. Radioactivation analysis. — Oxford, 1963.
14. Bratter P., Gawlik D., Lausch J., Rosick U. //J. Radioanal. Chem. — 1977. — Vol. 37. — P. 393-403.
15. Comar D., Riviere R., Raynaud C. //Radioactive Isotope in Klinik und Forschung. — Vol. 8. — Munich, Urban and Schwarzenberg, 1968. — P. 186-196.
16. Driessens F.C.M., Steidl L., Ditmar R. //Mag. Bull. — 1990. — Vol. 12. — P. 158.
17. Forbes R.M., Cooper A.R., Mitchell H.H. //J. Biol. Chem. — 1953. — Vol. 203. — P. 359-366.
18. Greger C.R., Ansori M.N., Colvin L.R., Couch J. //Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1967. — Vol. 124. — P. 799.
19. Iyengar G.V., Kollmer W.E., Bowen H.J.M. The elemental composition of human tissues and body fluids. — Weinheim, 1978.
20. Janes J.M., McCall J.T., Elveback L.M. //Mayo Clin. Proc. — 1972. — Vol. 19. — P. 579-588.
21. Kehon P.M., Cholak Y., Story R. //J. Nutr. — 1940. — Vol. 19. — P. 579-588.
22. Kidd P.M., Nicolaou G., Spyrou N.M. //J. Radioanal. Chem. — 1982. — Vol. 71. — P. 489-507.
23. Lindh U., Brune D., Nordberg G., Wester P.O. //Sci. Total. Environ. — 1980. — Vol. 16. — P. 109-116.
24. Massry S.G., Stern L., Targoff C., Kleman C.R. //Clin. Res. — 1970. — Vol. 18. — P. 459-463.
25. McLaughlin M., Fairney A., Lester E. //Lancet. — 1974. — Vol. 1. — P. 536-538.
26. Neuman W., Neuman M. //The chemical dynamics of bone mineral. — University of Chicago Press, 1958.
27. Omdahl J.L., DeLuca H.F. //Science. — 1971. — Vol. 174. — P. 949-951.
28. Omdahl J.L., Evans A.P. //Arch. Biochem. Biophys. — 1977. — Vol. 184. — P. 179-188.
29. Report of the Task Group on Reference Man. N 23. — Oxford, 1975.



30. Smith H. //J. For. Sci. Soc. — 1967. — Vol. 7. — P. 97–102.
31. Sowden E.M., Stitsh S.R. //Biochem. J. — 1957. — Vol. 67. — P. 104–109.
32. Spadaro J.A., Becker R.D. //Calc. Tiss. Res. — 1970. — Vol. 6. — P. 49–54.
33. Storey E., West V. //Ibid. — 1971. — Vol. 6. — P. 290–297.
34. Wadkins C.L., Peng C.F. Handbook of Stable Strontium. — Plenum Press, 1981. — P. 545–561.
35. Wallace J., Scarpa A. //J. Biol. Chem. — 1982. — Vol. 257. — P. 10613–10616.
36. Woodard H.O., White D.R. //Br. J. Radiol. — 1986. — Vol. 59. — P. 1209–1218.
37. Zaichick V. //Fresenius J. Anal. Chem. — 1995. — Vol. 352. — P. 219–226.

#### NEUTRON-ACTIVATIVE ANALYSIS OF BONE TISSUE IN CHILDREN WITH RICKETS-LIKE DISEASES

V.E. Zaichik, A.P. Bereznyi, A.I. Snetkov

In 20 children with genetic caused vit.D metabolism disturbance and 13 conditionally healthy children (control group) 29 chemical elements (main elements — Ca, Cl, K, Mg, P and microelements — Al, Ag, Co, Cr, Cs, Fe, Hg, Rb, Sb, Sc, Se, Sr, Tc, Zn) were evaluated in bioplates of the upper flaring portion of the ilium using neutro-activative analysis. In test group the study was performed twice: before treatment and 1 year after the treatment course. Medication consisted of high doses of vit.D and its active metabolites, drugs containing Ca, P as well as vit.A, vit.E and group of vit.B. Bone tissue of patients had marked deficit of main elements, especially Mg, and the content of most of microelements including Zn, Sr, Mn was higher than in control group. In 1 year after the beginning of treatment the mineral bone content in the test group increased almost to norm. However the remaining Mg deficit and high content of some microelements allow to assume certain inferiority of bone tissue and indicate the necessity of further treatment.

© Коллектив авторов, 1998

С.С. Родионова, А.Ф. Колондаев,  
М.А. Макаров, Н.В. Бурдыгина

#### ВЛИЯНИЕ ФОСАМАКСА НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И МАССУ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОЙ И СЕНИЛЬНОЙ ФОРМАХ ОСТЕОПОРОЗА

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

Проведено изучение влияния фосамакса на массу костной ткани разных сегментов скелета у 11 пациентов, страдающих постменопаузальной и сенильной формой остеопороза со сниженной интенсивностью ремоделирования. Лечение препаратом продолжалось 12 мес. Установлено, что фосамакс в

дозе 10 мг/сут, оказывая выраженное анальгезирующее действие, улучшает клиническое течение заболевания уже в первые 6 мес лечения. Выявленное с помощью двухэнергетической рентгеновской денситометрии увеличение массы костной ткани во всех исследованных отделах скелета (на 3,7–8,5%) у пациентов с изначально низкой интенсивностью резорбции (сниженная экскреция оксипролина и кальция с мочой) свидетельствует о стимулирующем влиянии фосамакса прежде всего на процесс костеобразования. Увеличение массы кости в шейке бедра подтверждает, что фосамакс в отличие от других препаратов оказывает влияние не только на трабекулярную, но и на кортикальную кость.

Широкое распространение остеопороза (ОП) и экономические затраты, связанные с возникающими на его фоне переломами различной локализации, и прежде всего шейки бедренной кости, привели к признанию этого заболевания одной из важнейших проблем здравоохранения [7]. Основным фактором риска возникновения переломов при ОП считается уменьшение массы костной ткани [8]. Прочие факторы (длина шейки бедра, масса тела и др.) могут иметь значение только при низкой массе костной ткани [10]. Меньшую частоту переломов на фоне ОП у женщин черной расы связывают прежде всего с более высокой пиковой массой кости [14]. Зависимость между массой кости, оцениваемой по ее минеральной насыщенности (минеральной плотности кости — МПК), и переломами отражает связь между массой кости и ее прочностью: последняя на 80% определяется массой кости [13]. Склонность к переломам при ОП, таким образом, является прямым следствием уменьшения костной массы. Поэтому цель любой терапии состоит в увеличении массы костной ткани или, по меньшей мере, в предотвращении дальнейшей ее потери. Последнее время среди различных групп лекарственных препаратов, способных оказывать влияние на процессы ремоделирования костной ткани, все большее внимание привлекают бисфосфонаты [5, 9, 11].

Являясь структурными аналогами неорганического пирофосфата, бисфосфонаты в отличие от него не подвергаются метаболическим изменениям в организме. Они способны связываться с гидроксипатитом и одновременно с этим ингибировать медиаторы костной резорбции [11]. Выявлена их способность подавлять растворение кристаллов фосфата кальция [9]. Кроме того, установлено, что низкие дозы таких бисфосфонатов, как этидронат и ксидифон, оказывают стимулирующее влияние на процесс костеобразования за счет

увеличения пула клеток остеобластического ряда [1, 2, 9]. Однако их длительное применение может привести к нарушению процесса минерализации и развитию остеомалации, особенно в тех случаях, когда доза препарата превышает 5–7 мг на 1 кг массы тела пациента. Этого побочного действия лишен бисфосфонат следующего поколения алендронат (Фосамакс®, фирма «Merck Sharp & Dohme», США) [9].

Положительное влияние фосамакса на массу костной ткани было отмечено во многих работах [4–6, 8]. В исследованиях *in vitro* показано, что он не только увеличивает массу кости, но и влияет на ее прочностные свойства [5]. Несмотря на то что этот препарат применяется уже в течение нескольких лет, внимание исследователей привлекало в основном лишь его антирезорбтивное действие на костную ткань. В известных нам публикациях [6, 7, 9] антирезорбтивный эффект алендроната изучался при ОП с высокой интенсивностью ремоделирования у пациентов с повышенным уровнем костной резорбции. В то же время, по нашим собственным данным, у значительной части больных с постменопаузальной и сенильной формами ОП дефицит костной ткани обусловлен переходом ремоделирования на более низкий уровень, когда одновременно снижается интенсивность не только костеобразования, но и резорбции. Способность фосамакса в этой ситуации оказывать влияние на метаболизм костной ткани остается предметом дискуссии.

Целью настоящего исследования являлась оценка влияния фосамакса на массу костной ткани различных сегментов скелета у пациентов, страдающих постменопаузальной и сенильной формами ОП со сниженной интенсивностью ремоделирования.

**Материал и методы.** Исследование проведено у 11 пациентов (10 женщин и 1 мужчина), из которых у 8 была постменопаузальная, у 3 — сенильная форма ОП. Пациенты с сенильной формой ОП были старше 66 лет (средний возраст  $73,3 \pm 2$  года), средний возраст больных с постменопаузальной формой составлял  $62,1 \pm 5$  лет.

В исследуемую группу были включены пациенты, не получавшие ранее специфической терапии против ОП, не страдавшие заболеваниями, которые могли бы быть причиной вторичного ОП, и не принимавшие лекарственных препаратов, способствующих развитию вторичного ОП.

Диагноз ОП подтверждался клинически (боль 3–4 балла, кифоз, мышечная слабость) и рентгенологически (остеопения подвергнутых рентгенографии отделов скелета, склероз замыкательных пластинок и вертикальная исчерченность тел позвонков, а также не менее одного компрессионного перелома тела позвонка грудного и/или поясничного отдела позвоночника). Массу костной ткани по ее минеральной насыщенности (МПК) определяли в телах поясничных позвонков и в трех точках шейки бедра методом двухэнергетической рентгеновской денситометрии (аппарат «Lunar DPXL»). Снижение минеральной плотности кости по Т-критерию (потеря костной ткани относительно ее пиковой массы) у пациентов, включенных в исследуемую группу, составляло не менее  $-2,5$  SD.

Интенсивность ремоделирования оценивали по уровню биохимических маркеров резорбции (выделение с мочой оксипролина и кальция) и костеобразования (активность щелочной фосфатазы). У всех больных, кроме того, определяли содержание кальция и фосфора в крови. Биохимическое исследование проводили до и через 1, 6 и 12 мес после начала лечения.

У всех пациентов интенсивность ремоделирования костной ткани была низкой, что подтверждалось уменьшенной экскрецией оксипролина с мочой, сохранением активности щелочной фосфатазы на нижней границе нормы. Выделение кальция с мочой оставалось в пределах нормы, но ближе к ее нижней границе. Содержание кальция и фосфора в крови во всех случаях было в пределах колебаний нормы.

Для оценки влияния препарата на частоту переломов тел позвонков проводилось рентгенологическое исследование позвоночника (боковая проекция) перед началом и после окончания лечения.

Фосамакс назначался в дозе 10 мг (одна таблетка) 1 раз в сутки, ежедневно в течение 12 мес. Больные принимали препарат утром натощак за 30–40 мин до еды, запивая стаканом воды. Всем пациентам назначались также препараты кальция в дозе 1–1,5 г/сут. Контрольное обследование проводилось каждые 3 мес.

**Результаты лечения.** Основным клиническим критерием эффективности препарата считали уменьшение болевого синдрома. Все пациенты спустя 1 мес от начала лечения отмечали уменьшение боли в той или иной степени, увеличение физической активности. Вариабельность

болевого синдрома и его незначительное усиление у 1 больного через 6 мес после начала лечения мы связывали с наличием сопутствующего остеохондроза и деформирующего артроза коленных и тазобедренных суставов, что потребовало назначения 2 курсов приема нестероидных противовоспалительных препаратов. К 12-му месяцу лечения все больные отмечали стойкое уменьшение болевого синдрома и повышение физической активности.

При сравнении рентгенограмм, сделанных до и после лечения, обращалось внимание на появление новых переломов или усиление деформации ранее измененных тел позвонков. У 1 больного был обнаружен вновь возникший перелом тела одного позвонка и у 1 больного — двух позвонков; у 3 больных увеличилась компрессия ранее деформированных тел позвонков. Таким образом, к концу 12-го месяца лечения новые переломы или увеличение компрессии ранее деформированных тел позвонков имели место у 45,5% наблюдавшихся больных.

Влияние фосамакса на гомеостаз кальция оценивалось по общему содержанию кальция в сыворотке крови до и после лечения. По окончании лечения отмечено некоторое снижение этого показателя ( $2,25 \pm 0,1$  ммоль/л против  $2,43 \pm 0,084$  ммоль/л до лечения), однако оно было недостоверным ( $p > 0,05$ ). Уровень фосфора в крови практически не менялся.

Активность щелочной фосфатазы после проведенного лечения у 10 больных несколько повысилась (в пределах нормы), а у 1 больной возросла в 2 раза.

Главным критерием влияния препарата на метаболизм костной ткани в настоящей работе являлось изменение МПК в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедра (шейка, треугольник Варда, большой вертел) по сравнению с исходным уровнем. На фоне лечения отмечено увеличение МПК во всех исследуемых точках (см. таблицу). Однако достоверное увеличение имело место только в телах L2 ( $p < 0,02$ ) и L4 ( $p < 0,05$ ) позвонков. В остальных исследуемых точках повышение МПК оказалось недостоверным, но превышающим ошибку метода измерения.

Побочные эффекты в виде изжоги и неприятных ощущений в эпигастральной области наблюдались у 1 больной (препарат был кратковременно отменен).

**Обсуждение.** Проведенное исследование показало, что фосамакс обладает выраженным анальгезирующим действием. Уменьшение болевого синдрома спустя 1 мес после начала

#### Масса костной ткани по ее минеральной насыщенности до и после лечения фосамаксом

| Исследуемая область | МПК, г/см <sup>2</sup> |               | Δ, % |
|---------------------|------------------------|---------------|------|
|                     | до лечения             | после лечения |      |
| Шейка бедра         | 0,69                   | 0,72          | 4,2  |
| Треугольник Варда   | 0,53                   | 0,57          | 7,0  |
| Большой вертел      | 0,62                   | 0,66          | 6,1  |
| Позвонки:           |                        |               |      |
| L1                  | 0,76                   | 0,79          | 3,8  |
| L2                  | 0,75                   | 0,82          | 8,5  |
| L3                  | 0,79                   | 0,82          | 3,7  |
| L4                  | 0,8                    | 0,86          | 7,0  |

лечения улучшало качество жизни пациентов, способствовало увеличению их двигательной активности. Последнее имеет важное значение для лиц, страдающих ОП, учитывая положительное влияние движений и статической нагрузки на ремоделирование костной ткани.

Выявление клинически значимого влияния фосамакса на течение ОП становится возможным при оценке связи между массой кости и риском развития переломов. Известно [4], что снижение МПК на 10% ( $-1$  SD по Т-критерию) повышает риск возникновения переломов тел позвонков в 2 раза, а шейки бедра в 3 раза. Так как у наблюдавшихся нами пациентов до начала лечения МПК была снижена на 2,5 SD по Т-критерию, то риск переломов тел позвонков у них увеличивался в 4 раза, а шейки бедренных костей в 6 раз.

Основным показателем эффективности любого препарата считается изменение МПК позвоночника по сравнению с исходным уровнем [12]. У наблюдавшихся нами больных МПК тел позвонков на фоне лечения увеличивалась во всех случаях. Однако изменения оказались неоднозначными. В телах L1 и L3 позвонков увеличение МПК составило соответственно 3,8 и 3,7%, но оказалось недостоверным. В то же время в телах L2 и L4 позвонков увеличение МПК было достоверным (соответственно на 8,5 и 7%). Наступившее под влиянием фосамакса увеличение МПК предполагает снижение риска переломов тел позвонков. Это подтверждается и экспериментальными исследованиями на животных [5], в которых показано, что фосамакс, сохраняя или увеличивая массу кости, одновременно повышает и ее прочность.

Дополнительным критерием эффективности препарата считается изменение МПК в проксимальном отделе бедра. Поскольку при

ОП проксимальный отдел бедренной кости является наиболее частой локализацией переломов, которые становятся причиной инвалидности и смерти, мы полагаем, что влияние препарата на МПК этого сегмента может рассматриваться как один из основных критериев его эффективности. Чаще всего в проводившихся исследованиях обращалось внимание на действие препарата на трабекулярную кость, интенсивность обменных процессов в которой значительно выше, чем в кортикальной [4]. Хотя губчатая кость более лабильна, чем кортикальная, последней, по данным некоторых авторов [13], принадлежит большая роль в обеспечении прочностных свойств. В отличие от других препаратов фосамакс оказывает влияние на кортикальную кость, о чем свидетельствует повышение МПК в дистальном отделе предплечья [9]. Выявленное нами увеличение МПК в шейке бедра подтверждает влияние фосамакса на кортикальную кость. Несмотря на то что это увеличение оказалось статистически недостоверным (4,2%), оно превышало ошибку метода измерения и поэтому представляется клинически значимым.

Увеличение МПК под влиянием фосамакса дает основание рассматривать его как перспективный препарат в плане снижения риска возникновения переломов у больных ОП. Появление новых переломов или увеличение степени компрессии ранее деформированных тел позвонков, выявленное нами в 45,5% случаев, не противоречат сказанному выше, учитывая величину потери массы кости у наблюдавшихся пациентов. Совершенно очевидно, что достигнутое увеличение массы костной ткани в пределах 4,2–8% не могло повысить ее прочность настолько, чтобы уже в течение первого года лечения исключить возможность новых переломов. В то же время результаты 3-летнего плацебо-контролируемого исследования [9] показали, что увеличение МПК под влиянием фосамакса происходит на протяжении всего срока лечения и интенсивность прироста массы костной ткани остается высокой и на третьем году.

Выявленная нами на фоне лечения фосамаксом тенденция к снижению уровня кальция в крови (несмотря на дополнительное назначение его по 1–1,5 г в сутки), сочетавшаяся с тенденцией к повышению уровня щелочной фосфатазы, свидетельствует, по нашему мнению, о влиянии препарата прежде всего на процесс костеобразования. Известно, что для минерализации вновь образованного остеоида

требуется дополнительное поступление кальция. Это предположение тем более вероятно, что уже имеются доказательства положительного влияния на МПК значительно меньшей дозы препарата (5 мг/сут) [9]. Способность низких доз бисфосфонатов оказывать стимулирующее действие на клетки-предшественники остеобластов выявлена не только в эксперименте [3], но и в клинике [1, 2]. Увеличение интенсивности костеобразования неизбежно повышает интенсивность резорбции, так как эти два процесса взаимнообусловлены и изменение интенсивности одного из них приводит к аналогичному изменению другого [15]. Результаты нашего исследования дают основание считать, что фосамакс в дозе 10 мг/сут наиболее эффективен у больных ОП с низкой интенсивностью ремоделирования, когда возникает необходимость воздействия прежде всего на процесс костеобразования. Подтверждением этому служит тот факт, что у наблюдавшихся нами больных ОП с низкой интенсивностью ремоделирования прирост МПК в шейке бедра составил 4,2%, тогда как у пациентов с высокой интенсивностью ремоделирования (повышенная резорбция) увеличение массы кости в том же сегменте за 3 года составило только 5,5% [9]. При этом авторы отметили, что увеличение МПК произошло главным образом на третьем году лечения. Значительный прирост МПК в шейке бедра подтверждает, что фосамакс оказывает влияние как на трабекулярную, так и на кортикальную кость.

Хорошая переносимость препарата, выраженный обезболивающий эффект и убедительное доказательство влияния на МПК наиболее уязвимых отделов скелета позволяют считать, что фосамакс может стать одним из перспективных средств для лечения постменопаузального и сенильного ОП как с низкой, так и с высокой интенсивностью ремоделирования. Лечение фосамаксом необходимо проводить длительно и сочетать с применением препаратов кальция.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пат. РФ 2029550. Способ регуляции метаболизма костной ткани / Родионова С.С., Швец В.Н., Матковская Т.А. // Бюл. Изобрет. — 1995. — N 6.
2. Родионова С.С., Зацепин С.Т., Швец В.Н., Матковская Т.А. // Новый хелатирующий агент ксидифон в фармакологической токсикологии и терапии. — М., 1990. — С. 18–21.
3. Швец В.Н., Панкова А.С., Гольдовская М.Д. и др. // Косм. биол. — 1988. — N 4. — С. 45–55.
4. Adams S., Passeri M., Ortolani S. et al. // Osteoporosis Int. — 1993. — Vol. 3. — P. 211–227.

5. Balena R. et al. //J. Clin. Invest. — 1993. — Vol. 92. — P. 2577–2586.
6. Chesnut C.H., Harris S.T. //Osteoporosis Int. — 1993. — Vol. 3, Sup. 3. — P. 517–519.
7. Cooper C., Campion G. //Ibid. — 1992. — Vol. 2. — P. 258–259.
8. Cummings S.P., Black D.M., Vogt T.M. //J. Bone Min. Res. — 1996. — Vol. 11, Sup. 1. — P. 29.
9. Devogelaer J.P., Broll H., Correa-Rotter R., Cumming D.C. et al. //Bone. — 1996. — Vol. 18, N 2. — P. 141–150.
10. Faulkner K.G., McClung M., Cummings S.R. //J. Bone Miner. Res. — 1994. — Vol. 9. — P. 1065–1070.
11. Fleish H. //Osteoporosis: Symposium on Osteoporosis and Consensus Development Conference, 4th. — Hong Kong. — 1993. — P. 134–136.
12. Marcus R., Black D., Genant H.K., Cummings S.R. //J. Bone Min. Res. — 1996. — Vol. 11, Sup. 1. — P. m637.
13. Mazess R. //Calcif. Tiss. Int. — 1990. — Vol. 47. — P. 191–193.
14. Mikhail M.B., Vaswani A.N., Aloia J.P. //Osteoporosis Int. — 1996. — Vol. 6. — P. 22–24.
15. Raisz L., Kream B. //New Engl. J. Med. — 1981. — Vol. 309. — P. 83–89.

#### EFFECT OF FOSAMAX ON REMODELING OF THE BONE TISSUE AND BONE MASS IN POSTMENOPAUSAL AND SENILE OSTEOPOROSIS

S.S. Rodionova, A.F. Kolondaev, M.A. Makarov,  
N.V. Burdigina

In 11 patients with postmenopausal and senile osteoporosis and decreased remodeling the effect of Fosamax on the bone tissue mass in different segments of skeleton was studied. Course of treatment was 12 months. Fosamax 10 mg/daily was found to provide marked analgesic effect to improve clinical course of disease during the first 6 months of treatment. Using dual-energy-x-ray absorptiometry the increase of bone tissue mass was detected in all examined skeleton segments (by 3.7–8.5%) of patients with initial low resorption (low oxyprolinuria and calcinuria). It mainly testified the stimulate effect of Fosamax on the process of bone formation. Increase of bone mass in femur neck confirmed that Fosamax unlike other medicines influenced not only the trabecular bone but the cortical one as well.

© К. Пернер (K. Perner), 1998

К. Пернер (K. Perner)

#### РЕВИЗИОННЫЕ ОПЕРАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНДОПРОТЕЗОВ ZWEYMULLER-СИСТЕМЫ

Больница Steyr, Вена (Австрия)

Проведено клиническое и рентгенологическое изучение результатов ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава эндопротезами системы Zweymuller у 67 больных (средний срок наблюдения

52 мес). Причиной повторной операции у 19 больных была изолированная нестабильность ацетабулярного, у 1 больного — бедренного компонента, у 47 пациентов — нестабильность обоих компонентов эндопротеза. Техника операции и выбор вида имплантата зависели от степени деструкции костной ткани (по Engelbrecht и Heinert). Клинические результаты оценивались по шкале Merle d'Aubigne: средний показатель составил 15,3 пункта. Рентгенологически в 60 из 67 случаев отмечено образование костной ткани вокруг компонентов эндопротеза. У 2 больных констатирован удовлетворительный результат. У 4 пациентов выявлены признаки начинающейся дестабилизации чашки эндопротеза — во всех этих случаях до ее замены имелась выраженная деструкция костной ткани. Только в одном случае из 48 не удалось добиться костной интеграции и стабилизации имплантированной ножки Zweymuller. Полученные результаты подтверждают преимущество бесцементной имплантации при ревизионном эндопротезировании перед классической цементной техникой.

Цель повторных операций состоит в устранении болей и восстановлении способности пациентов к передвижению. Условием ее достижения является первичная стабильная фиксация имплантата.

В отличие от классической цементной техники, при которой в течение длительного времени происходит рассасывание костного цемента, заполняющего полость дефекта в ложе имплантата, бесцементная техника позволяет восстановить разрушенные костные структуры. Для этого необходимы владение специальными оперативными методиками и наличие достаточного количества спонгиозы для заполнения дефектов. Спонгиозу мы обычно получаем из резецированных у пациентов с коксартрозом головок бедренных костей, которые хранятся в нашем собственном банке при температуре  $-70^{\circ}\text{C}$ . Чтобы надежно исключить заражение СПИДом или другими инфекционными заболеваниями, осуществляется строгий контроль материала и доноров.

#### Предоперационное планирование

Планирование является основой успешной операции. В него входят:

- исключение инфекций;
- анализ рентгенограмм;
- идентификация подлежащего замене имплантата;
- оценка костного дефекта;
- выбор оперативной техники и необходимого имплантата;
- выяснение, потребуются ли специальные инструменты для удаления имеющегося имплантата или изготовление индивидуального эндопротеза для перекрытия костного дефекта.



## Оперативная техника

Повторные операции сложнее первичных и поэтому должны выполняться наиболее опытными хирургами. Техника операции зависит от степени деструкции ложа имплантата и от типа эндопротеза.

Для определения степени деструкции используется хорошо зарекомендовавшая себя классификация Engelbrecht и Heinert, основанная на данных рентгенографии и интраоперационной картине (см. таблицу).

Ревизионные операции, безусловно, должны проводиться в ранней стадии (1–2 по Engelbrecht), пока еще нет большой потери костного вещества. Это облегчает выполнение вмешательства и наименее травматично для больного. В большинстве случаев в этой стадии пациенты еще не испытывают боли и показания к операции ставятся на основании данных рентгенологического обследования. Это диктует необходимость проведения регулярных обследований, так как боли возникают, как правило, лишь в стадии 3–4 по Engelbrecht.

Для доступа к суставу мы используем трансглютеальный разрез по Бауэру.

## Техника имплантации чашки

Engelbrecht 1–2. Ревизионные операции в этой стадии технически просты, правила их выполнения в основном соответствуют правилам первичной имплантации. После иссечения капсулы становится возможным удаление смещенного имплантата. Извлечение бесцементной чашки с резьбой значительно сложнее, так как не всегда есть необходимый инструмент именно для этой модели. После извлечения чашки удаляют остатки цемента (в случаях цементной фиксации) и грануляционную ткань из ложа имплантата, чтобы подготовить ложе для чашки Vicon. Оставшиеся костные дефекты заполняют мелко измельченной спонгиозой. Для достижения максимального эффекта «press-fit» не следует прибегать к вращательным движениям чашки. Путем поворотов ее вправо—влево достигают полного контакта металла с костью. Перед установкой полиэтиленового вкладыша следует тщательно очистить чашку, чтобы обеспечить правильное защелкивание вкладыша. Как правило, мы используем стандартный и антилюксационный вкладыши.

