

12/11-99

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

им. Н.Н. ПРИОРОВА



3·1999

МЕДИЦИНА

ЮЛИЙ ГЕОРГИЕВИЧ ШАПОШНИКОВ

Редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» понесла тяжелую утрату: 4 июня 1999 г. после продолжительной болезни скончался главный редактор журнала Ю.Г. Шапошников — член-корреспондент РАН и РАМН, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки РФ, профессор, генерал-майор медицинской службы.

Юлий Георгиевич родился 1 января 1931 г. в Ленинграде. Начав трудовую жизнь с работы врача операционно-перевязочного взвода, прошел путь до генерал-майора медицинской службы, начальника кафедры военно-полевой хирургии Центрального института усовершенствования врачей, заместителя главного хирурга Министерства обороны СССР. С 1985 г. был директором, а с 1998 г. — почетным директором Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. Одновременно заведовал кафедрой травматологии и ортопедии факультета последипломного профессионального образования Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Разносторонне одаренный человек, он сочетал в себе высочайшее мастерство хирурга и талант ученого, организаторские способности и педагогический дар. Его труды по самым разным проблемам неотложной и военно-полевой хирургии, урологии и проктологии, травматологии и ортопедии получили широкое признание. Он автор более 250 научных работ, в том числе 9 монографий, учебника, 2 руководств, 8 авторских свидетельств. Под его руководством выполнено 5 докторских и 15 кандидатских диссертаций.

Возглавив в 1985 г. ЦИТО, Юлий Георгиевич умело направляет деятельность коллектива на решение важнейших научных задач. Разработка практических вопросов травматологии и ортопедии в институте базируется на фундаментальных научных исследованиях. ЦИТО работает в тесном контакте с Российской Академией Наук, Ю.Г. Шапошников избирается членом-корреспондентом РАН. В трудное для всей страны время ЦИТО не только не утрачивает, но и преумножает свой научный потенциал.

В течение ряда лет Юлий Георгиевич возглавляет Всесоюзное, а затем Московское общество травматологов-ортопедов.

Особое место в деятельности Ю.Г. Шапошникова занимает не потерявшая, к сожалению, актуальности проблема огнестрельных ранений — углубленное изучение ее теоретических и практических аспектов. Под его руководством разработан и внедрен в практику лечебных учреждений ряд принципиально новых организационных форм оказания неотложной хирургической помощи раненым и пострадавшим. Юлий Георгиевич внес личный вклад в повышение боеготовности



Вооруженных Сил страны. Он активно участвовал в создании и принятии на вооружение реакционно-операционных комплексов на базе самолетов и в других важных разработках. Им создано новое научное направление, имеющее большое значение для совершенствования методов и средств индивидуальной бронезащиты. Он был инициатором изучения раневой баллистики как области науки на стыке физики, инженерной механики и травматологии.

Врач и гуманист, Юлий Георгиевич всегда был готов первым прийти на помощь в беде — так было при Чернобыльской аварии, землетрясении в Армении, железнодорожных катастрофах в Ростовской и Челябинской области. Рискуя жизнью, он оказывал бескорыстную медицинскую помощь раненым и пострадавшим в Афганистане — советским солдатам и офицерам, а также жителям этой страны.

Заслуги Ю.Г. Шапошникова в развитии отечественной медицины отмечены многими правительственными наградами, в том числе орденами Красной Звезды, Трудового Красного Знамени, «Знак почета», а также другими орденами и медалями СССР, России, Афганистана, Болгарии, Польши.

Юлию Георгиевичу Шапошникову обязан своим рождением журнал «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», которому он отдал много сил и душевного тепла.

Ушел из жизни талантливый хирург, всемирно известный ученый, мужественный, добрый, жизнелюбивый, удивительно красивый человек.

Память о нем будет жить в сердцах друзей, коллег, последователей и учеников, а также всех тех, кому он вернул здоровье и жизнь.

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ им. Н.Н. ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОСНОВАН В 1994 г.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

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, Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ,
А.Ф. КРАСНОВ, Е.П. КУЗНЕЧИХИН, В.В. КУЗЬМЕНКО, В.Н. МЕРКУЛОВ,
Х.А. МУСАЛАТОВ, Г.И. НАЗАРЕНКО, О.Л. НЕЧВОЛОВА, В.К. НИКОЛЕН-
КО, Г.А. ОНОПРИЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, А.И. СЧЕТКОВ,
В.А. СОКОЛОВ, Л.А. ТИХОМИРОВА, М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь),
Н.А. ШЕСТЕРНЯ

3

ИЮЛЬ—СЕНТЯБРЬ



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1999

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)

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 20.08.99. Формат 60х88 1/4. Печать офсетная. Печ. л. 9,50 Усл. печ. л. 9,31
Усл. кр.-отг. 11,27. Уч.-изд. л. 9,10. Заказ 1095

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», 1999

Ответственность за достоверность сведений в рекламе несет рекламодатель

© Коллектив авторов, 1999

Г.И. Назаренко, А.Б. Канючевский,
А.М. Минасян, А.В. Араблинский, Г.А. Кучин**КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ
С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**Медицинский центр Центрального Банка России,
Москва