### Степени деструкции по Engelbrecht и Heinert

| Степень деструкции | Характеристика                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|--------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0                  | Потери костной субстанции нет, признаки смещения компонентов эндопротеза отсутствуют                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 1                  | <p><i>Небольшая потеря костной субстанции</i></p> <p>Суставная впадина: заметна зона резорбции, клинически — боли при движении, но без миграции имплантата.</p> <p>Бедро: зона резорбции в проксимальном отделе бедра, клинически — боли при ходьбе без изменения взаиморасположения компонентов эндопротеза. Не редкость — перелом ножки эндопротеза при еще прочно фиксированной части ее</p> |
| 2                  | <p><i>Умеренная потеря костной субстанции</i></p> <p>Суставная впадина: увеличивающаяся зона резорбции, отчетливое смещение чашки в сторону расширяющейся зоны лизиса.</p> <p>Бедро: зона лизиса кости распространяется вдоль всей ножки, резорбция кости достигает проксимального отдела костномозгового канала, возможно взаимное смещение компонентов эндопротеза</p>                        |
| 3                  | <p><i>Выраженная потеря костной субстанции</i></p> <p>Суставная впадина: отчетливая нестабильность с заметным смещением в трех направлениях.</p> <p>Бедро: расширение костномозгового канала с увеличением наружного поперечника кости, костными дефектами в проксимальном отделе, возможными перфорациями</p>                                                                                  |
| 4                  | <p><i>Высокая (до полной утраты) степень потери костной субстанции</i></p> <p>Суставная впадина: грубое смещение с распространенными дефектами, возможно разрушение края впадины.</p> <p>Бедро: распространенное или полное разрушение проксимальной и средней трети, выраженное поражение дистальной (остеопороз, истончение кортикальной кости), потеря опорности</p>                         |

Engelbrecht 3. При этой степени деструкции есть определенные ограничения в применении чашки типа Bicon. Чашка должна быть стабильно закреплена в еще сохранившейся костной структуре. При удалении подвижного имплантата и подготовке ложа для чашки следует иметь в виду, что сохранившиеся костные структуры могут быть тонкими, как бумага, в центральной, вентральной и дорсальной областях, и они не должны быть разрушены, так как абсолютно необходимы в качестве основы для фиксации чашки Bicon. Наиболее обширные костные дефекты в краниолатеральной, медиокаудальной и центральной областях заполняются спонгиозой. При деструкции степени 3 однозначно применяется «порозная» чашка Bicon, так как у этой модели наружная поверхность резьбы на 46% больше, чем у стандартной чашки. Чтобы избежать поломки ложа имплантата, следует использовать технику вкручивания «вперед—назад». Если после окончания ввертывания имплантата между ним и костным дном остается промежуток, его заполняют мелко измельченной спонгиозой через перфорационные отверстия в дне чашки. Выстоящие краевые экзосты удаляют с помощью остеотома.

Engelbrecht 4. При столь высокой степени потери костной субстанции дефекты не могут быть устранены путем использования ввертывающихся чашек Bicon, так как отсутствует соответствующая костная основа. Обычно в таких случаях мы прибегаем к реконструкции ацетабулярной впадины с помощью специальной разрезной опорной чашки из чистого титана в сочетании с расширенной спонгиопластикой (рис. 1). После тщательного удаления грануляционной ткани из ложа имплантата чашка моделируется на сохранившейся кости и закрепляется в седалищной кости. Закрепление чашки винтами производится исключительно в краниолатеральном направлении в подвздошной кости. Дефект позади чашки заполняется через имеющиеся перфорационные отверстия мелко измельченной спонгиозой, которая уплотняется настолько, чтобы костный цемент при имплантации полиэтиленового вкладыша не слишком выступал наружу и не проникал в спонгиозу. Цементирование полиэтиленового вкладыша в разрезной опорной чашке позволяет осуществлять фиксацию в различных позициях для обеспечения оптимального положения. В особых

случаях, когда даже разрезная опорная чашка не может быть стабильно закреплена, мы применяем *sattelprothese* — седловидный протез фирмы «Link». В большинстве случаев предпочитаем все-таки реконструкцию по системе Girdlestone—Hufte.

#### *Техника имплантации ножки*

Как правило, мы производим удаление ножки и цементной мантии со стороны проксимального отдела бедра без дополнительного вскрытия его диафиза. Прочно сидящие участки цемента просверливаем сверлом, с тем чтобы ослабить их фиксацию к кости. В заключение остатки цемента удаляем с помощью майселей и специальных крючков.

Только при переломе ножки эндопротеза с прочно фиксированным дистальным отломком или при очень длинной ножке имплантата приходится делать окна в кортикальном слое для удаления фрагмента ножки и цемента или уменьшения опасности перелома кости. Окна желательно делать с вентральной стороны, а их углы скруглять с помощью сверла или фрезы.

В случае возникновения спиральных переломов, трещин, а также распространенных расщеплений кости и необходимости формирования больших окон в кортикальном слое следует применять титановый бандаж-серкляж.

Engelbrecht 1–2. «Имплантатом выбора» в этих ситуациях является SL-Plus стандартная ножка, и только в исключительных случаях мы применяем SLR-Plus ножку. После тщательного удаления костного цемента и грануляционной ткани из костномозговой полости проводится подготовка ложа ножки с помощью рашпелей для обработки костномозгового канала. Обработку осуществляют таким образом, чтобы была обеспечена ротационная стабильность ножки в подготовленной костномозговой полости. Затем вставляют пробную ножку и, используя сменные головки, проводят пробную репозицию, добиваясь правильной длины конечности и предотвращения в дальнейшем вывиха головки. После этого пробный имплантат заменяют на оригинальный. Восполнять с помощью спонгиозы следует только значительные дефекты костномозгового канала.

Engelbrecht 3. Эта степень деструкции является классическим показанием к применению ножки типа SLR-Plus (рис. 2 и 3). Благодаря большой длине ножки может быть

перекрыта разрушенная проксимальная зона бедренной кости и произведена стабильная фиксация диафиза в дистальном отделе. После подготовки ложа имплантата, обеспечивающего ротационную стабильность (SLR-рашпили), все дистальные костные дефекты заполняют мелко измельченной спонгиозой. В заключение ложе ножки еще раз обрабатывают рашпилем, чтобы удалить излишки спонгиозы. Производят пробную репозицию с помощью пробной ножки, после чего оригинальная ножка SLR может быть без проблем запрессована на свое место.

Engelbrecht 4. При таких больших разрушениях проксимального конца бедра, когда дефект достигает в длину более 15 см, ножка SLR не может быть надежно зафиксирована. Поэтому в подобных случаях приходится использовать другие ревизионные ножки. Мы применяем ножку Vagner, которая может иметь длину до 305 мм и обычно имплантируется в бесцементном варианте. В очень редких случаях требуется тотальное замещение бедренной кости.

**Материал и методы.** С июня 1987 г. по июль 1988 г. в ортопедическом отделении больницы Steyer ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава произведено 73 пациентам в возрасте от 21 года до 86 лет (средний возраст 66,1 года). Из них в апреле 1992 г. клиническому и рентгенологическому обследованию подверглись 67 человек — 49 женщин и 18 мужчин. (Пять пациентов по причинам, не имеющим отношения к операции повторного эндопротезирования, к сожалению, умерли, один пациент живет за пределами Германии.) Срок наблюдения составил в среднем 52 мес.

Причиной повторной операции у 19 из 67 больных была изолированная нестабильность чашки, у 1 — изолированная нестабильность ножки, у остальных 47 — нестабильность и бедренного, и ацетабулярного компонента эндопротеза.

При оценке результатов ревизионных операций принималась во внимание степень предшествовавшей деструкции костной ткани, поскольку мы не могли не учитывать качество подготовки ложа для ревизионного имплантата. Степень деструкции определяли по Engelbrecht и Heinert на основании рентгенологической картины и интраоперационных находок. Деструкция степени 1 отмечена у 5 больных, степени 2 — у 11, степени 3 — у 22, степени 4 — у 29.

Использовались следующие имплантаты:

| <i>Ацетабулярный компонент</i>        |      |
|---------------------------------------|------|
| чашки Zweymuller                      | — 34 |
| чашки Schneider—Burch                 | — 21 |
| кольцо Muller                         | — 6  |
| широкое кольцо (Weilring)             | — 3  |
| бесцементная ревизионная чашка Muller | — 1  |
| чашка Endler                          | — 1  |

| <i>Бедренный компонент</i> |      |
|----------------------------|------|
| ножка Zweymuller           | — 45 |
| ножка Landos               | — 2  |
| ножка Stuhmer              | — 1  |

Из интра- и послеоперационных осложнений наблюдались отек ноги у 8 больных, вывих у 3 (5 случаев), смещение ножки эндопротеза у 3, перелом большого вертела у 2, нагноение у 1, легочный инфаркт у 1 больного.

**Клиническая оценка результатов.** Клинические результаты оценивали по методу Merle d'Aubigne, используя в качестве критериев наличие или отсутствие боли, продолжительность ходьбы и функцию эндопротеза. Данные обследования представлены на рис. 4–7.

К нашему удивлению, при оценке результатов мы не выявили убедительных различий в зависимости от степени деструкции костной ткани. Суммарный показатель для всего контингента больных составил 15,37 пункта. Это соответствует и субъективным оценкам пациентов: очень хорошо — 50 человек, хорошо — 15, удовлетворительно — 1, неудовлетворительно — 1.

**Рентгенологическая оценка.** Из 66 случаев имплантации чашки в 60 при изучении рентгенограмм отмечена хорошая костная интеграция без образования какой-либо каймы вокруг имплантата. В 2 случаях обнаружена частичная кайма. У 4 пациентов выявлялась отчетливая полоса резорбции, что свидетельствовало о начинающейся дестабилизации чашки. В этих случаях определялась миграция чашки в краниомедиальном направлении и тенденция к ее опрокидыванию. У всех 4 больных деструкция костной ткани соответствовала степени 3–4 и показания к использованию чашки Zweymuller были относительными.

Из 48 имплантированных ножек 44 были прочно фиксированы, никаких рентгенологических признаков рассасывания кости не выявлялось. В 3 случаях отмечалась узкая полоска просветления в проксимальной трети. В одном случае вокруг ножки наблюдалась выраженная зона лизиса и отчетливо выявлялось смещение имплантата в костномозговом канале.

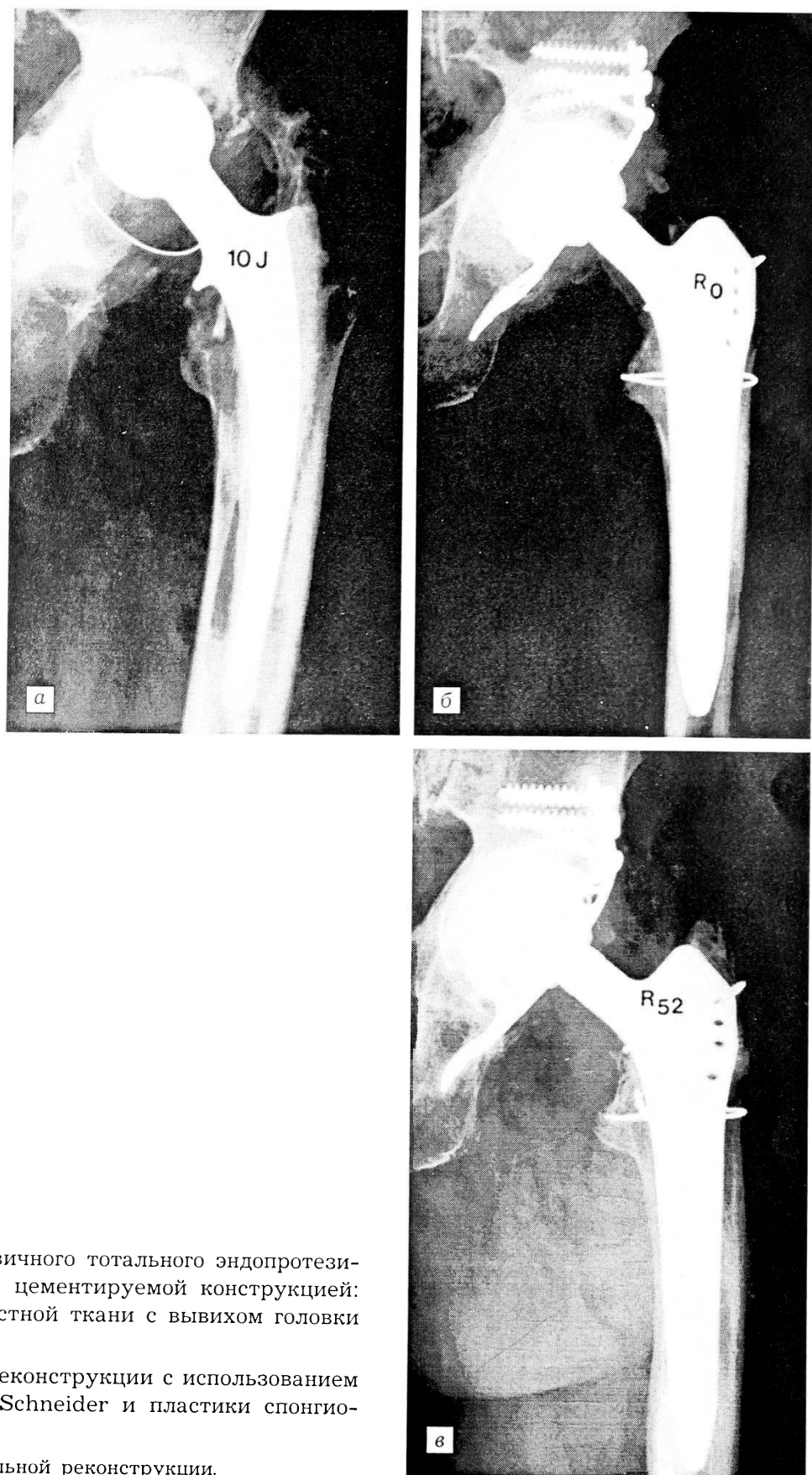
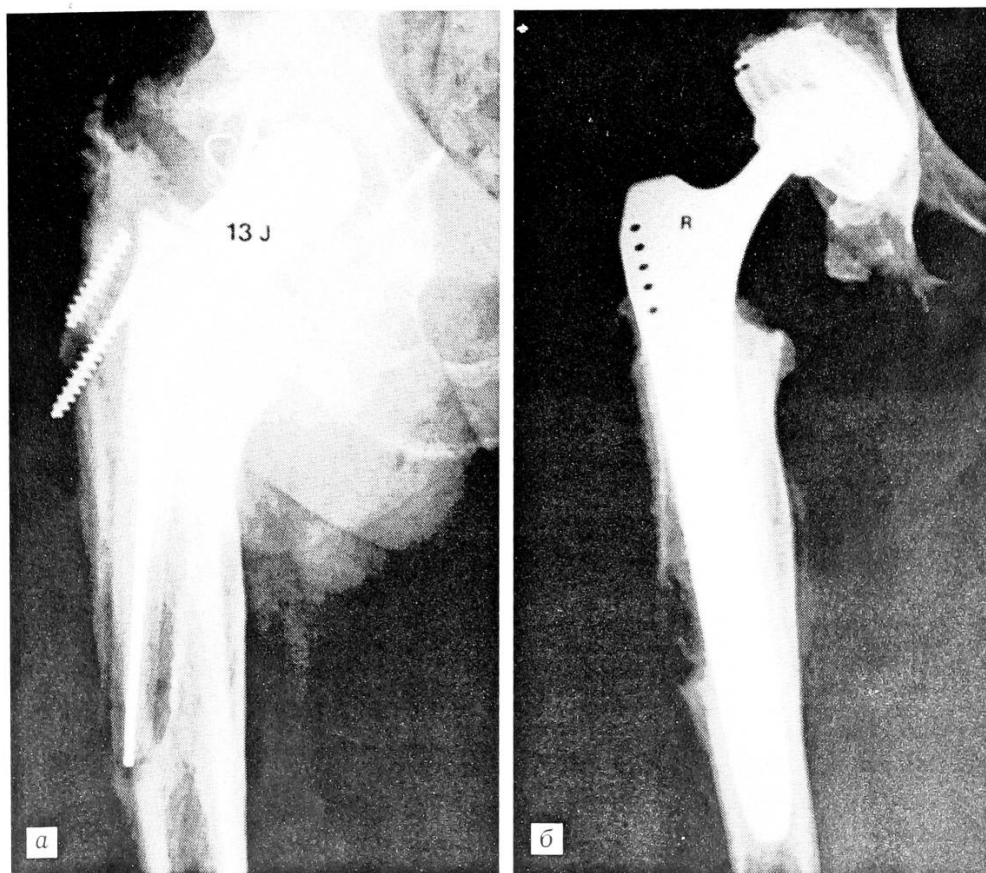


Рис. 1

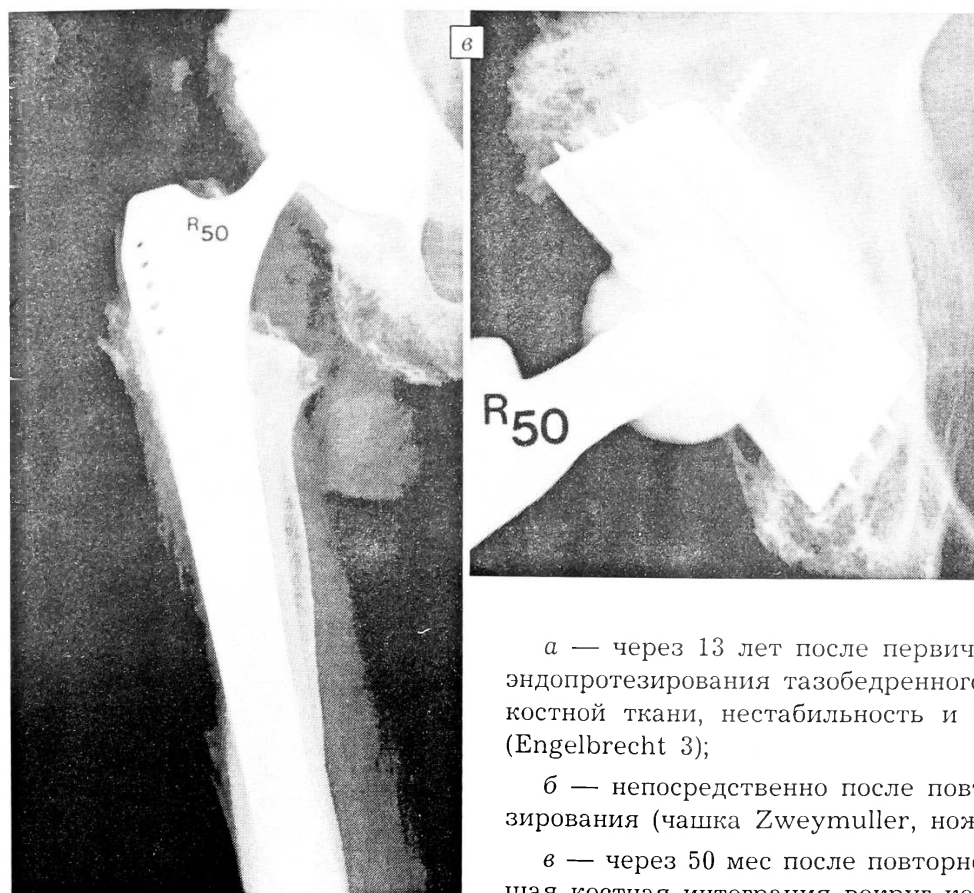
а — через 10 лет после первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава цементируемой конструкцией: высокая степень деструкции костной ткани с вывихом головки (Engelbrecht 4);

б — непосредственно после реконструкции с использованием ацетабулярной опорной чашки Schneider и пластики спонгиозой;

в — через 52 мес после тотальной реконструкции.



**Рис. 2**



*а* — через 13 лет после первичного тотального бесцементного эндопротезирования тазобедренного сустава: выраженная потеря костной ткани, нестабильность и смещение ножки эндопротеза (Engelbrecht 3);

*б* — непосредственно после повторного тотального эндопротезирования (чашка Zweymuller, ножка SLR-Plus);

*в* — через 50 мес после повторного эндопротезирования: хорошая костная интеграция вокруг компонентов эндопротеза.



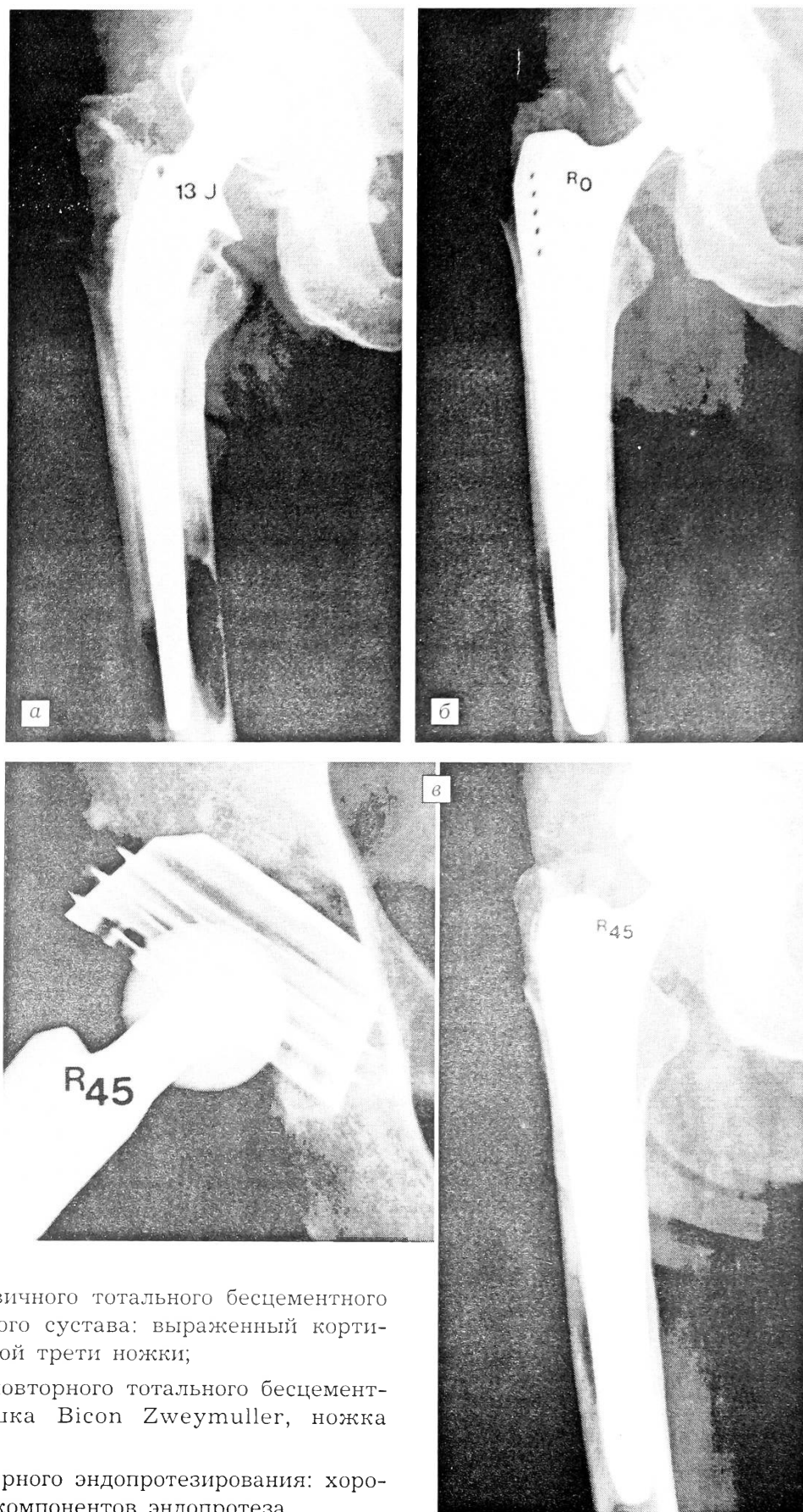


Рис. 3

*a* — через 13 лет после первичного тотального бесцементного эндопротезирования тазобедренного сустава: выраженный кортикальный дефект в зоне дистальной трети ножки;

*б* — непосредственно после повторного тотального бесцементного эндопротезирования (чашка Bicon Zweymuller, ножка SLR-Plus);

*в* — через 45 мес после повторного эндопротезирования: хорошая костная интеграция вокруг компонентов эндопротеза.

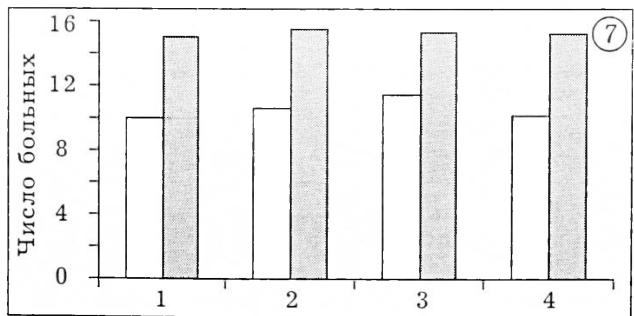
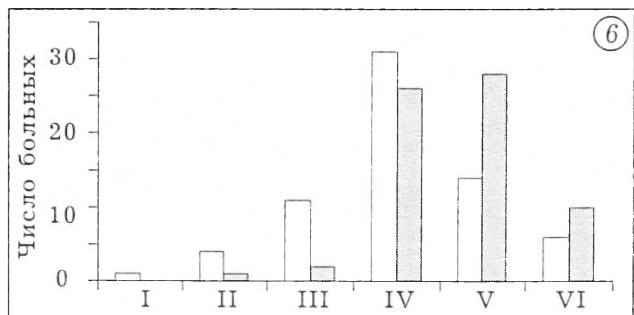
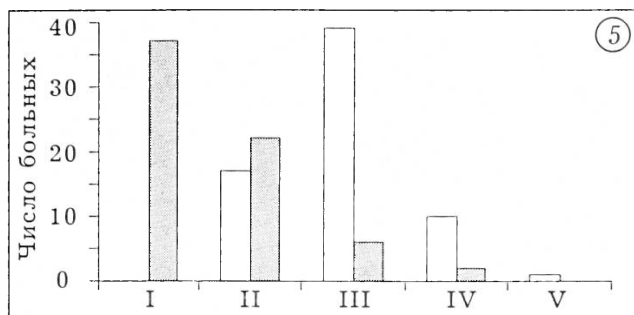
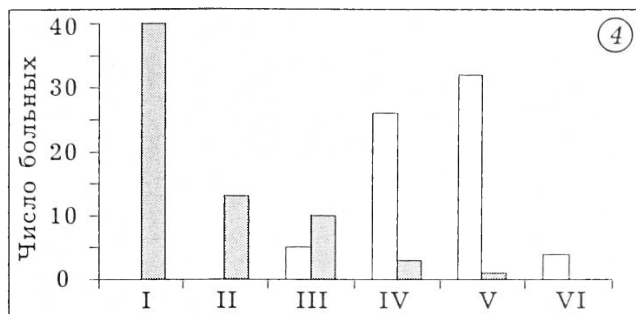


Рис. 4. Наличие и степень выраженности болей: I — отсутствие боли, II — минимальная боль, III — легкая, IV — средняя, V — выраженная, VI — тяжелая. Здесь и на рис. 5-7: светлые столбцы — до операции, темные — после операции.

Рис. 5. Возможности ходьбы (дистанция): I — не ограничены, II — до 3 км, III — до 500 м, IV — до 50 м, V — ходьба невозможна.

Рис. 6. Функция оперированной конечности (сгибание): I — < 30°, II — 31-60°, III — 61-100°, IV — 101-160°, V — 161-210°, VI — > 210°.

Рис. 7. Оценка по шкале Merle d'Aubigne в зависимости от степени предшествовавшей деструкции костной ткани по Engelbrecht и Heiner (1-4).

В 52 из 58 случаев пластики спонгиозой рентгенологически определялась реструктуризация кости. В 4 случаях отмечена резорбция кости.

Периартикулярные оссификаты обнаружены у 27 больных.

### З а к л ю ч е н и е

Оперативная техника с использованием бесцементных имплантатов при ревизионном эндопротезировании получила широкое распространение. Результаты лечения свидетельствуют, что она имеет существенное преимущество перед классической цементной техникой, прежде всего в отношении регенерации кости в ложе имплантата. Проведенное нами изучение результатов операций с использованием системы Zweymuller подтвердило это. В 60 из 67 случаев отмечено образование костной ткани вокруг ацетабулярного и бедренного компонентов эндопротеза. У 2 больных констатирован удовлетворительный результат. Во всех 4 случаях нестабильности чашки до ее замены имела выраженная деструкция костного ложа имплантата. Только в одном из 48 случаев не удалось добиться костной интеграции и стабилизации имплантированной ножки Zweymuller.

### ZWEYMULLER REVISION OPERATIONS

*K. Perner*

Clinical and radiologic study of the results of revision total hip arthroplasty with Zweymuller prostheses was performed in 67 patients (mean follow up period 52 months). The causes for revision arthroplasty were the following: acetabular loosening (19 patients), femur loosening (1 patient), loosening of both components (47 patients). Surgical technique and choice of the implant depended on the severity of bone destruction (by Engelbrecht and Heinert). Clinical results were evaluated by Merle d'Aubigne score, mean value was 15.3. In 60 out of 67 cases bone formation around the implant components was detected radiologically. In two cases relative recovery was achieved. In 4 patients the signs of initial loosening of the acetabular cup were defined and those patients had marked acetabular bone destruction prior to revision operation. In 1 out of 48 cases bone integration and stem stabilization could not be achieved. The results obtained testified the advantage of cementless implant in revision arthroplasty over the classic cemented technique.

© Коллектив авторов, 1998

В.А. Филиппенко, В.А. Танькут,  
С.Х. Масандика**ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И ИХ ПРОФИЛАКТИКА**Харьковский институт ортопедии и травматологии  
им. М.И. Ситенко

Проанализированы результаты эндопротезирования тазобедренного сустава в клинике Харьковско-го НИИОТ за 28 лет. В период до 1990 г. установлено 1025 эндопротезов различных конструкций, осложнения выявлены у 246 (24%) пациентов. Во второй период (1991–1996 гг.) установлено 115 эндопротезов, осложнения имели место в 11 (9,5%) случаях. Наиболее частыми осложнениями были нестабильность имплантата и нагноения. Рассматриваются причины осложнений и возможные пути их профилактики и лечения. По мнению авторов, снижение частоты осложнений во втором периоде связано с накоплением опыта, повышением квалификации персонала и оснащением клиники современными конструкциями эндопротезов.

Эндопротезирование тазобедренного сустава прочно утвердилось в ортопедической практике и стало одной из самых распространенных операций, выполняемых у взрослых пациентов [1, 3, 6]. Однако с ростом числа этих вмешательств выявлялось значительное количество ошибок и осложнений, что заставило ведущих ортопедов исследовать данную проблему и разрабатывать пути профилактики и лечения возможных негативных последствий операции. Именно поэтому подавляющее большинство публикуемых в последние годы научных работ по эндопротезированию суставов посвящено ошибкам и осложнениям, частота которых составляет от 7–9 до 16–30% [2, 4, 5, 7, 8].

**Материал и методы.** В клинике ортопедической артрологии ХНИИОТ операции по замене тазобедренных суставов эндопротезами выполняются 28 лет. За это время установлено 1140 эндопротезов различных конструкций (Сиваша, Герчева, Мовшовича, ХНИИОТ, «Ортэн», «Эскулап» и др.). Применение операций эндопротезирования мы условно разделили на два периода: первый — до 1990 г. (1025 больных), второй — 1991–1996 гг. (115 больных). В первый период осложнения выявлены в 246 случаях (24%). При этом 39 эндопротезов пришлось удалить, а 32 заменить, причем у 2 пациентов замена эндопротеза выполнена

дважды. Во второй период осложнения были выявлены в 11 (9,5%) случаях. Все пациенты с осложнениями обследованы в институте, применялись клинические, рентгенологические (включая рентгеноконтрастные), бактериологические и другие методы исследования.

**Результаты и обсуждение.** Данные о характере и частоте наблюдавшихся осложнений представлены в таблице. Самым частым осложнением была нестабильность элементов (ножки или чашки) эндопротеза. В первый период она имела место в 137 случаях. В 19 (1,8%) случаях эндопротез был удален, в 32 (3,1%) заменен. Остальные пациенты, несмотря на боль при нагрузке и ограничение опорности нижней конечности, от повторного вмешательства воздержались.

Анализ наших наблюдений показал, что основными причинами нестабильности эндопротеза являются: неправильный подбор конструкции эндопротеза, технические погрешности при выполнении операции, увеличение продолжительности оперативного вмешательства и нарушение правил ведения больных в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. Устранение этих недостатков позволило в последующем снизить частоту данного осложнения до 3,5%.

Второе место среди осложнений занимают нагноения в области эндопротеза, отмеченные в первый период у 76 (7,4%) больных. Учиты-

**Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава**

| Вид осложнения                                           | 1968–1990 гг.<br>(n=1025) |      | 1991–1996 гг.<br>(n=115) |     |
|----------------------------------------------------------|---------------------------|------|--------------------------|-----|
|                                                          | количество осложнений     |      |                          |     |
|                                                          | абс.                      | %    | абс.                     | %   |
| Нестабильность эндопротеза                               | 137                       | 13,3 | 4                        | 3,5 |
| Нагноение                                                | 76                        | 7,4  | 2                        | 1,7 |
| — поверхностное                                          | 60                        | 5,8  | 2                        | 1,7 |
| — глубокое                                               | 16                        | 1,6  | –                        | –   |
| Гетеротопические оссификаты                              | 8                         | 0,8  | 1                        | 0,9 |
| Раскалывание проксимальной части диафиза бедренной кости | 6                         | 0,6  | 1                        | 0,9 |
| Неврит седалищного нерва                                 | 5                         | 0,5  | 1                        | 0,9 |
| Тромбоз эмболия мелких ветвей легочной артерии           | 4                         | 0,4  | 1                        | 0,9 |
| Летальный исход                                          | 3                         | 0,3  | –                        | –   |
| Другие осложнения                                        | 7                         | 0,7  | 1                        | 0,9 |
| Всего ...                                                | 246                       | 24   | 11                       | 9,5 |

вая тяжесть этого осложнения, проанализируем его подробнее. По периоду возникновения мы разделяем нагноения на ранние послеоперационные (возникшие в 1–3-ю неделю после операции) и поздние (через несколько месяцев и даже лет). Кроме того, нагноения после эндопротезирования тазобедренного сустава могут быть поверхностными, не достигающими эндопротеза (60 случаев — 79% всех нагноений) и глубокими, достигающими эндопротеза (16 случаев — 21%).

Основная причина ранних поверхностных нагноений — наличие гематомы в области эндопротеза и большая (свыше 2 ч) длительность операции. Следовательно, тщательный гемостаз во время хирургического вмешательства и полноценное активное дренирование операционной раны в сочетании с применением антибиотиков широкого спектра действия являются важными профилактическими мерами.

Поздние нагноения, как правило, бывают следствием нестабильности эндопротеза, реактивного асептического воспаления вокруг него и последующего присоединения инфекции.

Нужно подчеркнуть, что глубокие нагноения в области эндопротеза относятся к числу наиболее тяжелых осложнений, так как в большинстве своем заканчиваются удалением имплантата. Основными причинами глубоких нагноений являются: наличие у пациента факторов риска (хронические инфекции, диабет, кариес, заболевания мочеполовых органов и др.); недостаточное качество предоперационной подготовки больных; нарушения условий и техники выполнения операции и правил ведения больных в послеоперационном периоде; развитие нестабильности эндопротеза.

Для профилактики нагноений в области эндопротеза как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде необходимо учитывать все эти факторы и стремиться исключить их. Нам удалось во втором периоде снизить частоту поверхностных нагноений с 5,8 до 1,7%, а глубоких полностью избежать.

При возникновении поверхностных нагноений необходимы: определение характера микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам; общее и местное применение антибиотиков; дренирование очага инфекции; введение в рану наряду с антибиотиками ферментов (трипсина, террилитина и др.). При локальном введении лекарственных веществ важно не

расслаивать ткани, чтобы исключить более глубокое распространение инфекции. Лечение поверхностных нагноений по такой схеме в наших наблюдениях привело к полному заживлению раны в 95% случаев.

Лечение глубоких нагноений в раннем послеоперационном периоде является более сложным. Его исход зависит от ряда факторов, к числу которых относятся: характер микрофлоры и ее чувствительность к антибиотикам; состояние защитных сил организма больного; вовлечение в воспалительный процесс костной ткани вокруг имплантата; качественные характеристики имплантата (биологическая инертность), а также стабильность его фиксации; наличие необходимого арсенала диагностических и лечебных средств.

Наш многолетний опыт свидетельствует о том, что с этим опасным осложнением следует бороться, так как существует достаточная вероятность положительного исхода лечения с сохранением эндопротеза. Для этого необходимо:

- выполнение фистулографии в двух проекциях;

- на раннем этапе развития глубокого нагноения широкое дренирование операционной раны, вплоть до ревизии с иссечением ее краев;

- длительный контроль микрофлоры из раны и проверка ее чувствительности к антибиотикам (2 раза в неделю);

- общее и местное применение антибиотиков широкого спектра действия, ферментов и т.п.;

- местное применение инфракрасного лазера, магнитотерапии;

- проведение общеукрепляющей и дезинтоксикационной терапии;

- промывание раны растворами антисептиков, ферментов, антибиотиков, в тяжелых случаях с применением постоянных ирригаторов. Мы широко используем для промывания раны водный раствор хлоргексидина, 3% раствор борной кислоты, растворы йодоформной эмульсии и диоксида. Антибиотики применяем с учетом чувствительности микрофлоры, высеваемой из раны.

Положительные результаты лечения глубоких нагноений в наших наблюдениях составили 31,3% — из 16 эндопротезов удалось сохранить 5. Неудачи лечения имели место в случаях сочетания нагноения с развитием нестабильности эндопротеза, а также при остеомиелите.

Другие осложнения наблюдались гораздо реже. На первом этапе применения метода эндопротезирования один больной умер во время операции от острой сердечной недостаточности, два пациента умерли после операции (на 7-е и 21-е сутки) вследствие тромбоэмболии легочной артерии. Надо отметить, что тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии имела место еще у 4 больных, однако благодаря интенсивной терапии была ликвидирована. Профилактике этого грозного осложнения необходимо уделять самое серьезное внимание, особенно у лиц старше 50 лет и пациентов с избыточной массой тела. Важно исследовать состояние свертывающей системы крови до и после операции, применять профилактические дозы антикоагулянтов, проводить электрокардиографический контроль деятельности сердечно-сосудистой системы, осуществлять рациональную раннюю активизацию больных после операции. За последние годы мы не наблюдали тяжелых случаев тромбоэмболических осложнений.

Причины развития осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава мы условно подразделяем на объективные и субъективные.

*Объективные причины* связаны с особенностями среды, в которую помещается эндопротез (т.е. с состоянием организма больного), и с особенностями имплантата (прочностные характеристики, износостойкость, биоинертность материала, конструкция эндопротеза).

При ослаблении защитных сил организма микрофлора, с которой контактирует человек, в том числе условно-патогенная и патогенная (присутствующая в очагах скрытой инфекции либо попавшая из внешней среды), может вызвать осложнения, опасные для исхода операции. Возникновение этих осложнений вполне вероятно именно в зоне установки эндопротеза. Известно, что любой чужеродный элемент в организме человека отграничивается соединительнотканной капсулой. Если он недостаточно биоинертен, возникает реактивное асептическое воспаление, а при попадании инфекционного агента развивается активный воспалительный процесс вокруг имплантата.

Что касается особенностей эндопротезов, то работы по их совершенствованию ведутся очень интенсивно. Создана серия современных эндопротезов с улучшенным креплением как в вертлужной впадине, так и в бедренной кости, что достигается за счет совершенство-

вания формы имплантата, нанесения различных биоинертных покрытий, а также изготовления эндопротезов из композитных материалов, близких по своим свойствам к кости человека. Тем не менее, эту проблему нельзя считать решенной.

К *субъективным причинам* осложнений при эндопротезировании суставов мы относим технические погрешности при выполнении операции, неправильный выбор показаний, нарушение правил ведения больных в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

Так, помимо нестабильности эндопротеза, развивающейся при его продолжительном функционировании (в среднем через 5–7 лет), у 12 больных наблюдалась ранняя (через 1–2 года после операции) нестабильность ножки эндопротеза, связанная с неправильным выбором конструкции и нарушением техники операции. У 5 из этих пациентов была допущена ошибка в подборе размеров ножки эндопротеза, что привело к несоответствию ее диаметра диаметру костномозгового канала бедра. У 7 больных с остеопорозом, которым была показана цементная фиксация, использовали модель эндопротеза с бесцементным креплением. Результатом явились раннее развитие нестабильности и протрузия ножки.

Технические ошибки, допущенные при установке чашки эндопротеза, стали причиной раннего развития ее нестабильности (7 случаев) и даже вывиха (2 случая).

Отдельного рассмотрения требует вопрос о выборе хирургического доступа для выполнения эндопротезирования. Дело в том, что некоторые осложнения встречались только при использовании определенного доступа и практически не наблюдались при других. Так, все 5 случаев пареза стопы из-за интраоперационной травмы седалищного нерва имели место при использовании заднего доступа. У 4 пациентов парез оказался обратимым и функция стопы восстановилась. У одной больной восстановления не наступило, хотя при ревизии седалищного нерва анатомического повреждения его не выявлено. С целью профилактики подобных осложнений мы при выполнении эндопротезирования из заднего доступа предварительно осуществляем ревизию седалищного нерва и затем соблюдаем бережное отношение к нему. Благодаря этому нам удалось полностью исключить такие осложнения.

Передний доступ к тазобедренному суставу оказывается очень неудобным при выполнении эндопротезирования по поводу тяжелого



коксартроза со значительным ограничением движений в суставе. В наших наблюдениях оба случая перелома большого вертела имели место именно при переднем доступе. Кроме того, этот доступ создает определенные сложности для дренирования раны, следствием чего является более частое образование гематомы и последующее нагноение.

Боковой наружный доступ в этом отношении имеет известные преимущества, хотя и при его использовании вывихивание головки бедра при тяжелом коксартрозе у пожилых пациентов с остеопорозом затруднительно. Поэтому мы считаем, что при выборе доступа к тазобедренному суставу следует руководствоваться конкретной ситуацией и отдаем предпочтение боковому или заднему доступу.

Несомненно, результаты эндопротезирования тазобедренного сустава зависят и от соблюдения правил ведения больных в послеоперационном периоде. Так, ранняя (через 1–1,5 мес после операции) и чрезмерная нагрузка на оперированную конечность (свыше 30–40% массы тела) приводила к более быстрому развитию нестабильности. У 27 больных первые жалобы на боли в паховой области или в нижней трети бедра появились после различных травм — падений, прыжков с высоты и т.п. Необходимым и важным условием хорошего результата эндопротезирования мы считаем проведение в течение года после операции регулярных (один раз в 2–3 мес) контрольных осмотров пациента.

### З а к л ю ч е н и е

Как показал проведенный анализ, наиболее частыми осложнениями при эндопротезировании тазобедренного сустава являются нестабильность эндопротеза и нагноения. Значительная часть этих осложнений обусловлена не только объективными, но и субъективными причинами, в частности ошибочным подбором конструкции эндопротеза, нарушением техники выполнения операции и правил ведения больных в послеоперационном периоде. Исключение этих факторов позволило снизить частоту осложнений в 2,6 раза. Задача кардинального уменьшения числа осложнений реально выполнима при условии организации центров эндопротезирования, укомплектованных высококвалифицированными специалистами, оснащенных наборами современных эндопротезов различных конструкций и обеспечиваемых необходимыми лекарственными средствами.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Корж А.А., Танькут В.А. //Ортопед. травматол. — 1995. — N 4. — С. 4–8.
2. Махсон Н.Е., Покрывалов А.А. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 4. — С. 24–26.
3. Шапошников Ю.Г. //Там же. — 1994. — N 4. — С. 3–5.
4. Шерено К.М. //Там же. — 1994. — N 4. — С. 27–30.
5. Garlus D., Morsi E., Gross A.E. //J. Bone Jt Surg. — 1996. — Vol. 78A, N 5. — P. 693–697.
6. Hartofilakidis G., Stamos K., Karachalios T. et al. //Ibid. — 1996. — Vol. 78A, N 5. — P. 683–692.
7. Mulroy W.F., Harris W.H. //Ibid. — 1996. — Vol. 78A, N 3. — P. 325–330.
8. Roberson J.R., Cohen D. //Clin. Orthop. — 1990. — N 251. — P. 113–118.

### TOTAL HIP JOINT ARTHROPLASTY: MISTAKES, COMPLICATIONS AND THEIR PREVENTION

V.A. Filippenko, V.A. Tankut, S.Kh. Masandika

Results of total arthroplasties performed at Kharkov Scientific Research Institute of Orthopaedics and Traumatology during 28 years have been analysed. In the period before 1990, 1025 total hip arthroplasties using different implants design were done. Complications developed in 246 (24%) patients. In the period from 1991 to 1996, 115 total hip arthroplasties were performed and complications were recorded in 11 (9.5%) cases. Loosening of implants and suppuration were the most frequent complications. The causes of complications and certain opportunities of their prevention and treatment are scrutinized. By authors' opinion the decrease of complications rate in the second period is associated with the accumulation of experience, increase of skills of the staff and accessment to modern implants.

© Коллектив авторов, 1998

Н.И. Аржакова, В.А. Новосельцева,  
Е.Э. Бровкина, Е.Е. Бирюкова

### ПРИМЕНЕНИЕ КЛЕКСАНА В ПРОФИЛАКТИКЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

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

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений у 28 больных при эндопротезировании тазобедренного (27) и коленного (1) суставов применялся «Клексан» (низкомолекулярный гепарин) в дозе 40 мг один раз в сутки. У больных определяли интра- и послеоперационную кровопотерю, исследовали в динамике уровень гемоглобина, количество тромбоцитов, показатели коагулограммы. Эффективность препарата оценивали по отсутствию клинических признаков тромбоза глубоких вен и

легочной эмболии, безопасность — по отсутствию клинических признаков кровотечений. Установлено незначительное влияние клексана на свертывающую систему крови (увеличение активированного частичного тромбопластинового времени) и количество тромбоцитов (тенденция к уменьшению). Ни в одном случае не обнаружено клинических признаков тромбоза глубоких вен и легочной эмболии, а также признаков геморрагических осложнений.

Венозные тромбозы и эмболии являются серьезным осложнением ортопедических операций. Тромбозы глубоких вен (ТГВ) ведут к удлинению сроков пребывания больных в стационаре, к развитию хронической венозной недостаточности, оказывающей существенное влияние на качество жизни больного, и к тромбоэмболии легочной артерии, которая в 55,8% случаев заканчивается летально [3].

По данным Национального института здоровья США [12], частота возникновения ТГВ при ортопедических операциях колеблется в пределах 45—70%, а фатальные легочные эмболии наблюдаются в 3% случаев. В Международных рекомендациях по профилактике венозных тромбозов и эмболий [6] указывается, что частота ТГВ у ортопедических больных составляет 47—51%, тромбоэмболии легочной артерии развиваются у 4—6,9% больных, а смертельные легочные эмболии — у 1,65—4%.

В основе развития ТГВ лежит нарушение факторов триады Вирхова: фактора коагуляции, скорости кровотока и состояния сосудистой стенки. Причиной возникновения ТГВ у ортопедических больных является патологическое изменение всех трех факторов: активация свертывания крови в связи с операционной травмой и наркозом, замедление тока крови вследствие длительной иммобилизации больного и повреждение сосудов во время операции. Риск возникновения ТГВ повышается с увеличением возраста больных, при наличии ожирения, диабета, злокачественных новообразований, варикозного расширения вен, сердечной недостаточности, хронических obstructивных заболеваний легких. Степень риска зависит от длительности оперативного вмешательства, типа наркоза, продолжительности иммобилизации до и после операции, уровня гидратации и наличия гнойно-септических осложнений.

Поскольку лечение ТГВ и легочной эмболии из-за их нередкого бессимптомного течения часто оказывается запоздалым и неэффективным, важное значение придается профилактике этих состояний.

Согласно данным Национального института здоровья США [12], к профилактическим средствам относятся: низкие дозы гепарина, декстран, антагонисты витамина К, аспирин, дозированное эластичное сдавливающее бинтование, подъем ножного конца кровати.

Наиболее широкое применение в профилактике ТГВ нашел гепарин — природный олигосахарид со средней молекулярной массой 15000 Да (от 3000 до 30000 Да). Обладая выраженным противотромботическим действием, препарат при длительном применении дает ряд нежелательных эффектов, таких как тромбоцитопения, остеопороз, увеличение потребления антитромбина III, а также характеризуется низкой биодоступностью, низкой эффективностью в ограничении роста тромбина, трудностью в подборе индивидуальных доз [2]. Возникновение геморрагических и тромботических осложнений при использовании гепарина [1] объясняется способностью препарата вызывать тромбоцитопению и повышение агрегации тромбоцитов. В целях снижения риска периоперационных осложнений V.V. Каккаг и соавт. [8] предложили гепаринопрофилактику низкими дозами: 5000 ЕД 2 раза в сутки, начиная за 2 ч до операции; длительность профилактики 7 дней. Этот метод нашел широкое клиническое применение. В Международных рекомендациях по профилактике венозных тромбозов и эмболий [6] отмечается, что подкожное введение гепарина в низких дозах снижает частоту возникновения ТГВ в 2—3 раза, тогда как декстран и аспирин обладают слабым профилактическим действием. Однако, хотя стандартный гепарин в низких дозах снижает частоту венозных тромбозов после операций на тазобедренном суставе, применение его в ортопедии ограничено из-за боязни развития кровотечений и необходимости лабораторного мониторинга.

В последние годы путем деполимеризации стандартного гепарина разработаны новые препараты с низкой молекулярной массой (2500—6500 Да) — низкомолекулярные гепарины (НМГ). Низкомолекулярные фракции гепарина теряют способность ингибировать тромбин и преимущественно угнетают X фактор свертывания крови, что приводит к развитию противотромботического эффекта без выраженного антикоагулянтного и антигемостатического (геморрагического) действия. Такой механизм действия предполагает большую безопасность в отношении развития геморрагических осложнений.

Преимуществами НМГ перед стандартным гепарином являются:

1) более высокий антитромботический потенциал со снижением геморрагического действия;

2) более высокая биодоступность и удлинение времени полужизни с 3 до 18 ч, позволяющее использовать эти препараты один раз в сутки;

3) незначительные различия антитромботического действия доз, приведенных в соответствие с массой тела больного [4];

4) отсутствие необходимости в контроле времени свертывания, так как НМГ минимально влияют на частичное тромбопластиновое время.

На сегодняшний день в клинической практике используются такие препараты НМГ, как фраксипарин, кливарин, клексан, фрагмин.

В литературе приводятся многочисленные сравнительные данные о действии НМГ и других средств профилактики. При сопоставлении эноксапарина (клексана) с нефракционированным гепарином (НФГ) большинство авторов отмечают, что клексан обладает такой же или более высокой эффективностью в предупреждении тромбоэмболических осложнений и при этом более безопасен в отношении кровотечений [4, 7]. По данным А. Planes и соавт. [15], частота ТГВ при применении клексана в 2 раза ниже, чем при применении НФГ, потребность в трансфузии эритроцитной массы больше при использовании стандартного гепарина. Метаанализ рандомизированных исследований подтверждает более высокую эффективность НМГ в сравнении с НФГ и декстраном и большую безопасность его в отношении геморрагических осложнений [5, 9].

Нами с целью профилактики тромбоэмболических осложнений после операций тотального эндопротезирования тазобедренного сустава применялся «Клексан» фирмы «Rhone-Poulenc Rorer» (Франция). Клексан — низкомолекулярный гепарин, полученный в результате контролируемой частичной деполимеризации бензольного эфира нефракционированного гепарина со средней молекулярной массой 4500 Да. В отличие от НФГ и некоторых других НМГ клексан обладает двойным влиянием на коагуляционный каскад, воздействуя сразу в двух местах: ингибирует протромбиназу (предотвращая образование тромбина) и инактивирует тромбин (фактор IIa). Период полувыведения клексана, определяемый по активности анти-Ха, в 4 раза больше, чем у

НФГ, и продолжительнее, чем у других НМГ. Биодоступность препарата превышает 90% (у НФГ 29%). Активность анти-Ха находится в прямой зависимости от дозы. Клексан не влияет на функцию тромбоцитов и незначительно влияет на время свертывания, активированное частичное тромбопластиновое время и тромбиновое время, поэтому нет необходимости в лабораторном контроле. Препарат выпускается в удобной форме — предварительно заполненные шприцы с разовой дозой.

Применение клексана в общехирургической и ортопедической практике показало его высокую эффективность в профилактике ТГВ и легочной эмболии [4, 10, 13, 17, 18]. Используя клексан в разных дозах (20, 40, 60 мг), А. Planes и соавт. [14] пришли к выводу, что при операциях на тазобедренном суставе оптимальной по эффективности и безопасности является доза 40 мг/сут с проведением первой инъекции за 12 ч до операции; увеличение дозы до 60 мг/сут повышает риск кровотечения в 2—4 раза.

М. Meyer и М. Samama [11] считают, что несмотря на редкость развития тромбоцитопении в результате применения НМГ, подсчет тромбоцитов обязателен во всех случаях их использования с профилактической или терапевтической целью; при снижении уровня тромбоцитов до 30% или ниже  $100 \times 10^9/\text{л}$  необходимо немедленное принятие соответствующих мер.

**Материал и методы.** Клексан применялся у 28 больных. Из них 25 было произведено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава по поводу деформирующего коксартроза (15), перелома шейки бедра (2), ложного сустава шейки бедра и посттравматического хондроматоза тазобедренного сустава (по одному больному), посттравматического коксартроза (3), врожденной дисплазии тазобедренного сустава (3). У 2 больных была предпринята замена эндопротеза тазобедренного сустава в связи с его нестабильностью. У 1 больного произведено эндопротезирование коленного сустава. Операции выполнялись под общим обезболиванием. Средний возраст больных составлял 49 лет (от 38 лет до 71 года). Мужчин было 11, женщин — 17. У 12 больных имелась сопутствующая патология: ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия напряжения, гипертоническая болезнь, постинфарктный кардиосклероз, хронический obstructивный бронхит, хронический гастрит, пиелонефрит, варикозное расширение вен. Противопоказанием к применению клексана

являлись: выраженная гипертензия (диастолическое артериальное давление выше 120 мм рт. ст.), язвенная болезнь в стадии обострения, тромбоцитопения ниже  $100 \times 10^9/\text{л}$ . При применении клексана больные не получали нестероидных противовоспалительных средств и других антитромбоцитарных препаратов. Всем пациентам проводилось эластичное бинтование нижних конечностей.

По классификации E.W. Salzman и I. Hirsh [16] данная группа больных относится к высокой степени риска развития ТГВ и легочной эмболии (возраст преимущественно старше 40 лет, обширные ортопедические операции), т.е. развитие ТГВ было возможно в 40—80% случаев, фатальной легочной эмболии — в 1—10% случаев.

Клексан вводили под кожу белой линии живота в дозе 40 мг в сутки. Первую инъекцию делали за 12 ч до операции, последующие — один раз в сутки в течение 7 дней.

У всех больных в процессе лечения определяли уровень гемоглобина, количество тромбоцитов и показатели коагулограммы (активированное частичное тромбопластиновое время, активированное время рекальцификации, протромбиновый индекс, концентрацию фибрино-

гена и время лизиса эуглобулинового сгустка). Исследования проводили до операции и в 1-е, 5-е и 7-е сутки после операции.

Кровопотерю измеряли как во время операции, так и в 1-е послеоперационные сутки («дренажная» кровопотеря). Учитывали объем инфузионной терапии во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде, в том числе объем и частоту гемотрансфузий.

Для выявления влияния клексана на кровопотерю показатели кровопотери, гемотрансфузии, гемоглобина и коагулограммы сравнивали с таковыми в контрольной группе, состоявшей из 16 больных, не получавших антикоагулянтной профилактики. Контрольная группа была сформирована по историям болезни из пациентов, у которых не отмечалось тромбоземболических и геморрагических осложнений. Средний возраст больных в ней составлял 48 лет, женщин было 13, мужчин — 3. По характеру оперативных вмешательств и патологии тазобедренного сустава основная и контрольная группы были однотипны.

Эффективность препарата оценивали по отсутствию клинических признаков ТГВ и легочной эмболии, безопасность — по отсутствию клинических признаков кровотечений.

Т а б л и ц а 1

## Показатели кровопотери, инфузионной терапии и гемоглобина

| Показатель                     | Основная группа |        |      | Контрольная группа |        |      |
|--------------------------------|-----------------|--------|------|--------------------|--------|------|
|                                | n               | M      | ±m   | n                  | M      | ±m   |
| Возраст, годы                  | 28              | 49,45  | 2,29 | 16                 | 48,43  | 2,61 |
| Масса тела, кг                 | 28              | 77,05  | 2,69 | 16                 | 68,40  | 2,35 |
| Кровопотеря, мл/кг:            |                 |        |      |                    |        |      |
| операционная                   | 28              | 7,23   | 0,79 | 16                 | 6,74   | 1,13 |
| послеоперационная              | 28              | 4,11   | 0,31 | 16                 | 3,60   | 0,63 |
| Инфузии, мл/кг:                |                 |        |      |                    |        |      |
| во время операции              | 28              | 22,98  | 2,59 | 16                 | 20,12  | 1,52 |
| после операции                 | 28              | 16,50  | 2,28 | 16                 | 17,52  | 1,90 |
| Переливание эритроцитной массы |                 |        |      |                    |        |      |
| во время операции:             |                 |        |      |                    |        |      |
| мл/кг                          | 3               | 3,86   | 0,36 | 10                 | 2,22   | 0,31 |
| % от кровопотери               | 3               | 21,25* | 2,53 | 10                 | 30,68  | 7,41 |
| Переливание плазмы, мл/кг:     |                 |        |      |                    |        |      |
| во время операции              | 27              | 2,46   | 0,48 | 15                 | 1,03   | 0,45 |
| после операции                 | 27              | 1,83   | 0,45 | 15                 | 0,53   | 0,3  |
| Гемоглобин, г/л:               |                 |        |      |                    |        |      |
| до операции                    | 28              | 134,86 | 2,29 | 16                 | 123,93 | 1,62 |
| после операции:                |                 |        |      |                    |        |      |
| 1-е сутки                      | 28              | 107,8  | 3,19 | 16                 | 108,37 | 2,46 |
| 5-е сутки                      | 14              | 95,95  | 2,37 | 16                 | 105,62 | 2,64 |
| 7-е сутки                      | 10              | 88,92  | 2,05 | 15                 | 106,13 | 1,89 |

\* Отличие от показателя контрольной группы достоверно ( $p < 0,05$ ).

Т а б л и ц а 2

Динамика содержания тромбоцитов в периферической крови ( $\times 10^9/\text{л}$ ) у больных, получавших клексан

| Время исследования | n  | M      | $\pm m$ | Минимальное значение |       | Максимальное значение |      |
|--------------------|----|--------|---------|----------------------|-------|-----------------------|------|
|                    |    |        |         | абс.                 | Z*    | абс.                  | Z*   |
| До операции        | 28 | 262,75 | 11,00   | 184,4                | -1,59 | 389,5                 | 2,58 |
| После операции:    |    |        |         |                      |       |                       |      |
| 1-е сутки          | 28 | 268,01 | 15,40   | 178,8                | -1,30 | 447,2                 | 2,6  |
| 5-е сутки          | 18 | 254,98 | 16,00   | 170,5                | -1,52 | 359,9                 | 1,89 |
| 7-е сутки          | 10 | 238,38 | 15,73   | 195,40               | -1,12 | 292,60                | 1,41 |

\* Отличие от среднего значения (число сигм).

Полученные лабораторные данные были подвергнуты математической обработке с применением методов параметрической статистики, корреляционного и многофакторного анализа, определением достоверности различий по T-критерию Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** Как показал математический анализ, частота переливания

эритроцитной массы в основной (3 гемотрансфузии на 28 операций) и контрольной (10 гемотрансфузий на 16 операций) группах достоверно различалась, процент возмещения эритроцитной массы был достоверно выше в контрольной группе (табл. 1). Объем кровопотери во время операции и в 1-е послеоперационные сутки в основной группе был боль-

Т а б л и ц а 3

Динамика показателей коагулограммы

| Показатель | Время исследования | Основная группа |       |         | p      | Контрольная группа |        |         | p      |
|------------|--------------------|-----------------|-------|---------|--------|--------------------|--------|---------|--------|
|            |                    | n               | M     | $\pm m$ |        | n                  | M      | $\pm m$ |        |
| ABP, с     | До операции        | 28              | 53,25 | 1,32    |        | 14                 | 51,28  | 2,97    |        |
|            | После операции:    |                 |       |         |        |                    |        |         |        |
|            | 1-е сутки          | 28              | 60,10 | 5,18    |        | 16                 | 53,62  | 3,31    |        |
|            | 5-е сутки          | 18              | 50,35 | 1,83    |        | 10                 | 47,20  | 2,70    |        |
|            | 7-е сутки          | 10              | 52,60 | 4,91    |        | 1                  | 53,00  | 0,00    |        |
| АЧТВ, с    | До операции        | 28              | 48,05 | 1,75    |        | 14                 | 41,64  | 2,55    |        |
|            | После операции:    |                 |       |         |        |                    |        |         |        |
|            | 1-е сутки          | 28              | 47,60 | 4,29    |        | 16                 | 41,18  | 2,37    |        |
|            | 5-е сутки          | 18              | 39    | 1,96    | <0,05  | 10                 | 36     | 1,74    |        |
|            | 7-е сутки          | 10              | 44,80 | 5,82    |        | 1                  | 41,00  | 0,00    |        |
| ПИ, %      | До операции        | 28              | 93,10 | 1,83    |        | 14                 | 85,78  | 6,99    |        |
|            | После операции:    |                 |       |         |        |                    |        |         |        |
|            | 1-е сутки          | 28              | 93,45 | 2,54    |        | 16                 | 94,31  | 2,52    |        |
|            | 5-е сутки          | 18              | 96,07 | 1,93    |        | 10                 | 92,40  | 1,60    |        |
|            | 7-е сутки          | 10              | 98,60 | 3,51    |        | 1                  | 81,00  | 0,00    |        |
| Фг, г/л    | До операции        | 28              | 3,27  | 0,11    |        | 14                 | 3,21   | 0,42    |        |
|            | После операции:    |                 |       |         |        |                    |        |         |        |
|            | 1-е сутки          | 28              | 3,85  | 0,28    | <0,05  | 16                 | 3,56   | 0,26    |        |
|            | 5-е сутки          | 18              | 5,39  | 0,38    | <0,001 | 10                 | 5,60   | 0,49    | <0,001 |
|            | 7-е сутки          | 10              | 4,5   | 0,75    | <0,05  | 1                  | 7,00   | 0,00    |        |
| ВЛЭС, мин  | До операции        | 28              | 31,25 | 2,58    |        | 14                 | 33,21  | 5,99    |        |
|            | После операции:    |                 |       |         |        |                    |        |         |        |
|            | 1-е сутки          | 28              | 58,75 | 5,72    | <0,001 | 16                 | 68,12  | 6,72    | <0,001 |
|            | 5-е сутки          | 18              | 90,35 | 5,12    | <0,001 | 10                 | 68,00  | 10,90   | <0,05  |
|            | 7-е сутки          | 10              | 92,00 | 8,00    |        | 1                  | 100,00 | 0,00    |        |

О б о з н а ч е н и я: АВР – активированное время рекальцификации; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; ПИ – протромбиновый индекс; Фг – фибриноген; ВЛЭС – время лизиса зуглобулинового сгустка.

П р и м е ч а н и е: р – достоверность различия с показателем до операции.



ше (соответственно 7,23 и 4,11 мл/кг), чем в контрольной (6,74 и 3,60 мл/кг), однако это отличие было незначительным и недостоверным и не вызывало необходимости переливания эритроцитной массы. Уменьшение частоты гемотрансфузий в основной группе по сравнению с контрольной можно объяснить более сдержанным в настоящее время отношением к использованию донорской крови из-за повышения риска передачи вирусной инфекции. Контрольная группа, как отмечалось выше, была отобрана ретроспективно по историям болезни 1995 г., когда переливание эритроцитной массы применялось довольно широко. Ограничением переливания эритроцитной массы объясняется также достоверная разница в концентрации гемоглобина: в основной группе на 5—7-е сутки она снижалась более существенно, чем в контрольной.

Содержание тромбоцитов у больных основной группы имело тенденцию к снижению на 5—7-е сутки после операции, но поскольку это снижение было незначительным и недостоверным, можно говорить об отсутствии существенного влияния клексана на количество тромбоцитов (табл. 2).

Математическая обработка коагулологических данных путем многофакторного анализа подтвердила, что наиболее динамичные показатели коагулограммы — фибриноген и время лизиса эуглобулиновых сгустков (табл. 3). Повышение концентрации фибриногена и угнетение фибринолитической активности являются закономерными проявлениями тромбофилии на 5—7-е сутки после операции.

По данным корреляционного анализа, имеется связь между активированным временем рекальцификации ( $r=0,29$ ), активированным частичным тромбопластиновым временем ( $r=0,26$ ) и принадлежностью больного к основной или контрольной группе. Эти показатели выше в группе больных, получавших клексан. Увеличение активированного частичного тромбопластинового времени в основной группе по сравнению с контрольной статистически достоверно (табл. 4).

За всеми больными велось постоянное клиническое наблюдение. Ни в одном случае в группе больных, получавших клексан, не обнаружено клинических признаков развития ТГВ или легочной эмболии. Полностью отсутствовали также какие-либо признаки кровотечения.

Таблица 4

Усредненные показатели коагулограммы (с предоперационного периода по 7-е сутки после операции)

| Показатель | Основная группа |        |         | Контрольная группа |        |         |
|------------|-----------------|--------|---------|--------------------|--------|---------|
|            | n               | M      | $\pm m$ | n                  | M      | $\pm m$ |
| АВР, с     | 64              | 54,45  | 1,80    | 41                 | 51,24  | 1,77    |
| АЧТВ, с    | 64              | 44,84* | 1,64    | 41                 | 40,07  | 1,36    |
| ПИ, %      | 64              | 94,15  | 1,10    | 41                 | 90,61  | 2,63    |
| Фг, г/л    | 64              | 4,14   | 0,18    | 41                 | 4,02   | 0,26    |
| ВЛЭС, мин  | 64              | 62,89  | 3,95    | 41                 | 56,95  | 5,00    |
| Нб, г/л    | 53              | 112,28 | 2,97    | 40                 | 112,75 | 1,71    |

Обозначения те же, что в табл. 2.

\* Отличие от показателя контрольной группы достоверно ( $p < 0,05$ ).

### З а к л ю ч е н и е

Первый опыт применения клексана в нашей клинике, несмотря на немногочисленность наблюдений, позволяет говорить об эффективности этого препарата как средства профилактики тромбозов и эмболий. Отсутствие видимых гематом и незначительное увеличение кровопотери во время операции, не требующее переливания эритроцитной массы, указывают на безопасность клексана в отношении геморрагических осложнений. Результаты исследования в динамике количества тромбоцитов и коагулографических показателей свидетельствуют о незначительном влиянии клексана на активированное частичное тромбопластиновое время и количество тромбоцитов.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баркаган З.С. //Тер. архив. — 1993. — N 10. — С. 77—82.
2. Добротворская Т.Е., Медынцева Н.М., Швец О.И. //Московский мед. журн. — 1997. — Май. — С. 33—37.
3. Савельев В.И., Яблоков В.Г., Кириенко А.И. Тромбоэмболии легочных артерий. — М., 1979.
4. Bergqvist D., Lowe G.D.O., Berstadt A. et al. //Br. J. Surg. — 1992. — Vol. 79. — P. 495—498.
5. Borris L., Lassen M., Jensen H. et al. //Int. Clin. Pharmacol. Ther. — 1994. — Vol. 32, N 6. — P. 262—268.
6. Consensus statement. Prevention of venous thromboembolism: Guidelines according to scientific evidence //Int. Angiol. — 1997. — Vol. 16, N 1. — P. 3—38.
7. Gazzaniga G.M. et al. //Int. Surg. — 1993. — Vol. 78. — P. 271—275.
8. Kakkar V.V., Spindler J., Flute P.T. et al. //Lancet. — 1972. — N 2. — P. 101—108.
9. Leizorovicz A. et al. //BMJ. — 1992. — Vol. 305. — P. 913—920.
10. Levine N., Hirsch G., Gent M. et al. //Ann. Int. Med. — 1991. — Vol. 114. — P. 545—551.
11. Meyer M., Samama M.D. //Clin. Lab. Med. — 1995. — Vol. 15, N 1. — P. 119—123.

12. National Institute of Health Consensus Development Panel: Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism // JAMA. — 1986. — Vol. 256, N 6. — P. 744—749.
13. Nilsson P.E., Fredin H., Bergqvist D. et al. // Orthopedics. — 1997. — Vol. 20, Suppl. 2 — P. 22—25.
14. Planes A., Vochelle N., Fagola M. et al. // Acta Chir. Scand. — 1990. — Suppl. 556. — P. 108—115.
15. Planes A., Vochelle N., Darmon J. et al. // Lancet. — 1996. — Vol. 348 (9022). — P. 224—228.
16. Salzman E.W., Hirsh J. // Basic Principles and Clinical Practice. — 2-d ed. — Philadelphia, 1987. — P. 1252—1265.
17. Spiro T.E., Jonson G.J., Christie M.E. et al. // Ann. Int. Med. — 1994. — Vol. 121, N 2. — P. 81—89.
18. Turpie A.G.J., Levine M.N., Hirsh J. et al. // Engl. J. Med. — 1986. — Vol. 315, N 15. — P. 925—929.

#### USE OF CLEXANE FOR THE PRESERVATION OF THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS FOLLOWING HIP REPLACEMENT SURGERY

N.I. Arzhakova, V.A. Novoseltseva, E.E. Brovkina, E.E. Biryukova.

In 28 patients (27 hip and 1 knee replacement) Clexane was used in dose 40 mg/day to prevent the development of complications. Clexane («Rhône-Poulenc Rorer», France) is a low molecular weight heparin. The volume of intra- and postoperative blood loss, hemoglobin level, platelets count, coagulogram were analysed in all patients. Efficacy of clexane was evaluated by the absence of clinical signs of deep veins thrombosis and pulmonary embolism, the safety was evaluated by the absence of clinical signs of bleeding. Clexane was determined to give effect on the system of blood coagulation and platelets count (tendency to thrombocytopenia). In no one case clinical signs of deep veins thrombosis and pulmonary embolism as well as the signs of hemorrhagic events were detected.

---

© Л.М. Ермолина, 1998

Л.М. Ермолина

#### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФАСТУМ® ГЕЛЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОКОЛОСУСТАВНЫХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ, Москва

У 20 пациентов с заболеваниями околосуставных мягких тканей для местного лечения использовали Фастум® гель (фирма «Берлин-Хеми/Группа Менарини») — новую лекарственную форму кетопрофена, обладающего противовоспалительным и анальгезирующим действием. Препарат применяли в сочетании с массажем и лечебной гимнастикой. Курс лечения составлял 10 дней. Все больные отмечали хорошую переносимость препарата. Результат лечения оценивали по динамике болевого синдрома (в покое и при движении) и изменению суставного

индекса. Значительное улучшение констатируется в 35% случаев, улучшение — в 60%. Существенных изменений не отмечено у 1 (5%) больной, у которой Фастум гель применялся без сочетания с массажем и лечебной гимнастикой.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) нашли широкое применение при заболеваниях опорно-двигательной системы. В настоящее время существует более 50 различных по химической структуре лекарственных форм НПВП, которые подразделяются на несколько основных подклассов (классификация НПВП по Р.Д. Clements, Н.Е. Paulus, 1994 [цит. 5]). Наибольшее распространение получили НПВП, назначаемые перорально или парентерально. Однако их длительное применение часто ограничено из-за побочных явлений, в частности со стороны желудочно-кишечного тракта [6]. Это обстоятельство делает актуальным использование противовоспалительных препаратов в форме мазей и гелей, способных проникать через кожу в области воспаления в терапевтических концентрациях [7].

Фирма «Берлин-Хеми/Группа Менарини» представила новую лекарственную форму кетопрофена — Фастум® гель в специально разработанном наполнителе, который проникает через кожу к очагу воспаления и оказывает противовоспалительное и анальгезирующее действие [7].

Общая абсорбция Фастум геля, нанесенного на кожу, незначительна. При аппликации полоски геля, содержащей от 50 до 150 мг кетопрофена, его концентрация в плазме составляет 0,08—0,15 нг/мл. Общее воздействие препарата на организм, таким образом, минимально.

В нашей клинике Фастум гель был применен у 20 больных с заболеваниями околосуставных мягких тканей. К этой группе заболеваний относятся тендиниты, тендовагиниты, бурситы, тендобурситы, лигаментиты, а также фибромиозиты. Характер процесса может быть воспалительным или дегенеративным. Заболевания эти весьма распространены и чаще возникают у женщин в возрасте 34—54 лет, особенно у лиц физического труда [1—3].

Одним из важнейших механизмов патогенеза фибромиозита считают локальное кислородное голодание тканей, повышение мышечного тонуса, что вызывает болевой синдром, дисфункцию двигательной системы. В дальнейшем это приводит к нейрогенному воспалению, гибели мышечных клеток, образованию болезненных фиброзных узлов, прогрессированию скованности движений.

Полиморфизм патологических изменений обуславливает многообразие клинических проявлений заболеваний околосуставных тканей. Однако основными являются боль и ограничение движений различной локализации, преимущественно вдоль позвоночника, плеча, в локтевом суставе, запястье и кисти, реже в области тазобедренного, коленного сустава, стоп. Локализация поражения околосуставных тканей определяется интенсивностью их функциональной нагрузки. Основными методами лечения являются применение болеутоляющих и противовоспалительных препаратов, физио- и бальнеотерапия, массаж, лечебная гимнастика. В исключительных случаях проводят хирургическое лечение (рассечение апоневроза).

**Материал и методы.** В обследуемой группе больных с заболеваниями околосуставных мягких тканей было 9 мужчин и 11 женщин в возрасте от 47 до 75 лет. Большинство пациентов в связи с резким обострением процесса лечились в стационаре. У 9 из них диагностирован острый плечелопаточный периартрит, у 5 — хронический анкилозирующий плечелопаточный периартрит, у 2 — периартрит коленного сустава, у 4 — периартрит тазобедренного сустава, трохантерит. У 9 больных заболевание сочеталось со спондилоартрозом шейного и грудного отдела позвоночника с вторичным корешковым синдромом. Давность заболевания составляла от 2 до 5 лет.

Основными клиническими симптомами являлись спонтанно возникающая боль в области шеи, грудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника, в области суставов (плечевого, коленного, тазобедренного), усиливающаяся при движении, тугоподвижность суставов. При пальпации определялись боль в области поражения, а также болезненные плотные образования округлой формы в мягких тканях спины, спаянные с подкожной клетчаткой. У 3 больных отмечались плотный отек пальцев рук и кистей, кифосколиотическая деформация.

На рентгенограммах позвоночника и конечностей у 15 больных обнаружен остеопороз головки плечевой кости и большого вертела, кальцификаты по ходу пораженных сухожилий, уплотнения и остеофиты в месте прикрепления сухожилий к кости (тендопериостит).

При исследовании периферической крови и мочи выраженных изменений не выявлено.

Учитывая локальный характер поражения, а также наличие желудочно-кишечных заболеваний (эрозивное поражение слизистой обо-

лочка желудка после применения вольтарена у 3 больных, хронический гастрит у 5 пациентов, хронический колит у 2 и повреждение тонкого кишечника у 1 больного), решено было использовать местно Фастум гель в сочетании с глубоким массажем мышц спины и конечностей, а также корригирующей лечебной гимнастикой. Никакие другие противовоспалительные препараты и физиотерапевтические процедуры в процессе лечения не применялись.

Фастум гель наносили на кожу над пораженным участком (шейного, грудного, поясничного отдела позвоночника, плеча, тазобедренного сустава). Разовая доза равнялась 10-сантиметровой полоске геля, который легко втирали в кожу. Время абсорбции геля составляло 2 мин. У 10 больных после смазывания гелем накладывали на кожу целлофановый лист и оставляли его на 2—3 ч. Такую процедуру проводили 3 раза в день.

Лечебный эффект и переносимость геля оценивали по методике кратковременного испытания НПВП с определением соответствующих клинических параметров до применения геля и в конце 10-дневного курса лечения. Эффективность местного лечения определяли по следующим показателям (в баллах): оценка спонтанных местных болей самим больным (0—3), оценка боли при движении (0—3), местный суставной индекс (0—3). «Динамикой» изучаемых показателей считали изменение их не менее чем на 1 балл.

В понятие *значительное улучшение* вкладывали достижение оптимального значения всех показателей; *улучшение* — положительную динамику всех показателей; *без изменений* — отсутствие динамики или равное число улучшившихся и ухудшившихся показателей; *ухудшение* — превышение числа показателей с отрицательной динамикой на 1 балл и более.

При анализе результатов учитывалась также общая оценка локальной терапии больным.

**Результаты и обсуждение.** Все больные отмечали хорошую переносимость Фастум геля. Раздражения кожи, зуда и других неприятных ощущений не было ни у одного пациента.

Уменьшение боли в мягких тканях, по словам больных, наступало через 30—40 мин, а продолжительность лечебного действия составляла от 4 до 6 ч (при использовании целлофанового покрытия кожи она увеличивалась на 2 ч).

Глубокий массаж мягких тканей, улучшающий локальную микроциркуляцию и снижающий гипертонус скелетной мускулатуры, а

также специально подобранные комплексы лечебной гимнастики, направленные на растяжение связочного аппарата, несомненно, обостряют болевой синдром. Вот почему так важно в этот период применять анальгетики и противовоспалительные препараты. Фастум гель обладает такими свойствами.

К концу 7-дневного лечения констатировано заметное уменьшение локального болевого синдрома в покое, снижение болевой чувствительности кожи, мышц, фиброзных узлов при пальпации у всех больных. Важно отметить также ослабление боли при движении, уменьшение тугоподвижности, увеличение объема движений в суставах.

По оценке больных, улучшение было достигнуто в 60% случаев, значительное улучшение — в 35%; у одной больной (5%) существенных изменений не наступило (у нее гель применялся без глубокого массажа и лечебной физкультуры). Оценка эффективности лечения врачом полностью совпала с оценкой больных.

Побочных явлений при лечении Фастум гелем ни у одного больного не наблюдалось.

### З а к л ю ч е н и е

Фастум гель является эффективным препаратом для местного лечения заболеваний околосуставных мягких тканей. Эффективность и продолжительность лечебного действия Фастум геля значительно возрастают при одновременном применении глубокого массажа мышц пораженной области и индивидуально разработанного комплекса лечебной гимнастики.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Астапенко М.Г., Элярис П.С. Внесуставные заболевания мягких тканей опорно-двигательного аппарата. — М., 1975.
2. Астапенко М.Г. Заболевания мягких околосуставных тканей. //Клиническая ревматология. — М., 1989. — С. 535—568.
3. Бунчук Н.В. Болезни внесуставных мягких тканей //Ревматические болезни: Руководство по внутренним болезням. — М., 1997.
4. Ивашкин В.Т. Патогенез гастропатии, обусловленной приемом нестероидных противовоспалительных препаратов //Российский журн. гастроэнтерол. и гепатол. — 1994. — Т. 111, N 1. — С. 11—14.
5. Насонов Е.Л. Противовоспалительная терапия ревматических болезней. — М., 1996.
6. Насонова В.А. Гастропатии, связанные с применением нестероидных противовоспалительных препаратов //Российский журн. гастроэнтерол. и гепатол. — 1994. — Т. 111, N 1. — С. 7—11.
7. Augy S., Poiraud T. //Synoviale. — 1993. — N 25, November.

### USE OF FASTUM GELE FOR THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PERIARTICULAR SOFT TISSUES DISEASES

L.M. Ermolina

In 20 patients with periarticular soft tissues diseases Fastum® gele («Berlin-Chemi/A.Menarini», Germany) was used for local treatment. It is a new anti-inflammatory, analgesic ketoprofen. Fastum gele was applied in combination with massage and exercise therapy. Treatment course was 10 days. All patients recorded a good tolerability of the medicine. Treatment result was evaluated by dynamics of pain syndrome (at rest and movement) and changes of articular index. Significant improvement was achieved in 35% of cases, improvement - in 60% of cases. No essential improvement was noted in 1 patient (5%) who was treated by Fastum gele without massage and exercise therapy.

---

© К.А. Теодоридис, 1998

К.А. Теодоридис

### О СОСТОЯНИИ ДОРОЖНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В СТРАНАХ ЕВРОПЕЙСКОГО СОЮЗА

Областная больница, г. Птолемаида (Греция)

Работа основана на анализе материалов Комиссии экспертов высшего уровня по европейской политике дорожной безопасности, а также материалов Межпартийной парламентской комиссии Греции. Анализ проведен с учетом установленных Комиссией основных показателей (критериев) состояния дорожной безопасности: числа погибших на 1 млн жителей, числа погибших на 1 млн машин, числа погибших на 1000 млн километров автопробега, динамики числа погибших, распределения погибших по категориям (группам) пользователей дорог, тяжести полученных повреждений, места происхождения транспортного несчастного случая. Показано, что недостаточная дорожная безопасность представляет серьезнейшую угрозу для общественного здоровья, и для снижения этой угрозы необходимо безотлагательное принятие действенных мер. Комиссия предлагает поставить в качестве общей цели уменьшение до 2000 г. числа погибших и тяжелораненых в странах-членах Европейского Союза на 20–30%.

Современная цивилизация характеризуется значительным прогрессом во многих сферах деятельности. В развитых странах снизилась заболеваемость, увеличилась средняя продолжительность жизни, возрос уровень благосостояния населения. В противоположность этому существенного уменьшения числа транспортных несчастных случаев (ТНС)\* до сих пор не достигнуто.

Недостаточность дорожной безопасности (ДБ) остается серьезной угрозой для общественного

---

\* Во введенной в РФ с 1998 г. Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в XXI классе предусмотрен большой блок (V01–V99) для шифровки транспортных несчастных случаев (traffic accidents) как причины смерти [2].

здоровья во всех странах Европейского Союза (ЕС). Проблема автоаварий требует самого пристального к себе внимания. Мы являемся свидетелями того, как о степени развития, цивилизованности и культуре страны, поведении ее граждан в обществе стали судить наряду с другими показателями и по показателям дорожно-транспортных происшествий (ДТП), количеству пострадавших и погибших.

В начале 90-х годов Комиссия экспертов высшего уровня по европейской политике дорожной безопасности подготовила материалы о состоянии ДБ и предложения по ее улучшению в ЕС [3]. Настоящее сообщение имеет целью познакомить читателей с выводами Комиссии, а также с материалами Межпартийной парламентской комиссии Греции по изучению этой проблемы [1]. Используются также данные ООН за 1995 г. [4].

### Общие вопросы

В странах ЕС в ежегодных 1,2 млн ДТП 1,7 млн человек получают ранения, 150 тыс. человек становятся бессрочными инвалидами, а 45 тыс. погибают (см. таблицу). Экономический ущерб вследствие аварий достигает 70 млрд экю — суммы, эквивалентной национальному валовому продукту таких стран, как Греция, Ирландия, Португалия. С момента подписания Римской конвенции — 1957 г. (год образования Европейского экономического сообщества) по 1998 г. погибло около 2,5 млн жителей государств-членов ЕС. Это повлекло за собой опасное обострение демографической ситуации со всеми вытекающими отсюда социально-экономическими, политическими, культурными и национальными последствиями. ДБ является существенным компонентом качества жизни и культуры. Борьба с транспортными несчастными случаями и дорожная безопасность — преимущественно дело государства и должны составлять один из главных элементов политики любого правительства. Осознание каждым политическим руководством, научным сообществом и руководителями компетентных организаций и учреждений того, что число аварий и их последствий реально может быть снижено более чем на 30–50%, составляет гарантию более эффективной борьбы с этим злом.

Автоаварии не должны рассматриваться как случайное событие. Это результат взаимодействия четырех факторов:

- 1) пользователь (субъект) — водитель, пассажир, пешеход, их поведение;
- 2) средство передвижения;
- 3) дорожная инфраструктура и окружающая дорожная среда;

4) мониторинг системы (совокупное наблюдение и контроль трех названных выше факторов).

### Оценка дорожной безопасности в странах Евросоюза

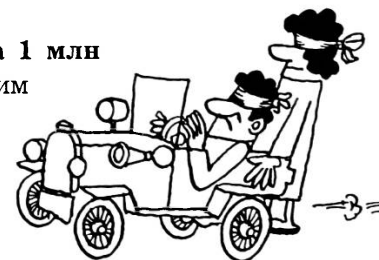
Результаты инициатив, проявленных государствами-членами ЕС для уменьшения числа аварий и снижения их серьезных последствий, доказали, что есть возможность улучшить положение.

Сравнение показателей (коэффициентов) ДТП на дорогах ЕС с аналогичными показателями в США и Японии выявило следующее. Ежегодно в Японии на 1 млн жителей приходится 119 погибших, в США — 156, в странах ЕС — 131. Число погибших на 1 млн автомашин составляет в Америке 208, в Японии — 242, в странах ЕС — 285, т.е. число погибших в ЕС на 1/4–1/2 превышает число погибших в двух противоположных концах развитого промышленного мира. Если соотнести число погибших с количеством пройденных машинами километров (репрезентативный показатель объема дорожного движения), то получится, что в ЕС на 1000 млн километров пробега машин приходится 27 умерших — это на 80% больше, чем в США (15) и на 20% больше, чем в Японии (23). Таким образом, результаты сравнения оказываются отрицательными для Европы. Подсчитано, что если бы ЕС имела такой же уровень ДБ, как в Северной Америке, то каждый год число умерших здесь было бы на 20 тыс. меньше.

Комиссия установила 7 показателей (критериев) для оценки состояния ДБ в странах ЕС:

- 1) число (коэффициент) погибших на 1 млн жителей;
- 2) число (коэффициент) погибших на 1 млн машин;
- 3) число (коэффициент) погибших на 1000 млн километров пробега автомашин;
- 4) временная тенденция изменения числа погибших;
- 5) распределение погибших по категориям (группам) пользователей дорог;
- 6) тяжесть повреждений, полученных при ТНС (соотношение между числом пострадавших и погибших);
- 7) место происшествия ТНС (процент аварий на дорогах различного назначения, процент погибших в населенных пунктах и за их пределами, на догоспитальном и госпитальном этапах).

**Число погибших на 1 млн жителей** является общим показателем. Одинаковая величина этого коэффициента мо-





жет определяться совершенно различными составляющими: числом переездов и степенью опасности при каждом передвижении (перемещении); кроме того, данный показатель зависит от возрастной структуры населения, доли возрастных групп жителей, наиболее часто пользующихся автомобилями, и т.д. По данному критерию страны можно разделить на три группы: а) с большим числом дорожных смертей (более 150 погибших) — Португалия, Греция, Люксембург, Австрия, Франция, Бельгия, Испания; б) со средним числом (100—150 погибших) — Германия, Италия, Ирландия, Дания; в) с показателем менее 100 умерших — Великобритания, Швеция, Нидерланды, Финляндия.

Одним из главнейших причинных факторов ДТП является употребление алкоголя. Общее число пострадавших при ДТП, совершенных в состоянии алкогольного опьянения, в ЕС превышает 500 тыс. ежегодно. Алкоголь виновен в 40% аварий, приведших к гибели пострадавших, и в 15–20% случаев ранений. Среди раненых содержание алкоголя в крови превышало максимально допустимое у 25%, а среди погибших пешеходов — у 1/3.

**Число погибших на 1 млн машин** позволяет учесть разную степень развития автомобильного движения. Высокие показатели в Греции (801), Португалии (629), Ирландии (418) свидетельствуют об очень низком уровне ДБ, который продолжает снижаться в последние годы. С ростом веса машин возрастает и число погибших. Тяжелые машины особенно опасны для остальных пользователей дороги. Пострадавшие в ДТП с участием тяжелых машин на 80% состоят из «остальных» пользователей дорожной сети: водителей легких автомашин, пассажиров двухколесных средств передвижения, пешеходов. В целом на ТНС с участием тяжелых машин приходится 15% раненых и до 30% погибших — по всему ЕС это соответственно 300 тыс. и 13 тыс. человек ежегодно.

Согласно оценкам правительства Великобритании, общее число погибших и раненых в стране можно уменьшить на 25 000 в год за счет мер по совершенствованию машин в плане их безопасности, в том числе если оборудовать переднюю часть автомобилей таким образом, чтобы она стала менее опасной при столкновении с пешеходами, — на 3500, если обеспечить боковую защиту пассажиров — на 2500, сделать менее опасным руль — на 1000, усилить защиту при лобовом столкновении — на 6500, улучшить освещение ма-



шин в дневное время (фары и задние огни) — на 3000. В масштабе ЕС это число может достигать 200 000.

**Число погибших на 1000 млн километров пробега машин.** Учет этого показателя очень сложен. Цифры, которые дают разные страны, не всегда сравнимы из-за трудностей измерения пробега машин, особенно на дорогах городов. Данный показатель колеблется от 10 в Швеции до 106 в Португалии (составляя в среднем по ЕС 27), т.е. различается в разных странах-членах ЕС в 10,8 раза. Вместе с тем Комиссия считает его самым объективным критерием оценки безопасности на дорогах.

**Временная тенденция изменения числа погибших.** В течение 1970–1995 гг. годовое число погибших в странах-членах ЕС уменьшилось на 36%, за исключением Греции, Португалии, Испании и Бельгии, где оно возросло, так же как и число эксплуатируемых автомашин. По странам ЕС картина следующая: число погибших значительно уменьшилось (более чем на 50%) в Нидерландах, Дании, Финляндии, Швеции, Великобритании; уменьшилось на 25–50% в Австрии, Германии, Ирландии, Испании, Италии, Люксембурге, Франции; увеличилось в Греции (в 2,1 раза), Португалии (на 46,6%), Испании (на 33,8%), Бельгии (на 9,6%). Однако за последние 5 лет данный показатель имеет тенденцию к снижению во всех странах ЕС.

**Распределение погибших по категориям (группам) пользователей дорог.** В некоторых государствах-членах ЕС отмечают очень высокие показатели по отдельным группам участников ДТП — это пешеходы в Великобритании, Ирландии, пассажиры в Люксембурге, Франции, Испании, Бельгии, Германии. В Греции (1994 г.) 57,1% пострадавших составили водители и пассажиры легковых автомобилей, 17,8% — пешеходы, 13,4% — велосипедисты, 6,7% — водители мопедов, 5% — водители мощных мотоциклов (объем более 250 см<sup>3</sup>).

Пользователи двухколесных средств передвижения с мотором составляют в среднем по ЕС 17% погибших, среди них 7,6% — водители мопедов и 9,4% — мотоциклисты. Во всех странах мотоциклисты считаются группой с наибольшей степенью риска, который ощутимо возрастает с увеличением мощности мотоцикла. В Великобритании мотоциклисты, составляющие лишь 2% участников дорожного движения, ответственны за 13% аварий со смертельными исходами и ранениями, а 17–24-летние мотоциклисты подвергаются 5-кратной опасности попасть в аварию с ранениями и 18-кратной опасности погибнуть или получить тяжкие по-

## Критерии оценки состояния дорожной безопасности в странах Европейского Союза

| Страна                       | Коэффициент                     |                               |                                       | Динамика числа погибших, % |       | Тяжесть повреждений | Процент аварий в населенных пунктах | Процент погибших в населенных пунктах |
|------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|----------------------------|-------|---------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|
|                              | число погибших на 1 млн жителей | число погибших на 1 млн машин | число погибших на 1000 млн км пробега | 95/70                      | 95/90 |                     |                                     |                                       |
| Австрия                      | 180                             | 393                           | 42                                    | -40                        | -10   | 40                  | 62                                  | 22                                    |
| Бельгия                      | 165                             | 366                           | 36                                    | +10                        | -11   | 43                  | 54                                  | 28                                    |
| Великобритания               | 68                              | 154                           | 14                                    | -51                        | -32   | 85                  | 73                                  | 44                                    |
| Германия                     | 123                             | 282                           | 19                                    | -49                        | -13   | 53                  | 63                                  | 26                                    |
| Греция                       | 219                             | 801                           | 72                                    | +205                       | -3    | 16                  | 72                                  | 42                                    |
| Дания                        | 108                             | 288                           | 20                                    | -55                        | -6    | 18                  | 62                                  | 34                                    |
| Ирландия                     | 122                             | 418                           | 29                                    | -25                        | -31   | 25                  | 56                                  | 34                                    |
| Испания                      | 163                             | 386                           | 83                                    | +34                        | -37   | 20                  | 56                                  | 20                                    |
| Италия                       | 123                             | 222                           | 26                                    | -35                        | -6    | 36                  | 73                                  | 41                                    |
| Люксембург                   | 195                             | 329                           | 28                                    | -42                        | -11   | 18                  | —                                   | —                                     |
| Нидерланды                   | 81                              | 192                           | 15                                    | -59                        | -1    | 9                   | 57                                  | 35                                    |
| Португалия                   | 291                             | 629                           | 106                                   | +47                        | -10   | 32                  | 69                                  | 45                                    |
| Финляндия                    | 95                              | 223                           | 14                                    | -54                        | -28   | 18                  | 59                                  | 27                                    |
| Франция                      | 166                             | 325                           | 29                                    | -43                        | -19   | 22                  | 68                                  | 32                                    |
| Швеция                       | 72                              | 163                           | 10                                    | -54                        | -22   | 36                  | 59                                  | 29                                    |
| Средняя по странам Евросоюза | 131                             | 285                           | 27                                    | -36                        | -18   | 37                  | 63                                  | 32                                    |
| США                          | 156                             | 208                           | 15                                    | -22                        | —     | 79                  | —                                   | 36                                    |
| Япония                       | 119                             | 242                           | 23                                    | -48                        | —     | —                   | —                                   | —                                     |

вреждения по сравнению с их сверстниками — водителями машин. Япония, являющаяся почти мировым монополистом по производству мотоциклов, запретила продажу на своей территории мощных моторов (свыше 750 см<sup>3</sup>) и ввела столь строгие условия для получения прав на вождение мотоцикла, что число неудач на экзамене иногда превышает 90%.

**Тяжесть полученных повреждений** при ТНС — соотношение между числом пострадавших и погибших. Различия в определении категорий пострадавших (особенно легкопострадавших), а также использование в разных странах неодинаковых способов учета погибших, прежде всего в зависимости от момента наступления смерти\*, делают невозможными точные сравнения. Вместе с тем, вопрос этот имеет принципиальное значение, так как речь идет о достоверности статистики автотравм. Статистика Великобритании и США регистрирует почти все аварии, сопровождающиеся телесными повреждениями их участников, поэтому величина показателя тяжести повреждений в этих странах приближается к трехзначной цифре: на каждого погибшего приходится соответственно 79 и 85 раненых. Наибо-

лее близки к среднестатистическим данные, приводимые Швецией, Италией, Австрией (см. таблицу). Необходимо отметить, что число пострадавших в Великобритании, Нидерландах, Германии, Италии уменьшается, но более медленным темпом, чем число погибших, т.е. уменьшается показатель тяжести повреждений. Напротив, в Дании, Франции, Люксембурге, Греции на протяжении последних лет последствия ТНС становятся более тяжелыми. Показатель менее 20 считается малодостоверным (Россия — 5,3 [4]).

В результате рассмотрения сообщений правительств о количестве жертв в их странах и распределении их в зависимости от момента наступления смерти рабочая группа по безопасности дорожного движения Комитета по внутреннему транспорту Европейской экономической комиссии ООН пришла к следующему предварительному выводу: погибшие на месте происшествия или умершие во время транспортировки в больницу составляют 65%, умершие в течение 3 дней — 88%, умершие в течение 30 дней — 97%.

**Место происшествия ТНС.** В среднем 63% всех аварий происходит в населенных пунктах. В Греции 67% происшествий случается на городских муниципальных дорогах, из них 72% — в населенных пунктах. Несмотря на то, что аварии на автомагистралях характеризуются

\* Например, в Греции «погибшими» считаются лица, умершие в течение 3 дней после происшествия; умершие после этого срока считаются «ранеными».

тяжелыми последствиями, число умерших в населенных пунктах составляет всего 1/3. Исключением являются Испания и Австрия, где этот показатель равняется 20–22%, и Греция, Италия, Португалия и Великобритания — свыше 40%.

Из сказанного выше очевидно, что между государствами-членами ЕС имеются значительные различия по приведенным 7 критериям. Несомненно также, что есть существенные различия и между регионами одной страны, что обусловлено неодинаковыми концентрацией населения, степенью урбанизации, количеством автомашин, дальностью поездок, состоянием дорожного полотна, топографией, климатом, менталитетом жителей.

В соответствии с установленными критериями ДБ Комиссия предлагает государствам ЕС пять основных видов деятельности, направленной на снижение числа ТНС и их последствия:

1) мероприятия по оптимизации поведения пользователей дорог: дошкольное и школьное обучение, подготовка водителей, информирование населения, законодательное регулирование дорожного движения, контроль, штрафы и наказания;

2) мероприятия, касающиеся дорожных сетей: рациональное проектирование дорог, дорожных указателей, поддержание надлежащего состояния дорог;

3) техническое улучшение средств передвижения;

4) улучшение организации скорой медицинской помощи пострадавшим;

5) организация и координация всех мероприятий по повышению ДБ: разработка технической специфики, введение Европейского кодекса дорожного движения как документа, определяющего дальнейшую единую политику, создание специального постоянно функционирующего аппарата.

Мы остановимся на одном из пяти видов мероприятий, предлагаемых Комиссией, которые могут заинтересовать врачей-травматологов, — на организации скорой медицинской помощи (СМП) пострадавшим.

Быстрота оказания и качество СМП должны быть такими, чтобы максимально возможно уменьшить тяжесть последствий происшествия. Оказание СМП раненым можно сравнить с цепочкой, состоящей из четырех звеньев: 1) первая помощь, 2) извещение о ТНС, 3) организация службы оказания СМП, 4) врачебная помощь на догоспитальном этапе.

1. *Первая помощь.* Прежде всего речь идет об ограждении места аварии во избежание по-

вых происшествий и об оказании помощи пострадавшим окружающими. Законодательная основа в части оказания первой помощи в странах ЕС неодинакова: в Германии и Франции оказание ее является обязательным, в законодательстве Дании, Италии, Нидерландов, Португалии, Великобритании такого положения нет.

Вторая проблема — распространение необходимых знаний по данному предмету. В Германии и Франции подготовка к оказанию первой помощи включается в обязательном порядке в программу обучения вождению, однако уровень подготовки в этих странах различен: в Германии — это подготовка в полном смысле слова, во Франции — приобретение самых элементарных знаний. В других странах ЕС подготовка является необязательной. Безусловно, встает вопрос об эффективности подготовки, поскольку случаи, когда оказанная окружающими помощь была полезной, очень редки. По данным исследования, проведенного в Германии, только в 4,8% происшествий помощь, оказанная прохожими, позволила спасти жизнь пострадавших, тогда как в 2,1% случаев она оказалась ненужной и даже пагубной.

Комиссия экспертов рекомендует проводить обучение оказанию первой помощи параллельно с обучением вождению и там, где возможно, осуществлять раздельный контроль этих знаний. Весьма эффективными могут быть просветительские кампании, направленные на информирование населения и повышение его интереса к рассматриваемой проблеме.

Наличие в машине аптечки СМП является обязательным в Бельгии и Германии. Там же действует правило, предусматривающее оснащение машин треугольником (знак, предупреждающий об остановленной машине) и световой сигнализацией.

2. *Извещение о ТНС.* Сокращение времени извещения о происшествии центров СМП может сыграть значительную роль, учитывая, что для половины пострадавших срок оказания первой медицинской помощи является решающим в плане спасения жизни и уменьшения тяжести последствий травмы. Поскольку выигрыш от сокращения этого отрезка времени с точностью не подсчитан, необходимы соответствующие исследования. Обычно центры извещаются о происшествии по телефону — звонки поступают из телефонной будки, с частных телефонов или со специальных аппаратов, установленных на дорогах.

Для улучшения эффективности системы извещения о ТНС необходимо:

— ввести в европейском масштабе единый номер вызова ургентной помощи. В некоторых

странах предусмотрены такие номера (Дания, Ирландия, Великобритания), но очень часто их более одного: один — для полиции, другие — для пожарной службы, службы СМП и т.д.;

— расширить возможность вызова ургентной помощи из телефонных будок, как это уже делается во многих странах; продолжить развитие телефонной сети вызова ургентной помощи и на крупных межобластных магистралях. Распространение сотовой телефонной связи, безусловно, будет способствовать решению проблемы. Вместе с тем уже изучается в рамках европейских исследовательских программ возможность создания единой сотовой системы вызова ургентной помощи (образец апробирован в Германии).

3. *Организация службы скорой медицинской помощи.* Организация первой медицинской помощи в странах ЕС значительно различается. Она может оказываться как государственными службами в национальном или местном масштабе, так и другими учреждениями, такими как Красный Крест. Большое число служб, занимающихся оказанием первой медицинской помощи, а также условия возникающего между ними соперничества создают необходимость координирования их деятельности. В распоряжении служб СМП находятся различные типы машин. Наблюдается тенденция к использованию все более современных и должным образом оборудованных машин. В настоящее время обсуждается вопрос о целесообразности и эффективности использования частных вертолетов. При этом учитывается, кроме состояния сети служб СМП, возможность большой загруженности дорог, приводящей к приезду машин СМП на место происшествия со значительным опозданием. Проведенное в Германии изучение стоимости и эффективности работы служб СМП показало, что затраты на их функционирование абсолютно оправдывают себя, хотя и остаются высокими (1300 млн нем. марок в год). Каждая страна-член ЕС должна определить регламент действий служб СМП на месте происшествия (аварии) в соответствии с географическим расположением района и состоянием дорожной сети.

4. *Врачебная помощь в стационаре.* Обеспечение лечения пострадавших является лишь одной, хотя и важнейшей стороной организации госпитальной помощи. От организации и особенно от оснащенности реаниматологических центров в большой степени зависят действия, предпринимаемые службами СМП (средства, используемые для ургентного вмешательства, лечебная помощь во время транспортировки пострадавших и т.д.). Необходимо содей-

ствовать обмену опытом между странами-членами ЕС в организации СМП.

## З а к л ю ч е н и е

По мнению членов Комиссии, если не будут приняты действенные меры, то в среднем каждый третий житель Евросоюза в течение своей жизни получит травму в результате ТНС и более одного из 100 погибнут. По числу унесенных жизней и количеству недожитых до уровня средней продолжительности жизни лет ТНС представляют такую же, если не большую опасность, как рак и сердечно-сосудистые заболевания. Следовательно, недостаточность ДБ является одной из серьезнейших проблем в сфере общественного здоровья. Комиссия предлагает поставить в качестве общей цели уменьшение до 2000 г. числа погибших и тяжелораненых в странах ЕС на 20–30%.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Дорожные происшествия и дорожная безопасность в Греции* (на греч. яз.). — Греческий Парламент. — Афины, 1996.
2. *Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр.* — ВОЗ. — Женева, 1995. — Т. 1, Ч. 2.
3. *Отчет Комиссии экспертов высшего уровня по Европейской политике дорожной безопасности.* — ООН. — Нью-Йорк; Женева, 1991.
4. *Statistiques des accidents de la circulation routiere en Europe et en Amerique du Nord.* — Geneve, 1996. — Vol. 41.

## STATE OF ROAD SAFETY IN THE COUNTRIES OF EUROPEAN COMMUNITY

*K.A. Teodoridis*

The report is based on the analysis of the materials of the High-level experts' Report for European policy of traffic safety as well as the materials of the Interparty Parliamentary commission for research of the problem of traffic accidents in Greece. The analysis was made with regard for the established by the Commission the main indices (criteria) of the state of road safety: number of deaths per 1 mln population, number of deaths per 1 mln vehicles, distribution of fatal victims by categories (groups), severity of the injuries, place of road traffic accident. It is shown that insufficient road safety is a great threat to the public health and in order to decrease this threat the effective measures are to be taken urgently. Commission suggests to set as an object the 20-30% decrease of the number of fatal and severely injured victims in the countries of European Community till 2000.





## ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА

© Коллектив авторов, 1998

*Г.Е. Воцасек, А. Дем, В. Орлянски*  
(*G.E. Wozasek, A. Dem, W. Orlianski*)

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО СПОСОБА ФИКСАЦИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Венский университет, Венская частная клиника (Австрия)

Остеосинтез стягивающей петлей благодаря легкости применения получил широкое распространение в травматолого-ортопедической практике [1, 16–18]. Вместе с тем появились сообщения о склонности к осложнениям при использовании этого метода: отмечены случаи смещения спиц Киршнера, прорезывания кости проволокой, перелома петли. Rockwood и соавт. провели ретроспективный анализ, на основе которого описали 49 случаев осложнений, имевших место за последние 47 лет при применении данной техники на плече.

Для предотвращения миграции спиц предложено загнать их свободный конец под углом 90°, 180° или даже в виде петли (рис. 1) [11]. Однако при большом диаметре спиц (1,6 мм и более) эти рекомендации трудновыполнимы. Кроме того, согнутый в крючок и внедренный в кость конец спицы нередко при раннем начале функционального лечения выступает под кожу. Это чревато перфорацией кожи с последующим инфицированием. Указанные осложнения побудили Moser [10] к разработке фиксирующего элемента в спице Киршнера (рис. 2). В фиксаторе имеется отверстие диаметром 1,1 мм для проведения стягивающей проволоки, а непосредственно над ним — специально подготовленное место, в котором в дальнейшем свободный конец спицы будет отломлен. Одновременно с Moser в 1987 г. Larsen и Lyndrup [6] сообщили об использовании подобной технологии по Netz.

Наше сообщение основано на ретроспективном анализе 40 случаев применения рассматриваемого метода.

**Материал и методы.** У включенных в исследуемую группу 40 больных не было патологических переломов или вывихов. Данные о локализации повреждений представлены в таблице.

Как правило, имплантаты после наступления консолидации удаляли. Рентгенологический контроль показал, что за исключением одного случая ни протрузии спиц, ни переломов ушка фиксирующего элемента не было. У одного больного при стабилизации акромиально-ключичного сочленения сгибание—разгибание свободных концов спиц производилось хирургом не в вертикальном, а в горизонтальном направлении по отношению к плоскости ушка фиксирующего элемента. Вследствие этого спица отломилась на уровне ушка, а не в предусмотренном месте. Спица начала мигрировать, и петля утратила натяжение. Еще у одного пациента после остеосинтеза локтевого отростка возникло нагноение, с которым удалось справиться при помощи антибиотика.

#### Техника операции

После репозиции перелома или вывиха производится фиксация двумя длинными параллельными спицами. Спицы проводят так, чтобы их острие не касалось противоположного кортикального слоя кости. Оба ушка сначала должны выступать над кортикальным слоем на одинаковую высоту (2–3 мм), чтобы облегчить протягивание 1-миллиметровой стягивающей проволоки. Впоследствии спицы забивают в кость наглухо. Протянутую через ушки спиц проволоку обводят вокруг кортикального шурупа, расположенного в 2 см от места перелома, формируя 8-образную петлю, которую затягивают при помощи зажимного устройства. Концы проволоки закручивают, используя серкляжный зажим. Производят сгибание и разгибание свободных концов спиц в вертикальном по отношению к плоскости ушка направлении, в результате чего происходит их надлом в нужном месте.

Проведение стягивающей петли через отверстие в спицах препятствует не только перемещению спиц внутрь и наружу, но и соскальзыванию самой проволоки. Перетирание 8-образной петли в костном канале исключается благодаря тому, что проволока обводится вокруг кортикального шурупа.

#### Локализация повреждений

| Локализация                                            | Число больных |
|--------------------------------------------------------|---------------|
| Акромиально-ключичное сочленение + латеральная ключица | 6             |
| Грудиноключичное сочленение                            | 2             |
| Большой бугорок плечевой кости                         | 1             |
| Локтевой отросток                                      | 9             |
| Надколенник                                            | 4             |
| Наружная лодыжка                                       | 3             |
| Внутренняя лодыжка                                     | 15            |
| Всего ...                                              | 40            |



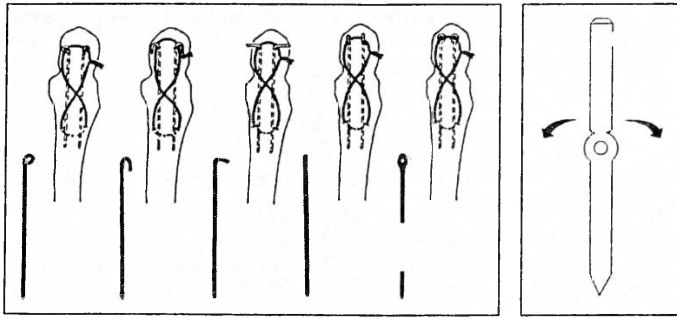


Рис. 1

Рис. 2

Рис. 1. Варианты остеосинтеза стягивающей петлей (на примере локтевого отростка).

Рис. 2. Фиксирующий элемент спицы с отверстием для проведения проволоки (фирма «Gebruder Martin»).

Сгибание и разгибание свободного конца спицы (направление указано стрелками) приводит к обламыванию его в нужном месте.

**Обсуждение.** Остеосинтез спицами Киршнера и серкляжной проволокой, технически простой и не требующий особого инструментального оснащения, находит все более широкое применение [1, 2, 9, 16–19]. Биомеханическим обоснованием трансфиксации с помощью проволоки являются прочность проволоки на изгиб, прочность кости при локальном давлении и фиксированное натяжение проволоки. Стягивающая проволоочная петля осуществляет локальное давление на кость, прежде всего на ее кортикальный слой. С увеличением длины спиц фиксированное натяжение усиливается. Необходимо помнить, что при просверливании кости спицей на высоких оборотах из-за повышения температуры происходит образование зоны локального некроза вокруг имплантата. Это влечет за собой снижение стабильности фиксации и способствует перемещению спиц.

Две спицы Киршнера надежно страхуют от ротационных смещений и выступают в роли внутренней опоры. Натяжение стягивающей проволоки обеспечивает межфрагментарную компрессию. При репозиции костных отломков отслойка периоста необходима лишь в пределах 1–2 мм.

Этот вид остеосинтеза можно рассматривать как биологически щадящий.

Послеоперационные осложнения при обычном варианте остеосинтеза спицами Киршнера и стягивающей петлей состоят в миграции спиц, их переломе, соскальзывании или обрыве серкляжной проволоки [4, 5, 7, 8, 14, 15]. При трансартикулярной фиксации акромиально-ключичного и грудиноключичного сочленений продолжительные по времени движения могут привести к усталостному перелому конструкции [7]. Поскольку мы применяли спицы диаметром 2 мм и обычно удаляли имплантат в ранние сроки, у наших больных таких осложнений не было (рис. 3). Однако при остеосинтезе грудиноключичного сочленения, учитывая сильное рычаговое действие плеча, следует дополнительно применять иммобилизацию повязкой Дезо [7].

Закрепление острия спицы в противоположном кортикальном слое повышает стабильность фиксации, но вместе с тем требует интраоперационного рентгенологического контроля для точного определения необходимой длины спицы. С появлением новых модифицированных спиц потребность в этом отпала. По нашему опыту, оправданно применение на внутренней лодыжке спиц длиной 40–50 мм, а на локтевом отростке — 60–70 мм. При переломе локтевого отростка концы спиц располагаются в костномозговом канале локтевой кости.

Несмотря на хорошее первичное натяжение серкляжной проволоки на спицах Киршнера с крючкообразно загнутыми концами, в результате напряжения связок и микродвижений серкляжная проволока может закручиваться и соскальзывать. Единственная надежная альтернатива при применении спиц Киршнера — сгибание их концов в виде закрытой петли. При этом важнейшим фактором является диаметр спиц.

Самые слабые звенья при данной методике остеосинтеза — ушко спицы и серкляжная проволока. Осторожное продевание проволоки и закручивание ее концов с возможно меньшим чис-



Рис. 3. Больная 17 лет. Диагноз: перелом акромиального конца ключицы.

а — до операции; б — после остеосинтеза стягивающей петлей в модификации авторов.

лом «скомканных» мест обеспечивает выдерживание натяжения до 80 кг на 1 мм проволоки.

Показаниями к применению предлагаемого вида остеосинтеза являются отрывы мышц и связок в местах их прикрепления вместе с костной тканью, разрывы грудиноключичного и акромиально-ключичного сочленений, переломы надколенника. При переломах надколенника необходимо обращать внимание на вентральное расположение спиц, что облегчит продевание серкляжа и позволит избежать повреждения связок. Если спицы будут слишком далеко выступать за пределы надколенника, их следует скусить.

Итак, дальнейшее развитие технологии остеосинтеза стягивающей петлей дает следующие преимущества:

1) серкляжная проволока, проведенная через ушки в спицах Киршнера, надежно удерживает их в определенном положении. Тем самым предотвращаются опасные, порой даже для жизни, осложнения, связанные с миграцией спиц. Конец натянутой спицы может находиться над кортикальным слоем, возможность перфорации кожи 1-миллиметровым выступающим концом существует только теоретически;

2) использование спиц диаметром 2 мм позволило избежать их перелома при остеосинтезе у больных с разрывом ключично-акромиального и грудиноключичного сочленений;

3) межфрагментарная компрессия достигается без риска соскальзывания 8-образной петли с загнутых концов спиц. Обеспечивается в основном стабильный остеосинтез;

4) после удаления кортикального шурупа, вокруг которого натягивалась проволока в виде 8-образной петли, легко извлекаются секляж и спицы;

5) незначительная затрата времени на проведение секляжа через ушко фиксирующего элемента спиц оправдывается дополнительной гарантией надежности остеосинтеза.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Bohler J. //Arch. Orthop. Unfallchir. — 1955. — Vol. 47. — S. 242-254.
2. Brill W., Hopf T. //Unfallchir. — 1987. — Vol. 90. — S. 162-172.
3. Franke D. //Chirurg. — 1985. — Vol. 56. — S. 408-410.
4. Habernek H., Walch G. //Akt. Traumatol. — 1989. — Vol. 19. — S. 218-220.
5. Kremens V., Glanser F. //Am. J. Roentgenol. — 1956. — Vol. 76. — P. 1066-1069.
6. Larsen E., Lyndrup P. //J. Trauma. — 1987. — Vol. 27. — P. 664-666.
7. Lyons F.A., Rockwood C.A. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A. — P. 1262-1267.
8. Macko D., Szabo R.M. //Ibid. — 1985. — Vol. 67A. — P. 1396-1401.
9. Meeder P., Wentzensen A., Weise K. //Arch. Klin. Chir. — 1980. — Vol. 350. — S. 169-173.

10. Moser K.D., Wozasek G.E. //Wien. Med. Wschr. — 1987. — Vol. 137. — S. 294.
11. Muller M.E. et al. Manual der Osteosynthese. — Berlin etc., 1977.
12. Potter T.A. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70B. — P. 326-327.
13. Roesgen M., Koch G. //Akt. Traumatol. — 1987. — Vol. 17. — S. 120-123.
14. Starke W., Schiling H. //Ibid. — 1981. — Vol. 11. — S. 126-130.
15. Straube K., Hoffmann K. //Mschr. Unfallheilk. — 1971. — Vol. 74. — S. 325-332.
16. Streli R. //Arch. Klin. Chir. — 1957. — Vol. 287. — S. 722-732.
17. Weber B.G. //Chirurg. — 1964. — Vol. 35. — S. 81M5.
18. Weise K. //Akt. Traumatol. — 1987. — Vol. 17. — S. 93-99.
19. Wenk H., Hohlbach G., Rau H. //Hft. Unfallheilk. — 1985. — Vol. 174. — S. 72-75.

© Коллектив авторов, 1998

*А.Е. Матвеев, С.Л. Мамчин, В.Д. Кутовой*

## РЕДКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРОНИКАЮЩЕГО РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА

Центральная городская больница, Геленджик

В последнее десятилетие отмечается увеличение числа черепно-мозговых травм, причем значительно возросло число тяжелых повреждений черепа и головного мозга. Немалая часть пострадавших с этими повреждениями по-прежнему лечатся в общехирургических и травматологических стационарах, где весьма сложно обеспечить специализированную нейротравматологическую помощь в достаточном объеме и необходимого качества.

В нашей больнице лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой осуществляется в условиях травматологического и реанимационного отделений. Количество пострадавших с огнестрельными ранениями, в том числе головы, за последние 5 лет увеличилось. Благоприятный исход огнестрельного проникающего ранения черепа в нашей практике встретился впервые.

Б о л ь н о й Е., 21 года, поступил в городскую больницу 24.09.91 через 10 мин после ранения в лицо из малокалиберного пистолета. Доставлен попутным транспортом. Состояние тяжелое. Оглушен, адинамичен. Кожные покровы бледные, лицо покрыто холодным потом, слизистые оболочки ротовой полости сухие, розовые. Частота дыхания 28 в минуту, пульс 130 в минуту, слабого наполнения и напряжения. При аускультации сердечные тоны приглушены, определяется умеренная дыхательная аритмия. Артериаль-

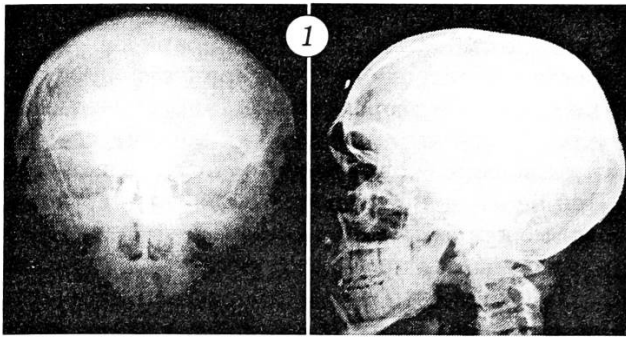


Рис. 1. Рентгенограммы черепа больного Е. в прямой и боковой проекции до операции.

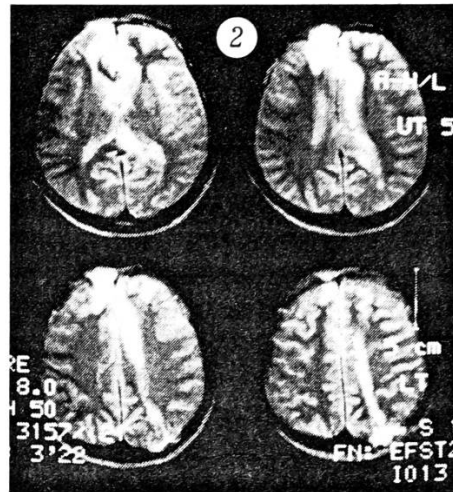


Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга того же больного через 1 год после операции.

ное давление 160/100 мм рт. ст. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. В неврологическом статусе: зрачки D=S, реакция на свет вялая, движения глазных яблок при взгляде в стороны ограничены. Девиация языка вправо, положительный симптом Аствацатурова. Сухожильные рефлексy преобладают справа, особенно на нижних конечностях. Тонус мышц выше справа. Симптом Бабинского положительный с обеих сторон, более четко определяется справа. Стремительно нарастала общемозговая симптоматика, появилась повторная рвота, оглушение достигло глубины сопора. Локально: в лобной области справа в 1,5 см от средней линии в проекции фронтальной пазухи имеется входное пулевое отверстие диаметром около 7 мм, на коже лица мелкоочечные вкрапления частиц пороха. На обзорных рентгенограммах черепа в прямой и боковой проекциях определяются два инородных тела. Первое — в мягких тканях в лобной области выше надбровья справа, в виде пластинки размером 1,2 × 0,8 см. По ходу раневого канала множественные костные фрагменты в полости черепа. Второе инородное тело — слева, у внутреннего края затылочной кости, размером 0,5 × 0,8 см (рис. 1).

На основании клинико-рентгенологических данных поставлен диагноз: огнестрельное (пулевое) проникающее слепое ранение черепа с повреждением фронтальной пазухи, размождением вещества головного мозга правой лобной и левых теменной и затылочной долей; инородные тела в мягких тканях лобной области и в левой затылочной доле головного мозга.

Больной в срочном порядке взят в операционную. После обработки операционного поля сделан кожный разрез и удален поверхностно расположенный в мягких тканях лобной области фрагмент пули в виде свинцовой пластинки. Обнажен участок размером 2 × 2 см: выявлено вдавление лобной кости в проекции фронтальной пазухи с повреждением обеих ее стенок. Из наложенного фрезевого отверстия рана расширена до 4 × 5 см. Удалены вдавленные отломки лобной кости, обработана разрушенная фронтальная пазуха. После удаления пластинчатой эпидуральной гематомы объемом до 10 мл открылся поврежденный участок твердой мозговой оболочки. Произведены ревизия раневого канала на глубину до 6 см и уда-

ление с помощью электроотсоса мозгового детрита и мелких костных отломков. Гемостаз. Для удаления самой пули из затылочной доли головного мозга потребовался контрдоступ в затылочную область слева. Сделан дополнительный рентгеновский снимок с использованием рентгеноконтрастной сетки. Уточнена локализация пули. Из кожного разреза в заты-

лочной области слева через трепанационное отверстие 2 × 2 см удалось удалить пулю и мозговой детрит. Рана дренирована двухпросветной трубкой на глубину 3 см.

Послеоперационное течение гладкое. Дренажная трубка из затылочной области удалена на 4-е сутки, из лобной — на 6-е. На 6-е сутки после операции больной пришел в сознание. На 10-е сутки сняты швы. Лечение в стационаре продолжалось 51 день. Из особенности лечения в реанимационном отделении следует отметить раннее применение антибиотиков (гентамицин, цефобид), использование гипербарической оксигенации. В травматологическом отделении проводился комплекс реабилитационной терапии.

В течение года больной находился на инвалидности (II группа). Через год клинически реабилитирован полностью. Проведена контрольная магнитно-резонансная томография головного мозга (рис. 2): четко виден след хода раневого канала. Больной приступил к прежней работе (водитель-экспедитор). В этот период ему была произведена пластика дефекта черепа аллотрансплантатом. Послеоперационное течение без осложнений. В последующие 2 года регулярно (дважды в год) проходил курсы лечения (ФИБС, гумизоль, лидаза, витамины, стугерон, церебролизин). В настоящее время работает по той же профессии, женился, имеет ребенка.

Интерес данного наблюдения заключается в очень близком расположении раневого канала к средней линии, рядом с сагиттальным синусом и желудочками головного мозга, а также в большой протяженности раневого канала с заносом в него содержимого поврежденной лобной пазухи. На наш взгляд, важное значение имело раннее применение антибиотиков пятого поколения, в том числе местное (орошение раневого канала через микроирригатор). Существенную роль сыграл также организационный момент: немедленное выполнение оперативного вмешательства с параллельным проведением рентгенологического обследования, включение в операционную бригаду нейрохирурга, тесное взаимодействие с реаниматологами.



## ЛЕКЦИЯ

© С.П. Пахомов, А.С. Пахомов, 1998

*Проф. С.П. Пахомов, А.С. Пахомов*

### ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ: ЛЕЧЕНИЕ

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Проблема лечения ожогов привлекает все большее внимание специалистов разного профиля и органов социальной защиты. Это обусловлено не только возрастающей тяжестью ожоговой травмы, но и трудностью лечения пострадавших, которое нередко заканчивается неблагоприятным исходом или инвалидностью.

По данным Нижегородского НИИТО [1], за период с 1981 по 1993 г. произошло увеличение удельного веса больных с глубокими поражениями с 28 до 34%, с последствиями ожоговой травмы — с 6,2 до 9,8%. Исследования сотрудников Республиканского ожогового центра [8] показали, что 26,2% взрослых, лечившихся по поводу глубоких ожогов, частично или полностью утратили трудоспособность.

Отличительными особенностями ожоговой раны являются ее обширность и первичное поражение преимущественно в пределах кожи. Более глубокие повреждения встречаются реже (около 2%). Эти особенности определяют тактику лечения пострадавших.

На протяжении всего периода лечения предусматривается борьба с болью. Приступая к болезненным манипуляциям, следует прежде всего обеспечить обезболивание путем вливания достаточных доз омнопона или промедола, ингаляции фторотана с кислородом, других средств общей анестезии.

При местном лечении ожогов основное внимание с самого начала уделяют предупреждению инфекции в ране. С этой целью осуществляют тщательный туалет ран, вводят противостолбнячную сыворотку. Выполняя первичный туалет ожогов II–IV степени, удаляют обрывки эпидермиса, крупные пузыри подрезают или пунктируют и опорожняют их содержимое. Нагноившиеся пузыри срезают полностью. Явно загрязненные участки очищают тампонами, смоченными перекисью водорода. В заключение всю ожоговую рану орошают теплым раствором антисептика (риванол, фурацилин и др.) и осторожно осушают. Обожженную поверхность закрывают стерильной повязкой с облепиховым или

шиповниковым маслом, с растворами антисептиков или других антибактериальных препаратов.

Смазывание обожженной поверхности дубящими средствами (растворы танина, марганцово-кислого калия и т.д.) недопустимо, так как они способствуют развитию вторичного некроза в ожоговой ране. При необходимости первичный туалет ожоговой раны может быть отложен. В частности, его не следует проводить при наличии шока, а также тогда, когда возможно его возникновение. В таких случаях ожоговую рану закрывают слегка подогретой повязкой с мазью на водорастворимой основе, а туалет раны откладывают до очередной перевязки после выведения больного из состояния шока.

При массовых поражениях может найти широкое применение открытый метод с использованием аэрозолей: пантенола, пластыбола, акутола, фурапласта, йодвинизоля, лифузоля, акрилсепта и т.п. Преимуществами при использовании этих пленкообразующих полимеров для закрытия ран являются значительное сокращение времени и облегчение обработки обожженной поверхности, уменьшение расхода перевязочного материала. Пленка защищает рану от инфицирования извне, позволяет визуально контролировать ее состояние и при необходимости своевременно принимать соответствующие меры. Недостаток большинства этих препаратов — болезненность при их нанесении и скопление экссудата под пленкой.

Благоприятное влияние на течение раневого процесса оказывает открытый метод лечения с использованием ламинарного потока стерильного воздуха, аэротерапевтических установок, инфракрасных излучателей, способствующих переходу влажного струпа в сухой, уменьшению бактериальной обсемененности и активизации эпителизации при поверхностных ожогах.

Поверхностные ожоги не составляют проблемы для лечения. Наибольшие трудности возникают при глубоких повреждениях. Пострадавшие с ожогами 10%, а дети до 3 лет с ожогами до 5% поверхности тела нуждаются в противошоковой терапии. Она начинается с введения обезболивающих, антигистаминных и сердечных средств (анальгин с димедролом, дроперидол, страфантин, коргликон). Внутривенно вводят инфузионные среды пропорционально массе тела пострадавшего и степени тяжести ожогового шока — используют препараты гемодинамического (плазма, альбумин, протеин, полиглокин), реологического (реополиглокин, желатиноль), дезинтоксикационного и диуретического действия (гемодез, полидес, глюкозосолевые растворы, осмодиуретики).

Предложен ряд формул для расчета необходимого количества вводимой жидкости, но все они имеют ориентировочный характер. Инфузионно-трансфузионная терапия должна быть индивидуализирована с учетом состояния сердечно-сосудистой и легочной систем, электролитов, кислотно-основного состояния, функции почек (показатели почасового диуреза). Ориентируются на количество

выделяемой мочи (измеряемое в миллилитрах в час на 1 кг массы тела). Во избежание гипергидратации организма объем вводимой жидкости не должен превышать 1/10 массы тела (в килограммах). Перенасыщение жидкостью приводит к развитию отека легких, мозга, к «водному отравлению» клеток организма. Две трети суточного количества инфузионных сред вводят в первые 8–12 ч. На 2-е и 3-и сутки в случае положительной динамики клинических проявлений шока, восстановления диуреза и улучшения лабораторных показателей объем инфузий может быть уменьшен вдвое. Гемотрансфузии целесообразны лишь при наличии дефицита эритроцитов, тяжелом и крайне тяжелом шоке и проводятся не ранее конца 2-х или начала 3-х суток после травмы.

Больные с глубокими ожогами после устранения шока, как правило, нуждаются в кожно-пластических операциях. Общее состояние и возраст пострадавшего, обширность поражения и локализация глубоких ожогов, наличие донорских ресурсов кожи имеют решающее значение для выбора сроков и метода оперативного вмешательства, способа кожно-пластического восстановления утраченного кожного покрова.

Идеальной предупредительной терапией при глубоких ожогах является первичная и ранняя, до развития гнойной инфекции в ране, кожная аутопластика после иссечения ожогового струпа.

При ограниченных глубоких ожогах наиболее рационально полное иссечение некротических тканей с одновременным наложением швов на рану — если позволяют ее размеры, состояние больного и окружающих тканей. Если сблизить края раны невозможно, осуществляют первичную кожную пластику. Раннее иссечение особенно необходимо при локализации ограниченных глубоких ожогов в области крупных суставов, кисти и пальцев. В связи с высокой функциональной активностью кисти и пальцев, сложностью сохранения их функции даже при поверхностных ожогах представляется целесообразным иссечение некротического струпа на кисти и в тех случаях, когда сохранились дериваты кожи (ожоги IIIa степени) и возможна эпителизация ран, сопровождающаяся частичным рубцеванием.

В асептической ране, образующейся после раннего иссечения некротических тканей, создаются оптимальные условия для приживления кожных трансплантатов. Раннее восстановление кожного покрова позволяет сократить сроки лечения и обеспечить благоприятные функциональные и косметические результаты.

При ожогах, сопровождающихся остеонекрозом, особенно на своде черепа, весьма целесообразно раннее иссечение мягкотканного струпа с сохранением девитализированных костей и одномоментным замещением дефекта путем несвободной кожной пластики [1, 6, 7] или пластики свободным кожно-фасциальным лоскутом на микрососудистых анастомозах.

Иссечение некротических тканей на обширной площади, если отсутствует нагноение в ране, оптимально производить на 5–7-й день после травмы. К этому времени становится отчетливой граница глубокого ожога и улучшается общее состояние больного. Исключение составляют пациенты, у которых имеются циркулярные глубокие ожоги туловища, создающие угрозу резкого нарушения дыхания, или циркулярные глубокие ожоги конечностей, нарушающие кровоснабжение их дистальных отделов вследствие сдавления. В этих случаях показаны неотложная множественная декомпрессивная некротомия или частичная некрэктомия, которые способствуют устранению сдавления тканей и вызванных им расстройств.

Послойное срезание ожогового струпа до появления капиллярного кровотечения с помощью электродерматома позволяет в большей мере сохранить жизнеспособные ткани, значительно сократить продолжительность наиболее травматичного момента операции и создать ровную поверхность. Такое воспринимающее ложе обеспечивает лучшее прилегание кожных трансплантатов и более благоприятные условия для их приживления.

Гемостаз во время операции достигается наложением марлевых салфеток с раствором перекиси водорода или аминокапроновой кислоты, амбена. Крупные сосуды лигируют. Трудности обеспечения гемостаза в ряде случаев диктуют необходимость разделения операции на два этапа. Вторым этапом (через 2–3 дня после некрэктомии) производят свободную кожную пластику раннее подготовленного ложа. К этому времени с большей очевидностью наступает надежный гемостаз после наложения тугой асептической повязки, а также выявляются участки некротической ткани, которая не была удалена на первом этапе. Дополнительное удаление нежизнеспособных тканей способствует более успешному исходу пересадки кожи.

Первичная и ранняя кожная пластика после некрэктомии в случае успеха позволяет предотвратить прогрессирующую интоксикацию из очага поражения и развитие инфекции в ранах, исключает неизбежность дальнейшего развития ожоговой болезни и ведет к восстановлению кожного покрова в кратчайшие сроки.

Возможности ранней кожной пластики после некрэктомии увеличиваются при лечении больных в абактериальных условиях. Однако обширная некрэктомия с одновременной кожной пластикой является травматичной операцией, сопровождающейся значительной кровопотерей. Кровотечение из ран приводит к отслойке трансплантатов кожи, плохому их приживлению и развитию гнойной инфекции. Применение лазера для иссечения ожогового струпа позволяет в 3–4 раза уменьшить кровопотерю. После обширной ранней некрэктомии возможно ухудшение состояния больного, если не произведено полного замещения ран кожными ауто-трансплантатами или нет их полного приживления. В случаях, когда после ранней некрэктомии зак-



рыть рану кожными аутоотрансплантатами нельзя из-за дефицита донорских ресурсов кожи, весьма целесообразной является кожная ксенопластика или аллопластика сетчатыми трансплантатами.

Опыт ранней кожной пластики после некрэктомии, накопленный в Нижегородском НИИТО, показал, что применение ее рационально в основном при глубоких ожогах, не превышающих 10–15% поверхности тела. Обширная некрэктомия и кожная пластика в ранние сроки может осуществляться лишь в специализированных ожоговых отделениях хирургии, имеющими достаточный опыт в пластической хирургии, и при условии адекватного возмещения кровопотери во время операции.

При тяжелом состоянии больного и глубоких ожогах свыше 10–15% поверхности тела возникают показания к вторичной кожной пластике на гранулирующую поверхность после этапного бескровного удаления некротических тканей по мере их намечающегося спонтанного отторжения. С целью ускоренной подготовки ран к кожной пластике с успехом может использоваться химический некролиз ожогового струпа 30–40% мазью салициловой или бензойной кислоты либо мазью, содержащей салициловую (24%) и молочную (12%) кислоты.

Рациональное общее лечение, направленное на повышение реактивности организма, профилактику анемии и тяжелых расстройств белкового обмена, с применением систематических переливаний крови 2–3 раза в неделю, плазмы и белковых растворов, тщательный туалет ран с целью уменьшения бактериальной обсемененности позволяют в большинстве случаев в течение 3–3,5 нед после травмы подготовить больных к кожной пластике на гранулирующие раны.

Наличие равномерных, зернистых, сочных, некровоточащих грануляций с умеренным отделяемым и выраженной каймой периферической эпителизации вокруг раны служит показателем пригодности раны к кожной пластике. Наиболее благоприятное воспринимающее ложе для кожных трансплантатов — молодая грануляционная ткань, богатая кровеносными сосудами и бедная фиброзными элементами, что обычно соответствует периоду от 2,5 до 3–6 нед после ожога. Этот период является лучшим для выполнения кожной пластики на гранулирующую поверхность (рис. 1).

При глубоких ожогах не более 10–15% поверхности тела кожно-пластические операции с при-

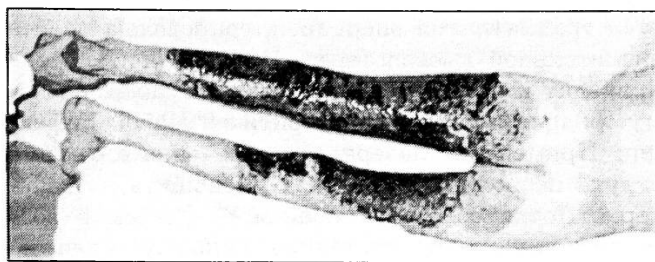


Рис. 1. Гранулирующие раны после этапной некрэктомии подготовлены к кожной пластике.

менением электродерматомы обычно не вызывают затруднений и могут быть выполнены в один этап. В случаях более обширных поражений и у ослабленных больных производят многоэтапную кожную пластику. Повторные операции свободной кожной аутопластики целесообразно выполнять через каждые 5–10 дней, если позволяют общее состояние больного и донорские ресурсы кожи.

Более прогрессивным методом кожной пластики, обеспечивающим благоприятные функциональные и косметические результаты, является пересадка больших пластов кожи. Приживление больших трансплантатов сопровождается минимальным рубцеванием, что особенно важно для профилактики контрактур в области суставов. Под такими трансплантатами, содержащими элементы дермы (в 1/2 или 2/3 толщины), уже через 5–6 мес после пластики появляется подкожная клетчатка, а трансплантаты становятся подвижными, легко берутся в складку, не имеют выраженных рубцовых изменений и мало отличаются от окружающей кожи.

При удовлетворительном состоянии больного, хорошо подготовленном воспринимающем ложе и наличии донорских ресурсов кожи первым этапом целесообразно выполнять наиболее обширную свободную кожную пластику — до 10–15% поверхности тела с применением трансплантатов толщиной 0,2–0,4 мм, сплошь закрывающих раневую поверхность. Это дает возможность сократить число повторных трансплантаций и уменьшить опасность аутосенсбилизации, предотвратить ожоговое истощение.

При ожоговом истощении возникают нарушения репаративных процессов в ране, генерализованный остеопороз, атрофические явления в мышцах и связках, подвывихи и вывихи в крупных суставах (рис. 2), снижается масса тела, что затрудняет дальнейшее лечение.

У ослабленных больных и при сомнительном в отношении приживления трансплантатов состоянии воспринимающего ложа иногда в ущерб функциональным результатам, когда на первый план выступает борьба за жизнь пострадавшего, может быть произведена пробная кожная аутопластика на ограниченных участках. Остальную поверхность ран в таких случаях закрывают кожными аллоили ксенотрансплантатами. Если же общее состояние больного не вызывает опасений на предстоящую неделю, то часть гранулирующей поверхности оставляют для следующего этапа кожной аутопластики. В дальнейшем, по мере улучшения состояния больного и воспринимающего ложа, появляется возможность увеличить площадь одновременно пересаживаемых кожных аутоотрансплантатов в допустимых объемах — так, чтобы избежать дефицита кожи как органа.

Возможности одновременного замещения раневого дефекта кожными аутоотрансплантатами уменьшаются по мере увеличения площади глубокого поражения и сокращения донорских ресурсов пригодной для пересадки кожи. При глубоких ожогах, превышающих 15% поверхности тела, в случаях



многоэтапной кожной пластики, как правило, одновременно пересаживают от 150 до 500 см<sup>2</sup> кожных аутоотрансплантатов у детей в возрасте от 1 года до 14 лет и от 500 до 1500 см<sup>2</sup> у взрослых. Лишь у отдельных больных, обычно взрослых, при удовлетворительном их состоянии и адекватном возмещении кровопотери во время операции представляется возможным одномоментно пересадить от 2000 до 3000 см<sup>2</sup> аутоотрансплантатов с благополучным исходом операции и последующего лечения.

Основные трудности в проведении кожно-пластических операций у больных с глубокими ожогами возникают из-за тяжести их состояния и отсутствия донорских ресурсов кожи. Поэтому в таких случаях появляется необходимость применения экономных методов кожной пластики. Один из таких методов — повторное срезание трансплантатов кожи с заживших донорских мест. Наши клинические наблюдения и гистоморфологические исследования показали, что зажившие донорские участки могут быть использованы для повторного срезания лоскутов до 0,3 мм толщиной с целью пластики гранулирующих ран через 10–14 дней.

Экономно расходовать донорские ресурсы кожи позволяет применение комбинированной кожной пластики по Моулему—Джексоу: раневую поверхность закрывают перемежающимися узкими полосками ауто- и аллотрансплантатов. По мере рассасывания аллотрансплантатов происходит их «крадущееся» замещение за счет краевой эпителизации приживших полос аутоотрансплантатов.

В настоящее время вместо широко использовавшегося способа «почтовых марок» и других островковых методов кожной пластики, представляющих лишь исторический интерес, находит применение кожная пластика сетчатыми трансплантатами. Для получения сетчатого трансплантата используется специальный инструмент, с помощью которого на кожный лоскут наносят множественные параллельные, располагающиеся в шахматном порядке разрезы. В зависимости от длины разрезов и ширины кожных перемычек трансплантат при его растяжении может быть увеличен в размерах в 1,5–2 раза и более. Однако этому методу в значительной мере присущи недостатки устаревших островковых методов. Сетчатые трансплантаты, пересаженные на гранулирующие раны, у лиц, предрасположенных к развитию гипертрофических и келоидных рубцов, подвергаются выраженным рубцовым изменениям, что способствует формированию контрактур, деформаций и стяжений. У детей кожная пластика сетчатыми трансплантатами на грудной клетке приводит к ограничению ее экскурсии и нарушению функции внешнего дыхания. Поэтому даже у больных с глубокими ожогами более 20–25% поверхности тела при дефиците донорских ресурсов кожи, когда есть возможность их повторного использования, представляет-

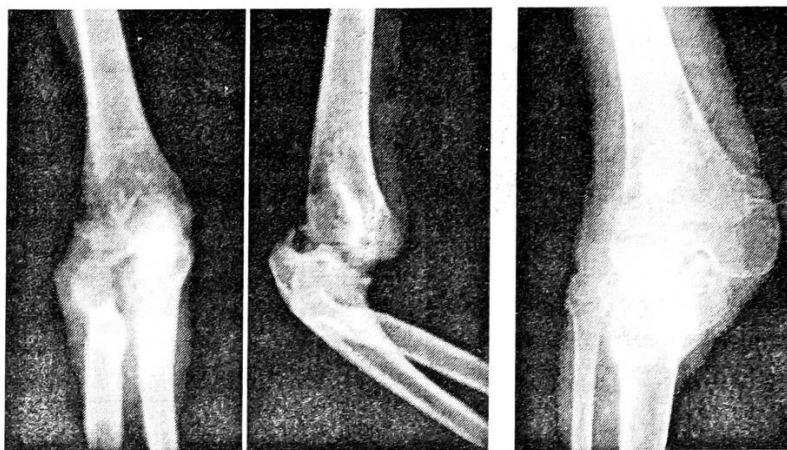


Рис. 2. Развитие у больной с ожоговым истощением остеопороза, подвывихов в локтевом и коленном суставах.

ся целесообразной кожная аутопластика большими трансплантатами, при необходимости — в сочетании с кожной алло- или ксенопластикой. При этом наиболее важные в функциональном отношении и открытые участки тела закрывают аутоотрансплантатами. Показания к применению сетчатых трансплантатов возникают в основном в случаях глубоких ожогов более 30–40% поверхности тела, а также у крайне тяжелых и ослабленных больных пожилого и старческого возраста.

В настоящее время предпринимаются попытки, пока еще не получившие широкого распространения, восстанавливать кожный покров с помощью эпидермальных клеток, выращенных на питательной среде [3, 10, 11], или пластов, выращенных из аллофибробластов [4, 5]. Исследования, проведенные в Институте хирургии им. А.В. Вишневского (1994) и других клиниках на уровне клинических испытаний, позволяют думать о перспективности этого направления. Тем не менее, в современных условиях, особенно у детей, исключительное значение имеет восстановление полноценного кожного покрова крупными трансплантатами собственной кожи пострадавших. Именно это дает возможность в большей мере избежать инвалидности среди излеченных, которая наступает преимущественно вследствие рубцовых изменений, стяжений, контрактур и деформаций.

При кожной пластике обширных гранулирующих ран предпочтение отдается большим расщепленным трансплантатам толщиной от 0,2 до 0,4 мм, которые укладывают вплотную один к другому. Более толстые лоскуты используют для закрытия ран лица, шеи, кистей и функционально активных участков (область суставов, опорные поверхности или участки, подвергающиеся нагрузке). Обычно вначале производят пересадку кожи на лице, шее, кистях и в области суставов для профилактики рубцовых изменений и контрактур. С этой же целью трансплантаты распластывают поперечно к направлению предполагаемого стяжения.

Быстрое восстановление кожного покрова в области суставов позволяет рано начать лечебную

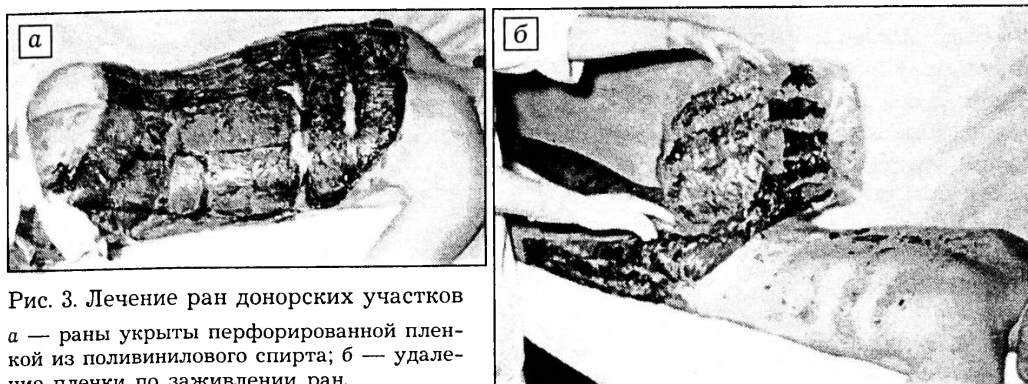


Рис. 3. Лечение ран донорских участков  
а — раны укрыты перфорированной пленкой из поливинилового спирта; б — удаление пленки по заживлению ран.

гимнастику. Это не только способствует профилактике контрактур, но и оказывает важное психологическое воздействие на больного, устраняя его моральную подавленность, сознание обреченности.

При лечении больных с обширными глубокими ожогами большое значение имеют состояние и сроки заживления ран донорских участков. Наиболее благоприятные результаты получены при использовании для их укрытия перфорированной пленки из поливинилового спирта (виниплен). После среза трансплантатов осуществляют гемостаз марлевой салфеткой. Затем на раны распластывают стерильную пленку, поверх которой укладывают марлевую салфетку и накладывают асептическую повязку. На другой день после операции марлевую повязку снимают, а прилипшую к ране пленку оставляют до полного заживления раны. Пленка не препятствует дренированию раны после операции, а вместе с тонким слоем высохшей под ней крови создает нежный струп и благоприятные условия для регенеративных процессов в ране. Заживление под пленкой происходит в сроки от 6 до 12 дней. По заживлении раны пленка отслаивается (рис. 3).

Хирургическое лечение с применением рационально спланированной дерматомной кожной пластики трансплантатами крупных размеров на фоне общей комплексной терапии позволяет сузить показания к использованию малых и сетчатых трансплантатов, восстановить кожный покров в течение 2–2,5 мес при глубоких ожогах до 40% поверхности тела, снизить летальность среди тяжелообожженных, вдвое сократить сроки лечения с достижением

хороших функциональных и косметических результатов. Так, анализ результатов лечения 9063 больных, проведенного в Нижегородском НИИТО в период 1974–1995 гг., показал, что из 4300 пострадавших с обширными ожогами II–IIIa степени выздоровели 4294 (99,86%). Из 4763 больных с ожогами IIIb–IV степени

площадью от 9 до 40% поверхности тела и более выздоровления удалось добиться у 4290 (90,1%). Общая летальность составила 5,2% (см. таблицу).

Тем не менее, поступление больных в специализированные ожоговые отделения в поздние сроки после травмы и несвоевременное выполнение кожно-пластических операций значительно ухудшают результаты лечения. В литературе имеются сообщения [5, 9], что 27,3% детей и 40% взрослых, перенесших глубокие ожоги, нуждаются в реконструктивно-восстановительном лечении. Это свидетельствует о необходимости совершенствования специализированной помощи пострадавшим с ожогами в профилактическом направлении, особенно в современных условиях, когда реконструктивно-восстановительное лечение становится малодоступным для малоимущего населения, которое чаще страдает от ожогов.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азолов В.В., Дмитриев Г.И., Жегалов В.А. и др. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — N 4. — С. 66–69.
2. Васильев А.В., Логинов Л.П., Смирнов С.В. и др. //Травматол. ортопед. России. — 1994. — N 4. — С. 34–39.
3. Григорьева Т.Г. Дермотензия и эпидермальные клеточные трансплантаты кожи в превентивной и восстановительной хирургии ожогов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1991.
4. Глуценко Е.В. Восстановление кожных покровов у обожженных с помощью культивированных фибробластов человека: Автореф. дис. ... д-ра мед. Наук. — М., 1994.
5. Пахомов С.П., Верещагина Е.С., Ахсаханян Е.Ч. и др. //Казан. мед. журн. — 1988. — Т. 69, N 3. — С. 163–166.
6. Пахомов С.П. //Травматол. ортопед. России. — 1994. — N 4. — С. 54–60.
7. Пахомов А.С. //Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й: Тезисы. — Н. Новгород, 1997. — С. 27.
8. Рыбинская Т.М., Пономарева Н.А. //Социально-экономические и психологические проблемы в травматологии и ортопедии. — Горький, 1985. — С. 135–138.
9. Юденич В.В., Гришкевич В.М., Селезнева Л.Г. и др. //Сов. мед. — 1981. — N 4. — С. 115–118.
10. Galigo G.G., O'Connor M.E. //Clin. Plast. Surg. — 1985. — Vol. 12. — P. 149–157.
11. Madden M.K., Finkelstein J.L. et al. //J. Trauma. — 1986. — Vol. 26, N 11. — P. 995–962.

#### Исходы лечения больных с ожогами

| Тяжесть ожогов             | Всего больных | Выздоровели | Умерли | Летальность, % |
|----------------------------|---------------|-------------|--------|----------------|
| II–IIIa степень            | 4300          | 4294        | 6      | 0,14           |
| IIIb–IV степень            | 4763          | 4290        | 473    | 9,9            |
| в том числе площадью до 9% | 2128          | 2074        | 54     | 2,5            |
| 10–19%                     | 1047          | 972         | 75     | 7,1            |
| 20–29%                     | 759           | 651         | 108    | 14,2           |
| 30–39%                     | 499           | 371         | 128    | 25,6           |
| 40% и более                | 330           | 222         | 108    | 32,7           |
| Итого ...                  | 9063          | 8584        | 479    | 5,2            |

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© И.О. Голубев, 1998

*И.О. Голубев*

### ПОВРЕЖДЕНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ДИСТАЛЬНОГО ЛУЧЕЛОКТЕВОГО СУСТАВА

#### ЧАСТЬ I. АНАТОМИЯ, КИНЕМАТИКА И ОБСЛЕДОВАНИЕ

Госпиталь для ветеранов войн, Иваново

Расстройствам функции дистального лучелоктевого сустава (ДЛЛС) в последнее время уделяется больше внимания в литературе, они стали чаще диагностироваться и лучше лечиться. Еще в 1814 г. А. Colles [7] писал: «Если хирург потрудится тщательно обследовать поврежденную руку, то обнаружит, что конец локтевой кости легко смещается вперед и назад». Однако диагностика повреждений ДЛЛС продолжает оставаться сложной и часто запаздывает из-за манифестирующих сопутствующих травм лучевой кости и запястья, а также из-за того, что нередко рентгенологические изменения даже при значительных повреждениях ДЛЛС минимальны.

Современное понимание патологии ДЛЛС основывается на знании его **анатомии и кинематики**.

Дистальный лучелоктевой сустав, как и проксимальный, является цилиндрическим. Головка локтевой кости покрыта хрящом на 3/4 своей окружности. Она артикулирует с полуцилиндрической, вогнутой суставной поверхностью сигмовидной вырезки лучевой кости, имеющей три четко различимых края: тыльный, ладонный и дистальный. Тыльный край более выражен и заострен, чем ладонный. Средние размеры сигмовидной ямки в переднезаднем направлении составляют 1,5 см, а в дистальнопроксимальном — 1,0 см. Вырезка наклонена дистально и ульнарно приблизительно на 20°. Соответствующий наклон имеет и суставная поверхность головки локтевой кости [3].

Поскольку радиус окружности сигмовидной ямки больше, чем головки локтевой кости, их сочленение не конгруэнтно. При «нулевой» ротации сустава, когда ни одна из связок не натянута, имеется подвижность головки локтевой кости в переднезаднем направлении на 2,8 мм тыльно и на 5,4 мм ладонно. В этом среднем положении в артикуляции участвует 46–62% суставной поверхности сигмовидной вырезки, тогда как в крайней ротации —



менее 8% ее — соответственно тыльного края в пронации и ладонного в супинации [28]. Таким образом, движения в этом суставе всегда наряду с ротацией содержат и элемент скольжения.

Дистальная поверхность головки локтевой кости частично покрыта суставным хрящом. Эта ее часть отделена от шиловидного отростка костной выемкой, богатой отверстиями кровеносных сосудов, по дистальному краю которой к основанию шиловидного отростка прикрепляется треугольный фиброзно-хрящевой комплекс (ТФХК).

Треугольный фиброзно-хрящевой комплекс (triangular fibrocartilage complex — термин, предложенный А. Palmer и F. Werner [23]) представляет собой состоящее из соединительной и хрящевой ткани образование, которое отделяет проксимальный ряд костей запястья от дистальной части локтевой кости. В состав комплекса входят следующие элементы: тыльная и ладонная радиоульнарные, ладонные ульнокарпальные, локтевая коллатеральная связки, непостоянный мениск, суставной диск (треугольный фиброзный хрящ) и сухожильное влагалище локтевого разгибателя запястья.

Комплекс начинается от дистального края сигмовидной вырезки лучевой кости тонкой пластинкой суставного диска, распространяется дистально и в локтевом направлении, утолщается в виде мениска, включает в себя волокна коллатеральной связки, идущей с локтевой поверхности шиловидного отростка соответствующей кости, прикрепляется дистально к полулунной, трехгранной, крючковой и основанию V пястной кости. Прикрепление комплекса по тыльной поверхности непрочное, кроме участка, где в его состав входит сухожильное влагалище локтевого разгибателя запястья. Ладонно ТФХК значительно толще и прикрепляется к трехгранной и полулунной костям, достигает крючковой и основания V пястной костей (рис. 1) [9].

Суставной диск комплекса имеет треугольную форму в горизонтальной плоскости и двояковогнутую во фронтальной. Наибольшей толщины диск достигает у места прикрепления к шиловидному отростку локтевой кости (4–5 мм), наименьшей — в проекции полюса головки локтевой кости (около

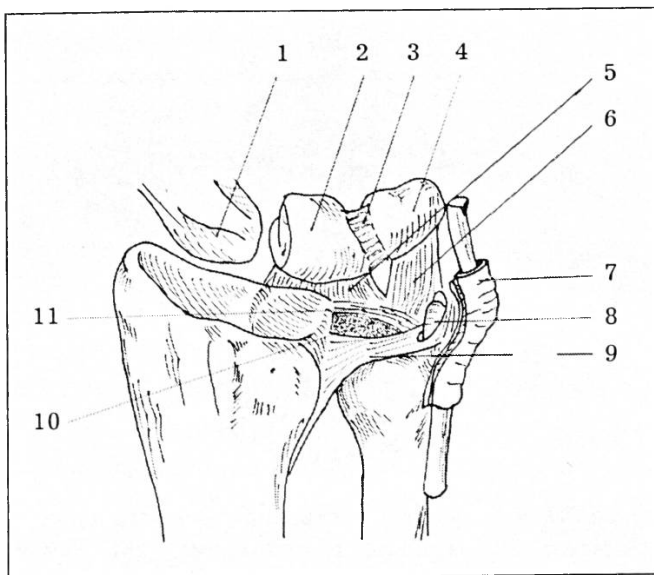


Рис. 1. Анатомия дистального лучелоктевого сустава и его треугольного фиброзно-хрящевого комплекса.

1 — ладьевидная кость, 2 — полулунная кость, 3 — полулунно-трехгранная связка, 4 — трехгранная кость, 5 — полулунно-локтевая связка, 6 — трехгранно-локтевая связка, 7 — сухожильное влагалище локтевого разгибателя запястья, 8 — шиловидный отросток локтевой кости, 9 — тыльная радиоульнарная связка, 10 — диск фиброзно-хрящевого комплекса, 11 — ладонная радиоульнарная связка.

2 мм). В этом месте его толщина зависит от относительной длины локтевой кости: чем она длиннее, тем диск тоньше, и наоборот. Диск разделяет дистальный лучелоктевой и лучезапястный суставы. По мнению Z. Micic [20], врожденных перфораций диска не бывает, а F. Liebolt [17] обнаружил перфорации у 30,6% новорожденных. Центральная часть диска не имеет кровоснабжения, оно есть только по его периферии [6, 20]. Приобретенные перфорации диска достаточно часты [23].

Ладонная и тыльная радиоульнарные связки связаны с капсулой сустава и суставным диском поперечными волокнами. Эти связки играют решающую роль в стабилизации ДЛЛС. Сустав наиболее стабилен в крайних положениях ротации, когда силам компрессии между суставными поверхностями противостоят силы растяжения на противоположном краю сустава. Ладонная связка натягивается в положении супинации, а тыльная — в пронации предплечья (рис. 2). Как только ладонная

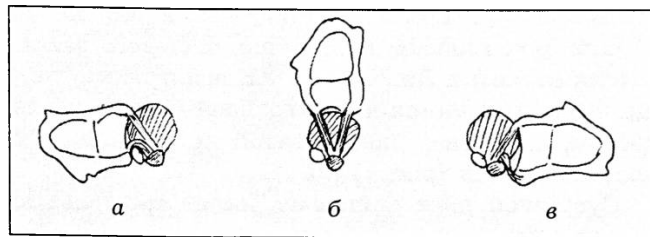


Рис. 2. Радиоульнарные связки в разных положениях ротации предплечья.

а — супинация: натянута ладонная связка; б — среднее положение ротации; в — пронация: натянута тыльная связка.

связка оказывается растянутой или оторванной, происходит подвывих головки локтевой кости к тылу, если же повреждается тыльная радиоульнарная связка, то локтевая кость смещается ладонно [2, 8, 11].

Следующим важным элементом ТФХК являются полулунно-локтевая и трехгранно-локтевая связки. Вместе они образуют треугольной формы парус с вершиной в основании шиловидного отростка (сразу ладоннее места прикрепления суставного диска), переходящий широким основанием на соответствующие кости запястья (V-образная связка). Эти связки удерживают запястье от смещения ладонно относительно локтевой кости, которое происходит, например, в случае разрушения V-образной связки при ревматоидном артрите [3].

Мениск, который часто путают с суставным диском ТФХК, обнаруживается в меньшинстве обследованных запястий. Как и мениски в коленном суставе, он имеет серповидную форму и свободный истонченный край. Мениск может прикрывать вход в околотригитальный карман и даже содержать в своей толще кость (os lanula) — она обнаруживается у 4% людей и может имитировать перелом шиловидного отростка. Роль мениска в патологии запястья изучена недостаточно [3].

Все перечисленные выше составные части ТФХК собственно и формируют ДЛЛС, который появляется только у человека. У всех приматов головка локтевой кости артикулирует непосредственно с трехгранной и гороховидной костями, а дистальное лучелоктевое соединение представлено синдесмозом [9]. Появление этого анатомического образования у человека обусловлено усложнением функции кисти. Комплекс обеспечивает:

- 1) гладкость и непрерывность дистального окончания костей предплечья, что улучшает условия для сгибания и разгибания в лучезапястном суставе;
- 2) стабильный механизм ротации, не ограничивающий движений в лучезапястном суставе;
- 3) подвешивание локтевой части костей запястья относительно тыльно-локтевого края лучевой кости;
- 4) амортизацию усилий, передающихся в локтевом направлении;
- 5) жесткое соединение локтевой кости и запястья [3].

Средняя амплитуда движений в ДЛЛС составляет 150°. Однако неправильно бы было представлять движения в этом суставе как вращение лучевой кости и кисти относительно неподвижной локтевой кости. Во время пронации и супинации локтевая кость перемещается в противоположном лучевой кости направлении на 8–9° [30]. Исследования S. Bunnell [4] и свежие данные F.W. Ekerstam [8] свидетельствуют, что головка локтевой кости смещается к тылу сигмовидной вырезки во время пронации и ладонно в супинации.

Головка локтевой кости смещается дистально относительно лучевой кости в пронации и прокси-

мально в супинации, меняя тем самым радиоульнарный индекс. Поэтому измерение индекса должно проводиться по рентгенограммам, выполненным в стандартном положении: среднее положение ротации в ДЛЛС, 90° сгибания в локтевом суставе и 90° отведения в плечевом суставе [10, 24].

Большое значение в распределении нагрузок на ТФХК и ДЛЛС имеет соотношение длин лучевой и локтевой костей. При «ulna +» варианте (локтевая кость длиннее, чем лучевая) силы компрессии между запястьем и локтевой костью, приходящиеся на центр суставного диска ТФХК, значительно возрастают. При нулевом лучелоктевом варианте 80% статической нагрузки передается через лучевую кость и 20% — через локтевую. При изменении радиоульнарного индекса от -2,0 до +2,5 мм нагрузка на локтевую кость возрастает с 5 до 40% [25].

Основными активными стабилизаторами ДЛЛС служат локтевой разгибатель запястья и квадратный пронатор. Шестой тыльный канал, в котором проходит сухожилие локтевого разгибателя запястья, является уникальным в своем роде: он имеет собственный, не связанный с удерживателем разгибателей фиброзно-костный туннель, прикрепляющийся к тыльной поверхности локтевой кости. Удерживатель разгибателей, в свою очередь, не имеет прикрепления к локтевой кости, а, нависая над ней, прикрепляется к гороховидной и трехгранной костям. Такие анатомические взаимоотношения позволяют свободно двигаться костям предплечья в ДЛЛС. Удаление ТФХК и удерживателя разгибателей при исследованиях на трупах вызывало дестабилизацию ДЛЛС только в полной супинации. По рассечении же канала локтевого разгибателя запястья происходила полная дестабилизация дистального конца локтевой кости [31]. Удерживая головку локтевой кости в сигмовидной вырезке в пронации активно, квадратный пронатор пассивно удерживает ее в супинации за счет эластической тяги своих волокон [12].

Только повреждение обеих радиоульнарных связок, всей межкостной мембраны предплечья и квадратного пронатора приводит к полной нестабильности ДЛЛС. При сохранении любых стабилизаторов из вышеперечисленных четырех суставов остается стабильным [13].

**Обследование** пациентов с патологией ДЛЛС следует начинать с изучения истории повреждения или заболевания. Конечно, одни и те же повреждения могут происходить в результате различных травм, и наоборот. Однако есть некоторые типичные механизмы. Например, переразгибание запястья с локтевым его отклонением часто приводят к вывихам сухожилия локтевого разгибателя запястья. Гиперпронация и разгибание запястья — механизм разрыва трехгранно-полулунной связки. Повторяющаяся пронация и супинация с нагрузкой могут привести к хондромалии головки локтевой кости, а при «длинной» локтевой кости — к

развитию синдрома «ульнокарпального импинджмента», т.е. повторяющегося соударения локтевой и трехгранной костей [3].

При обследовании пациента с болями в локтевой части запястья врач должен придерживаться определенного алгоритма, чтобы не упустить что-нибудь важное для постановки диагноза. Пациент сидит напротив обследующего с согнутыми локтевыми суставами и пальцами, направленными к толчку. Такое положение предплечий позволяет осматривать тыльную и ладонную поверхности запястья как в пронации, так и в супинации. Когда тыльную поверхность осматривают и пальпируют в положении пронации, а ладонную — в супинации, нетрудно пропустить, например, подвывих сухожилия локтевого разгибателя запястья, который происходит в супинации [22].

Сначала определяют амплитуду пассивных движений. Если ротация предплечья вызывает боль, то, вероятно, имеет место патология ДЛЛС. Безболезненные движения предплечья скорее свидетельствуют об ульнокарпальном или карпальном происхождении болей. Далее пациента просят активно пронировать и супинировать предплечье, при этом врач оценивает состояние сухожилия локтевого разгибателя запястья, дистального конца локтевой кости и локтевой части запястья для выявления их подвывихов и смещений. Для определения точек наибольшей болезненности при пальпации нужно отдельно обследовать каждую кость или связочный комплекс. Затем, производя пальпацию в положении максимальной пронации и максимальной супинации, обращают внимание на болезненность, крепитацию, щелчки в локтевой половине запястья [26]. Пациента просят активно воспроизвести то движение или положение, которое сопровождается описываемыми им симптомами, после чего врачу следует попытаться повторить их на руке пациента [3].

А.И. Ашкинази [1], R.L. Linscheid [19], справедливо указывая на неправильность термина «подвывих головки локтевой кости», так как на самом деле лучевая кость вместе с кистью смещается относительно локтевой, предлагают не отказываться от него. Если подвывихи локтевой кости к тылу отмечаются значительно чаще, чем в ладонную сторону, то ее вывихи в ладонную сторону встречаются в 2–3 раза чаще полных смещений к тылу [1].

Смещение локтевой кости к тылу наиболее очевидно в положении пронации предплечья, супинация в острых случаях невозможна, а в хронических болезненна и сопровождается щелчком. Обычно при одновременном давлении на гороховидную кость к тылу и на локтевую ладонно удается устранить подвывих, но он рецидивирует при следующей попытке пронировать предплечье [19].

При ладонном вывихе или подвывихе головки локтевой кости лучевая кость с кистью находятся в положении супинации, предплечье сужено во фронтальной и расширено в сагиттальной проек-



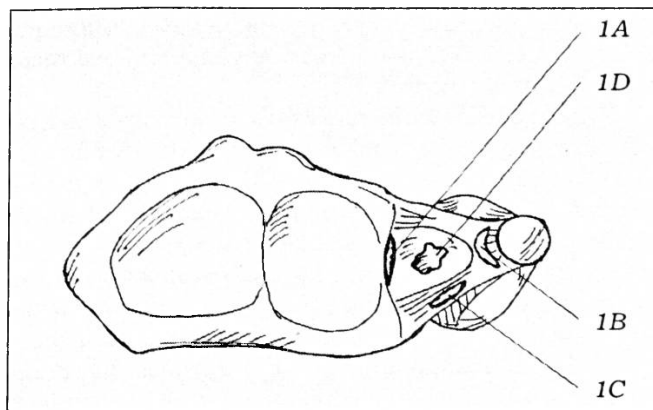


Рис. 3. Типы свежих повреждений треугольного фибро-хрящевого комплекса [27].

ции. Очень часто присутствуют симптомы компресии локтевого нерва [18].

Клиническая картина повреждения диска триангулярного комплекса почти не имеет патогномоничных симптомов. Боль в области ТФХК при приведении запястья, когда диск сдавливается между трехгранной и локтевой костями, может возникать не только вследствие его разрыва, но и из-за трехгранно-полулунной нестабильности и из-за «ульнокарпального импинджмента» [19]. Для диагностики повреждения диска ТФХК также предложен «пресс-тест»: пациент сидит на стуле, опираясь ладонной поверхностью локтевой стороны запястья на край стула, и пытается с помощью рук приподняться над сиденьем. Появление боли в области ТФХК говорит о повреждении диска [16].

Диагноз вывиха сухожилия локтевого разгибателя запястья ставится, если в положении полной супинации при локтевой девиации кисти сухожилие, зачастую с треском, «перескакивает» через шиловидный отросток локтевой кости и канавка его опустевшего фибро-костного канала в области головки локтевой кости становится доступна пальпации [19].

Рентгенологическое обследование ДЛЛС является обязательным для установления диагноза. Снимки выполняются в прямой, боковой и косой проекциях при нейтральной ротации предплечья [26]. W. Bowers [3] считает также необходимой рентгенографию при локтевой девиации кисти и нейтральной ротации предплечья.

Компьютерная томография ДЛЛС, позволяя получать поперечный разрез предплечья, дает возможность обнаружить незначительные подвывихи, переломы сигмовидной вырезки, невидимые на обычных снимках. Достоинством компьютерной томографии является также возможность обследования конечности, находящейся в гипсовой повязке. Томограмма обычно выполняется в строго поперечной проекции на уровне бугорка Lister. Для сравнения целесообразно делать аналогичный снимок здоровой руки [5, 14, 21].

Следующим диагностическим методом — не по значимости, а по традиционной очередности при-

менения — является артрография. Обычная методика — контрастное исследование лучезапястного сустава. Под рентгенологическим контролем в промежутке между третьим и четвертым тыльными запястными каналами в сустав вводят 2–3 мл контрастного вещества. Самый важный момент обследования — первые секунды проникновения контрастного вещества в полость сустава. Желательно вести в это время видеозапись. Внимание акцентируется на возможном проникновении контрастного вещества между костями запястья и в полость ДЛЛС. После этого иглу удаляют, просят пациента подвигать кистью и затем обследование повторяют, так как при перфорации диска и связок клапанного типа контрастное вещество проникает из одной полости в другую по изменении давления в суставных полостях [24].

Через 3 ч после артрографии лучезапястного сустава, когда контрастное вещество начинает рассасываться, целесообразно дополнительно ввести контрастирующий раствор в среднекарпальный и дистальный лучелоктевой суставы. Это позволяет обнаружить около 40% перфораций, которые не определялись при первом обследовании [31, 33].

Еще несколько лет назад артроскопия кистевого сустава казалась очень далекой перспективой. Однако сегодня о ней уже можно говорить как о методе выбора в диагностике и хирургии запястья, и прежде всего ДЛЛС. Понимание патологии ТФХК и разработка методов ее коррекции стали возможными только с появлением артроскопии [3].

Артроскопическое исследование ДЛЛС состоит прежде всего в обследовании ТФХК. Осмотр комплекса обычно проводится через третий—четвертый портал: артроскоп вводится в лучезапястный сустав между третьим и четвертым тыльными запястными каналами, а инструмент для «пальпации» и манипуляций — через четвертый—пятый портал (между четвертым и пятым каналами) [29].

А.К. Palmer [27] предложил артроскопическую классификацию патологии ТФХК:

#### 1. Травматические изменения (рис. 3):

- тип 1А — частичный разрыв диска комплекса продольно по отношению к сигмовидной вырезке лучевой кости;
- тип 1В — отрыв ТФХК от локтевой кости;
- тип 1С — отрыв полулунно-локтевой и трехгранно-локтевой связок от запястья;
- тип 1D — центральный разрыв диска ТФХК.

#### 2. Дегенеративные изменения (стадии симптома «ульнокарпального импинджмента»):

- тип 2А — истончение, разволокнение диска без его перфорации;
- тип 2В — истончение, разволокнение диска ТФХК + хондромалиция локтевой или трехгранной кости;
- тип 2С — перфорация суставного диска + хондромалиция локтевой или трехгранной кости;
- тип 2D — перфорация суставного диска + хондромалиция локтевой или трехгранной кости + неполный разрыв трехгранно-полулунной связки;
- тип 2Е — перфорация суставного диска +

хондромалиция локтевой или трехгранной кости + неполный разрыв трехгранно-полулунной связи + ульнокарпальный артрит.

Артроскопическое обследование непосредственно ДЛЛС является технически более сложной процедурой из-за размеров и формы сустава. Однако при наличии необходимого оборудования и мастерства он доступен для исследования — оценки состояния хряща на обеих суставных поверхностях и выявления свободных тел [15].

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ашкенази А.И. Хирургия кистевого сустава. — М., 1990.
2. Bowers W.H. //Hand Clin. — 1991. — N 7. — P. 311-327.
3. Bowers W.H. //Operative Hand Surgery /Ed. D.P. Green. — 3-d ed. — New York, 1993. — P. 973-1019.
4. Bunnell S.B. Surgery of the hand. — Philadelphia, 1956. — P. 315.
5. Burk D.L., Karasick D., Wechsler R.J. //Hand Clin. — 1991. — N 7. — P. 263-275.
6. Chidgey L.K. //Ibid. — 1991. — N 7. — P. 249-262.
7. Colles A. //Edinburgh Med. Surg. J. — 1814. — Vol. 10. — P. 182-186.
8. Ekerstam F., Palmer A.K., Glisson R.R. //Acta Orthop. Scand. — 1984. — Vol. 55, N 2. — P. 363-365.
9. Ekerstam F. //Current trend in hand surgery: Proceeding of the 6th Congress of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand (IFSSH). — Helsinki, 1995. — P. 179-183.
10. Epner R.A., Bowers W.H., Gaiford W.B. //J. Hand Surg. — 1982. — Vol. 7, N 2. — P. 298-301.
11. Hagert C.G. //Hand Clin. — 1987. — N 3. — P. 41-50.
12. Johnson R.K., Shrewsbury M.M. //J. Hand Surg. — 1976. — Vol. 1, N 2. — P. 205-209.
13. Kihara H., Short W.H., Werner F.W. et al. //Ibid. — 1995. — Vol. 20A, N 6. — P. 930-936.
14. King G.J., McMurtry R.Y., Rubenstein J.D., Ogston N.G. //Ibid. — 1986. — Vol. 11A, N 5. — P. 711-717.
15. Leibovic S.J., Bowers W.H. //Orthop. Clin. North Am. — 1995. — Vol. 24, N 4. — P. 755-757.
16. Lester B., Halbrecht J., Levy I.M., Gandinez R. //Ann. Plast. Surg. — 1995. — Vol. 35, N 1. — P. 41-45.
17. Liebolt F.L. //Surg Gynecol. Obstet. — 1938. — Vol. 66, N 6. — P. 1008-1023.
18. Linscheid R.L., Dobyns J.H. The hand. /Ed. R. Tubiana. — Philadelphia, 1985. — Vol. 2. — P. 970-985.
19. Linscheid R.L. Wrist disorders. /Eds. R. Nakamura, R.L. Linscheid, T. Miura. — Tokyo, 1992. — P. 13-25.
20. Micic Z.D. //J. Anat. — 1978. — Vol. 128, N 2. — P. 367-384.
21. Mino D.E., Palner A.K., Levinsohn E.M. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67A, N 2. — P. 247-252.
22. Paley D., McMurtry R.Y., Murray J.F. //J. Hand Surg. — 1987. — Vol. 12A, N 6. — P. 1029-1032.
23. Palmer A.K., Werner F.W. //Ibid. — 1981. — N. 6. — P. 153-161.
24. Palmer A.K., Glisson R.R., Werner F.W. //Ibid. — 1982. — Vol. 7, N 3. — P. 376-380.
25. Palmer A.K., Werner F.W. //Clin. Orthop. — 1984. — Vol. 187, N 1. — P. 26-34.
26. Palmer A.K. The wrist and its disorders. /Ed. D.M. Lichtman. — Philadelphia, 1988. — P. 220-231.
27. Palmer A.K. //Arthroscopy. — 1990. — Vol. 6, N 2. — P. 125-132.
28. Pirela-Cruz M.A., Goll S.R., Clug M., Windler D. //J. Hand Surg. — 1991. — Vol. 16A, N 1. — P. 75-82.
29. Poehling G.G., Sieger D.B., Koman L.A., Chabon S.J. Operative Hand Surgery /Ed. D.P. Green. — 3-d ed. — New York, 1993. — P. 189-214.
30. Ray R.D., Johnson R.J., Jameson R.M. //J. Bone Jt Surg. — 1951. — Vol. 33A, N 4. — P. 993-999.
31. Reinus W.R., Hardy D.S., Totty W.G., Gilula L.A. //J. Hand Surg. — 1987. — Vol. 12A, N 4. — P. 495-503.
32. Spinner M., Kaplan E.B. //Clin. Orthop. — 1970. — Vol. 68, N 1. — P. 124-129.
33. Zimberg E.M., Palmer A.K., Coren A.B., Levinsohn E.M. //J. Hand Surg. — 1988. — Vol. 13A, N 6. — P. 803-809.



## Ю Б И Л Е И

### Сергей Тимофеевич Зацепин

25 июля исполнилось 75 лет со дня рождения и 55 лет хирургической деятельности Сергея Тимофеевича Зацепина — одного из ведущих специалистов по костной патологии.

Сергей Тимофеевич — врач «по наследству»: его дед, отец и мать были врачами. Свой трудовой путь он начал 8 июля 1941 г. в ЦИТО, куда пришел работать санитаром. Одновременно учился в медицинском институте. Студентом 5-го курса добровольно отправился на 1-й Украинский фронт, где работал хирургом в бригаде акад. С.С. Юдина. После демобилизации из армии вернулся в ЦИТО, с которым связал всю свою дальнейшую жизнь. С 1957 г. он работает в отделении костной патологии взрослых, а с 1966 по 1989 г. руководит этим отделением.

С именем С.Т. Зацепина связана разработка органосохраняющих операций при злокачественных опухолях костей, он очень много сделал для того, чтобы сохранить направление в хирургическом лечении больных с этой патологией стало главенствующим, а ампутации — редкими, вынужденными операциями. За большой вклад в разработку метода замещения суставных концов, пораженных опухолью, идентичными консервированными аллотрансплантатами ему с группой коллег в 1977 г. была присуждена Государственная премия СССР. Первым в нашей стране С.Т. Зацепин начал в 1967 г. широко внедрять эндопротезирование у онкологических больных, модифицировав известные и создав собственные эндопротезы. В 1966 г. он предложил удалять целиком пораженные опухолевым процессом кости и замещать их специально созданными тотальными эндопротезами бедренной, плечевой кости, обеих костей предплечья, лопатки, грудины, надколенника, пяточной кости. Это новое для нашей страны направление, значительно расширившее возможности сохранной хирургии в костной онкологии, продолжает успешно развиваться. Монография С.Т. Зацепина «Сохранные операции при лечении больных с опухолями костей» (1984) получила широкую известность.

Сергей Тимофеевич первым начал оперировать больных с опухолями костей таза, грудины, позвоночника, которые до того или не получали помощи, или подвергались малоэффективной лучевой терапии. В каждый раздел он вносил новое — свои методы или методики лечения (это относится и к несовершенному остеогенезу, фиброзной дисплазии, опухолям крестца, грудного отдела позвоночника, хондроматозу суставов), свои оперативные доступы и т.д. Много нового он внес и в разработку клиники различных нозологических форм диспластических и опухолевых заболеваний.



В начале 70-х годов С.Т. Зацепин начал заниматься изучением метаболических заболеваний костей, лечением остеопороза витамином D<sub>3</sub>. Его работа помогла сотрудникам отделения успешно развивать исследования по этой проблеме, которая в настоящее время приобрела глобальное значение.

С.Т. Зацепин внес большой вклад в ортопедию, травматологию, костную патологию. Все основные проблемы, которые он разрабатывал, остаются актуальными и в настоящее время и продолжают развиваться как его непосредственными учениками, так и специалистами, работающими в других клиниках России, а также за рубежом.

В 1971 г. Сергею Тимофеевичу было присвоено звание профессора, в 1981 г. — заслуженного деятеля науки. Он дважды избирался председателем Общества травматологов-ортопедов Москвы и Московской области. С 1971 по 1985 г. был генеральным секретарем, а с 1985 по 1989 г. — председателем Всесоюзного общества травматологов-ортопедов, провел V Всесоюзный съезд в Одессе, который оказался последним съездом травматологов-ортопедов СССР.

С.Т. Зацепин пользуется заслуженным уважением и любовью не только в России, но и далеко за ее пределами, его знают ортопеды-травматологи многих стран мира. В течение 12 лет он являлся национальным делегатом от СССР в SICOT, за большие заслуги и научные достижения был избран вице-президентом SICOT (1978–1981 гг.). Сергей Тимофеевич — почетный член обществ травматологов-ортопедов Украины, Югославской Федеративной Республики, Народной Республики Болгарии, Кубы. Им изданы 4 монографии, опубликовано 250 журнальных статей, он автор многих изобретений.

Профессор Сергей Тимофеевич Зацепин продолжает активно работать — оперирует, воспитывает молодых специалистов. 58-й год своей трудовой деятельности он встречает в ЦИТО им. Н.Н. Приорова — первом и единственном для него учреждении.

*Коллектив Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Ассоциация травматологов-ортопедов России, Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, редколлегия журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» сердечно поздравляют Сергея Тимофеевича с замечательным юбилеем, желают ему здоровья, счастья, новых творческих успехов.*

## Михаил Александрович Берглезов

2 августа 1998 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 47 лет врачебной и научной деятельности руководителя научно-поликлинического отделения ЦИТО заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора медицинских наук профессора Михаила Александровича Берглезова.

Окончив среднюю школу с Золотой медалью, он поступил во II Московский медицинский институт им. Н.И. Пирогова, откуда был переведен на военный факультет Куйбышевского медицинского института, после окончания которого в 1952 г. (по специальности «лечебное дело») служил в рядах Советской Армии.

С 1955 г. Михаил Александрович работал в ортопедической клинике Московского ортопедического госпиталя для инвалидов войны под руководством профессора В.Д. Чаклина. В 1959 г. был зачислен в Центральный институт травматологии и ортопедии ординатором отделения детской ортопедии.

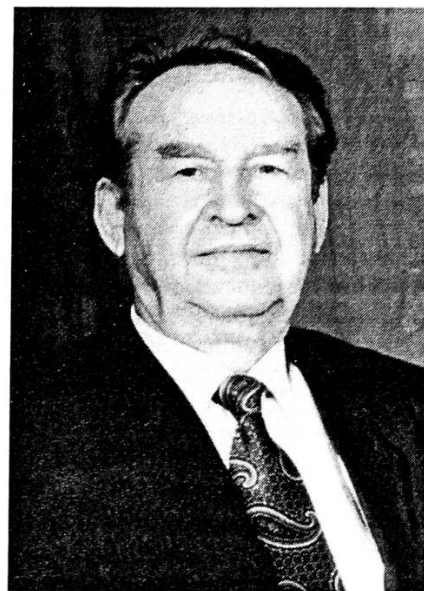
Глубоко изучив вопросы костной патологии, М.А. Берглезов в 1963 г. блестяще защитил кандидатскую диссертацию — первую в нашей стране по проблеме фиброзной дисплазии костей.

Пройдя замечательную школу выдающегося ортопеда В.Д. Чаклина, постоянно углубляя свои знания и совершенствуя врачебное мастерство, М.А. Берглезов стал высококвалифицированным ортопедом-травматологом широкого профиля. По направлению Минздрава СССР с 1965 по 1967 г. он работал в ортопедическом госпитале в Кувейте, где проявил себя прекрасным диагностом и блестящим хирургом-ортопедом. По возвращении в ЦИТО защитил в 1971 г. докторскую диссертацию на тему «Опухоли и опухолеподобные заболевания костей таза».

В 1973 г. М.А. Берглезов возглавил созданное по инициативе акад. М.В. Волкова новое в структуре ЦИТО научное и консультативное отделение на базе поликлиники института, которым он руководит и в настоящее время. С 1984 по 1989 г. Михаил Александрович успешно сочетал основную работу с административной, являясь заместителем директора ЦИТО по научной работе.

Широкообразованный человек, эрудированный специалист, М.А. Берглезов большое внимание уделяет своим коллегам и ученикам, передавая им свои знания и богатый практический опыт. Под его руководством выполнено и защищено 9 кандидатских и 2 докторские диссертации. Блестящий ортопед и педагог, он принимает активное участие в подготовке молодых врачей и ординаторов ЦИТО.

Ценным вкладом Михаила Александровича в работу научно-поликлинического отделения является организация систематически проводимых консилиумов и конференций. На них обсуждаются сложные, подчас неясными заболеваниями с целью установления



правильного диагноза и выработки лечебных рекомендаций, а также выступают врачи других медицинских учреждений и представители различных фирм с сообщениями о новых методиках лечения и новых лекарственных препаратах. Под руководством М.А. Берглезова ведутся исследования по изучению влияния лазерного света на организм человека, разрабатываются новые методики амбулаторного лечения заболеваний позвоночника, суставов, последствий повреждений и заболеваний кисти, многие из которых (гипербарическая оксигенация, лазеротерапия, различные инвазивные методы) внедрены в практику.

Научные исследования М.А. Берглезова охватывают широкий круг вопросов ортопедии, травматологии и восстановительной хирургии. Им опубликовано более 150 научных работ, в том числе 2 монографии. Он часто выступает с докладами на конференциях, съездах, конгрессах как в России, так и в ближнем и дальнем зарубежье (Югославия, Куба, Финляндия и др.).

М.А. Берглезов является почетным членом Кубинского общества ортопедов-травматологов, членом правления Общества травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, членом редколлегии журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова».

В 1993 г. ему присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РФ.

Михаил Александрович является продолжателем лучших традиций старой российской ортопедической школы. Это ученый высокой культуры и эрудиции, скромный и доброжелательный человек. Он пользуется огромным уважением в коллективе за широту кругозора, профессионализм, доброту и чуткость к окружающим, за присущую ему взвешенность и мудрость подхода к решению самых сложных проблем.

*Коллектив ЦИТО, Московское общество и Ассоциация травматологов-ортопедов России, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» горячо и сердечно поздравляют глубокоуважаемого юбиляра и желают ему  
добраго здоровья и долгих лет плодотворной работы*

## Сергей Павлович Миронов

6 августа исполнилось 50 лет Сергею Павловичу Миронову. Вся его клиническая и научная деятельность связана с Центральным научно-исследовательским институтом травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, куда он пришел в 1973 г., сразу после окончания I Московского медицинского института им. И.М. Сеченова. Работал ординатором, младшим, затем старшим научным сотрудником в клинике детской травмы, которой руководил его учитель проф. Г.М. Тер-Егiazаров. Уже через 5 лет Сергей Павлович защитил кандидатскую диссертацию, а его работы в области диагностики и лечения травм локтевого сустава у детей были отмечены премией Московского комсомола. На базе отделения детской травмы ЦИТО им была подготовлена и защищена докторская диссертация по одной из актуальнейших проблем детской травматологии — «Посттравматические деформации и контрактуры крупных суставов у детей и подростков».

В 1983 г. С.П. Миронов был избран на должность руководителя отделения спортивной, балетной и цирковой травмы ЦИТО. Здесь он продолжил дело жизни своей матери — крупнейшего специалиста в области спортивной и балетной травмы проф. З.С. Мироновой, многие годы возглавлявшей это уникальное отделение. Сергей Павлович сумел не только перенять ее богатейший клинический опыт, но и творчески развить созданные ею научные направления. С его приходом в отделение значительно активизировались исследования в области артроскопии, были разработаны новые оригинальные методики оперативного лечения острых повреждений капсульно-связочных и хрящевых структур коленного, плечевого, локтевого и голеностопного суставов. Выполнен комплекс исследований по проблеме микротравмы у спортсменов и артистов балета. Отличительной особенностью научных разработок клиники, руководимой С.П. Мироновым, явилось то, что все клинические исследования проводились при тесном взаимодействии с лабораториями ЦИТО и многими другими научными учреждениями. Именно это позволило ему достойно и на современном уровне представлять отечественную спортивную травматологию на международных форумах.

С.П. Миронов является автором 156 научных работ, в том числе 11 монографий. Под его руководством подготовлено и защищено 11 кандидатских диссертаций, он был консультантом по 5 докторским диссертациям. В 1990 г. ему присуждено ученое звание профессора, а в 1994 г. — заслуженного деятеля науки Российской Федерации. Его многолетняя врачебная деятельность отмечена присвоением звания заслужен-



ного врача Российской Федерации. В 1989 г. Сергей Павлович награжден орденом «Знак Почета».

Проф. С.П. Миронов широко известен травматологам и ортопедам. Много лет он был председателем Московского общества травматологов-ортопедов и протезистов, председателем медицинской комиссии Национального олимпийского комитета России, избирался членом Исполкома Всемирной федерации спортивной медицины и Европейской ассоциации по хирургии и артроскопии суставов, вице-президентом Федерации спортивной медицины. Он является первым президентом Российского артроскопического общества.

В 1995 г. С.П. Миронов был назначен заместителем управляющего делами Президента, генеральным директором Медицинского центра Управления делами Президента Российской Федерации. Огромная энергия, целеустремленность и организаторские способности позволяют ему сочетать эту ответственную работу с руководством Ученым медицинским советом Медицинского центра, деятельностью на посту директора ЦИТО им. Н.Н. Приорова и заведованием кафедрой многопрофильной медицинской подготовки факультета фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова.

Заслуги Сергея Павловича Миронова в развитии отечественной травматологии и ортопедии отмечены присуждением ему в 1997 г. Государственной премии Российской Федерации в области науки и техники. В том же году он избран членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук.

*Коллектив ЦИТО, Российское артроскопическое общество, Московское общество и Ассоциация травматологов и ортопедов России, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» сердечно поздравляют юбиляра с замечательной датой, желают ему долгих счастливых лет жизни и дальнейшей плодотворной деятельности на ниве отечественной медицины*





## ИНФОРМАЦИЯ

© Л.К. Михайлова, 1998

### 3-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО СКЕЛЕТНЫМ ДИСПЛАЗИЯМ (ПО ДАННЫМ ЛИТЕРАТУРЫ)

В августе 1997 г. в Лос-Анджелесе (США) прошел 3-й Международный конгресс по скелетным дисплазиям. В его работе приняли участие ученые из Аргентины, Бельгии, Великобритании, Венесуэлы, Германии, Египта, Испании, Италии, Израиля, Канады, Кореи, Македонии, Мексики, Нидерландов, Новой Зеландии, Норвегии, Португалии, США, Тайваня, Финляндии, Франции, Швейцарии, Швеции, Японии. Напомним, что 1-й Конгресс по скелетным дисплазиям, организованный проф. А. Poznanski, состоялся в Чикаго в 1993 г., 2-й Конгресс, организованный проф. Р. Maroteaux, — в Версале в 1995 г.

Очередной Конгресс был организован проф. D. Rimoin. Его повестка включала следующие вопросы: клинические аспекты скелетных дисплазий; биохимические и молекулярные проблемы дисплазий скелета; лечение скелетных дисплазий и осложнения при скелетных дисплазиях.

В первый день работы Конгресса, посвященный проблеме диагностики дисплазий скелета, проф. D. Rimoin представил новую международную классификацию наследственных болезней скелета. С докладом по диагностике скелетных дисплазий выступил Ch. Hall. Последующие сообщения касались особенностей различных форм скелетных дисплазий: A. Giedion — «Сходство и различие в строении эпифизов», R. Gorlin — «Окулофациокардиодигитальный синдром, отодентальный синдром, лободонтия — нарушение роста зубов, возможности рентгенодиагностики в детском возрасте», M. Le Merrer — «Непрогрессирующая метафизарная дисплазия», A. Poznanski — «Синдромы врожденного остеолизиса», V. Remes — «Шейный кифоз при диастрофической дисплазии», D. Sillence — «Прогрессирующая краниоцервикальная деформация при несовершенном остеогенезе», J. Hall — «Больные с дисплазиями скелета, помощь в адаптации к окружающей среде», K. Norton — «Диафизарный медуллярный стеноз с озлокачествлением», G. Nishimura — «Спондилоэпиметафизарная дисплазия с множественными кальцификатами эпифизов и врожденная гидроцефалия», V. Cormier-Daire — «5 случаев синдрома Stuve-Wiedemann», Y. Matsui — «Радиологические особенности у больных с ахондроплазией и гипохондроплазией».

Второе заседание Конгресса было посвящено биохимическим исследованиям и молекулярной диагностике скелетных дисплазий. Были представлены следующие сообщения: W. Horton — «Экспериментальные подходы к изучению ахондроплазии», W. Wilcox — «Молекулярные, рентгенологические и морфологические корреляции в изучении танатофорной дисплазии», L. Thompson — «Биохимические влияния мутаций в рецепторе 3 фактора роста фибробластов (FGFR3), которые вызывают скелетную дисплазию», M. Muenke — «Молекулярные основы наиболее типичных синдромов краниостеноза», A. Munnich — «Синдром Saethre-Chotzen, специфическая twist-мутация области b-HLN». Под председательством проф. J. Spranger проходило заседание секции молекулярной диагностики ске-

летных дисплазий. Были обсуждены вопросы диагностики черепно-ключичной и камптомелической дисплазии. Кроме того, J. Spranger сообщил о коллагенопатиях при нарушениях коллагена II типа; D. Euge — о структурных нарушениях коллагена II типа при тяжелой форме дисплазии Книста, вызванной skipping мутацией Exon 24; D. Cohn — о мутациях при псевдоахондроплазией (спектр патологии множественной эпифизарной дисплазии); E. Delot — о синтезе белка олигометрического матрикса хряща в культуре клеток от больных с псевдоахондроплазией и множественной диафизарной дисплазией.

На третьем заседании рассматривались вопросы лечения скелетных дисплазий и осложнения при этих заболеваниях: D. Paley — «Новая техника удлинения конечностей и повторного выравнивания при скелетных дисплазиях», A.G. Prat — «Стеноз канала в поясничном отделе при ахондроплазии», N. Yasui — «Функция и выравнивание удлиненных конечностей у больных с ахондроплазией и гипохондроплазией», D. Krakow — «Клиническое применение гормона роста при ахондроплазии», J.C. Martin — «Опыт применения гормона роста у детей с несовершенным остеогенезом 3-го и 4-го типов», A. Hunter — «Осложнения при ахондроплазии», V. Tolo — «Анализ походки до и после остеотомии большеберцовой кости у детей с ахондроплазией», O. Nurko — «Судорожные припадки в виде апноэ у 9 детей грудного возраста с ахондроплазией», E. Elmaci — «Сравнение МР и миело-КТ в оценке стеноза позвоночника при ахондроплазии», E. Flaum — закупорка верхних дыхательных путей у грудных детей и детей более старшего возраста с ахондроплазией».

Следующий, 4-й Международный конгресс по скелетным дисплазиям состоится в Германии 31 июля—1 августа 1999 г.

**ЗАО «Элком и Ко»**

Выпускает термопластичный  
ортопедический  
материал

**"ПОЛИВИК"**

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

Сертификат № РОСС RU. ИМО2. ВО4939  
Лицензия № 0479

**Материал отпускается со склада  
в Москве**

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

|                                                                                                                                                                                            |    |                                                                                                                                                                         |  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| Николенко В.К., Аксенов Ю.В., Дракин А.И., Брижань Л.К., Арбузов Ю.В. Лечение огнестрельных переломов бедра . . . . .                                                                      | 3  | Nikolenko V.K., Aksyonov Yu.V., Drakin A.I., Brizhan L.K., Arbuzov Yu.V. Treatment of Gunshot Femur Fractures                                                           |  |
| Азолов В.В., Александров Н.М., Петров С.В. Реконструкция I пальца кисти с использованием прецизионной техники при оказании urgentной помощи                                                | 9  | Azolov V.V., Aleksandrov N.M., Pertov S.V. Reconstruction of the Thumb by Precision Technique at Urgent Care Rendering                                                  |  |
| Григоровский В.В. К вопросу о морфогенезе и патогенезе травматического инфаркта длинной кости (экспериментальное исследование) . . . . .                                                   | 13 | Grigorovskiy V.V. Morphogenesis and Pathogenesis of Traumatic Infarction of Long Bone (experimental study)                                                              |  |
| Мещерякова Т.И., Ланда В.А. Комплексный подход к лечению травм конечностей, осложненных невропатиями . . . . .                                                                             | 20 | Meshcheryakova T.I., Landa V.A. Complex Approach to the Treatment of Limb Injuries Complicated by Neuropathies                                                          |  |
| Зайчик В.Е., Бережный А.П., Снетков А.И. Нейтронно-активационный анализ костной ткани у детей с рахитоподобными заболеваниями до и после лечения . . . . .                                 | 23 | Zaichik V.E., Berezhniy A.P., Snetkov A.I. Neutron-Activative Analysis of Bone Tissue in Children with Rickets-Like Diseases                                            |  |
| Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Макаров М.А., Бурдыгина Н.В. Влияние фосамакса на ремоделирование и массу костной ткани при постменопаузальной и сенильной формах остеопороза . . . . .    | 29 | Rodionova S.S., Kolondaev A.F., Makarov M.A., Burdigina N.V. Effect of Fosamax on Remodeling of the Bone Tissue and Bone Mass in Postmenopausal and Senile Osteoporosis |  |
| Пернер К. Ревизионные операции с использованием эндопротезов Zweymuller-системы . . . . .                                                                                                  | 33 | Perner K. Zweymuller revision operations                                                                                                                                |  |
| Филиппенко В.А., Танькут В.А., Масандика С.Х. Ошибки и осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава и их профилактика . . . . .                                                | 37 | Filippenko V.A., Tankut V.A., Masandika S.Kh. Total Hip Joint Arthroplasty: Mistakes, Complications and Their Prevention                                                |  |
| Аржакова Н.И., Новосельцева В.А., Бровкина Е.Э., Бирюкова Е.Е. Применение клексана в профилактике тромбозомболических осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава . . . . . | 40 | Arzhakova N.I., Novoseltseva V.A., Brovkina E.E., Biryukova E.E. Use of Clexane for the Preservation of Thromboembolic Complications Following Hip Replacement Surgery  |  |
| Ермолина Л.М. Опыт применения Фастум геля в лечении больных с заболеваниями околосуставных мягких тканей . . . . .                                                                         | 46 | Ermolina L.M. Use of Fastum Gele for the Treatment of Patients with Periarticular Soft Tissues Diseases                                                                 |  |
| Теодоридис К.А. О состоянии дорожной безопасности в странах Европейского Союза . . . . .                                                                                                   | 48 | Teodoridis K.A. State of Road Safety in the Countries of European Community                                                                                             |  |
| <b>Из практического опыта</b>                                                                                                                                                              |    | <b>From Practical Experience</b>                                                                                                                                        |  |
| Возасек Г.Е., Дем А., Орлянский В. Опыт применения нового способа фиксации в травматологии и ортопедии . . . . .                                                                           | 54 | Wozasek G.E., Dem A., Orljanski W. Experience in Use of New Fixation Method in Traumatology and Orthopaedics                                                            |  |
| Матвеев А.Е., Мамчин С.Л., Кутовой В.Д. Редкий случай успешного лечения огнестрельного проникающего ранения черепа . . . . .                                                               | 56 | Matveenko A.E., Mamchin S.L., Kutovoy V.D. Rare Case of Successful Treatment of Penetrating Cranial Gunshot Wound                                                       |  |
| <b>Лекция</b>                                                                                                                                                                              |    | <b>Lecture</b>                                                                                                                                                          |  |
| Пахомов С.П., Пахомов А.С. Термические ожоги: лечение . . . . .                                                                                                                            | 58 | Pakhomov C.P., Pakhomov A.S. Thermal Burns: Treatment                                                                                                                   |  |
| <b>Обзор литературы</b>                                                                                                                                                                    |    | <b>Review</b>                                                                                                                                                           |  |
| Голубев И.О. Повреждения и заболевания дистального лучелоктевого сустава. Часть I. Анатомия, кинематика и обследование . . . . .                                                           | 63 | Golubev I.O. Injuries and Diseases of Distal Radioulnar Joint. Part I. Anatomy, Kinematics and Examination                                                              |  |
| <b>Юбилей</b>                                                                                                                                                                              |    | <b>Jubilees</b>                                                                                                                                                         |  |
| С.Т. Зацепин . . . . .                                                                                                                                                                     | 68 | S.T. Zatsepin                                                                                                                                                           |  |
| М.А. Берглезов . . . . .                                                                                                                                                                   | 69 | M.A. Berglesov                                                                                                                                                          |  |
| С.П. Миронов . . . . .                                                                                                                                                                     | 70 | S.P. Mironov                                                                                                                                                            |  |
| <b>Информация</b>                                                                                                                                                                          |    | <b>Information</b>                                                                                                                                                      |  |
| 3-й Международный конгресс по скелетным дисплазиям (по данным литературы) . . . . .                                                                                                        | 71 | Third International Congress on Skeletal Dysplasias (Literature Review)                                                                                                 |  |