Симптомокомплекс компартмент-синдрома (CS) объединяет в себе различные случаи нарушения кровоснабжения органов и тканей в замкнутых полостях. Механизм CS запускается быстрым повышением внутриполостного давления до величин, способных вызвать гемодинамические нарушения в органах и тканях, заключенных внутри полости. Различают две основные причины повышения внутриполостного давления: уменьшение объема полости при неизменном объеме ее содержимого и увеличение объема самого содержимого полости. В клинической практике наиболее часто встречаются две разновидности CS — мышечно-фасциальный и абдоминальный. Мышечно-фасциальный CS возникает при повышении давления в мышечных фасциальных футлярах, вызывающем компрессию расположенных в них сосудистых и нервных структур. В основе абдоминального CS лежит повышение внутрибрюшного давления. Протекая под маской различных тяжелых заболеваний, CS легко может остаться недиагностированным и привести к тяжелым последствиям. Особенно это актуально для пациентов старших возрастных групп, страдающих множеством сопутствующих заболеваний. В то же время грозные осложнения CS могут быть предупреждены при своевременном его выявлении и проведении минимально травматичных хирургических вмешательств — фасциотомий, направленных на декомпрессию фасциальных пространств.

Термин «компаратмент-синдром» (CS) встречается в литературе нечасто, хотя симптомокомплекс, возникающий при этом состоянии, объединяет в себе различные случаи нарушения кровоснабжения органов и тканей в замкнутых полостях. Название синдрома образовано от английского «*compart-ment*» (*купе, отсек, камера, перегородка*). В самом общем случае механизм CS запускается быстрым повышением внутриполостного давления до величин, способных вызвать гемодинамические нарушения в органах и тканях, заключенных внутри полости. Различают две основные причины повышения внутриполостного давления: уменьшение объема полости при неизменном объеме ее содержимого (на фоне, например, внешнего

сдавления) и увеличение объема самого содержимого полости. Нередко оба эти механизма сочетаются. В клинической практике наиболее часто встречаются две разновидности CS — мышечно-фасциальный [1, 2, 6] и абдоминальный [5, 7].

Мышечно-фасциальный CS возникает при повышении давления в мышечных фасциальных футлярах, вызывающем компрессию расположенных в них сосудистых и нервных структур. Этиология и возможные клинические ситуации, способствующие развитию мышечно-фасциального CS [6], представлены в табл. 1.

В норме давление внутри фасциальных футляров составляет от 0 до 8 мм рт. ст. Кровоснабжение и нервная передача начинают страдать при повышении давления внутри фасциальных влагалищ примерно до 30 мм рт. ст. Более точно критическое давление, способное вызвать ишемию тканей, может быть определено по разности между средним артериальным давлением и давлением в фасциальном футляре. Если эта величина равна или меньше 40 мм рт. ст., то речь может идти о CS.

Для измерения давления внутри фасциальной полости используется методика прямой пункции футляра иглой диаметром 14 g по шкале Шарьера, соединенной с аппаратом типа Вальдмана, заполненным изотоническим солевым раствором [2].

Интересны наблюдения, свидетельствующие о том, что, например, голова, положенная на предплечье или голень, вызывает повышение давления в фасциальных футлярах до 30–50 мм рт. ст., а давление грудной клетки на верхнюю конечность приводит к компрессии в мышечных влагалищах, превышающей 180 мм рт. ст.

В тех случаях, когда повышение давления в фасциальных футлярах не превосходит по длительности 4–6 ч, изменения, возникающие в тканях, носят обратимый характер и полное восстановление их функции происходит сразу после устранения компрессии. Продолжительность компрессии свыше 8 ч приводит к постоянной потере функции мышечной ткани с развитием ишемической контрактуры Фолькмана. Нервные стволы, проходящие внутри фасциальных футляров, более стойки к длительной компрессии: параличи развиваются при продолжительности воздействия повышенного давления более 12 ч (схема 1).

Таблица 1

Этиологические факторы развития мышечно-фасциального компартмент-синдрома

Уменьшение объема фасциального пространства (наружная компрессия)	Увеличение объема содержимого фасциальных футляров
Тугие повязки	Внутрифасциальные кровотечения
Пневматические шины	Травматический отек
Длительное позиционное сдавление тканей	Ожоги
	Постинъекционные осложнения
	Перерастяжения мышц

Клиническая симптоматика мышечно-фасциального CS сводится к следующим признакам:

- интенсивная боль, не соответствующая первичной травме;
- болезненность при пассивном растяжении мышц;
- парестезии в зонах иннервации нервов, проходящих внутри пораженных фасциальных футляров;
- бледность кожных покровов дистальнее области поражения;
- отсутствие периферической артериальной пульсации;
- параличи конечностей.

В английской транскрипции название всех этих признаков начинается с буквы «P» (pain

Таблица 2

Стадии мышечно-фасциального компартмент-синдрома

I стадия	Миоглобинурия КФК > 10 МЕ/л
II стадия	Миоглобинурия КФК > 10 МЕ/л Повышение уровня креатинина и азота мочевины при нормальном диурезе Гипотензия
III стадия	Олигурия Шок Метаболический ацидоз Гиперкалиемия Сердечная аритмия

Обозначение: КФК – креатинфосфокиназа.

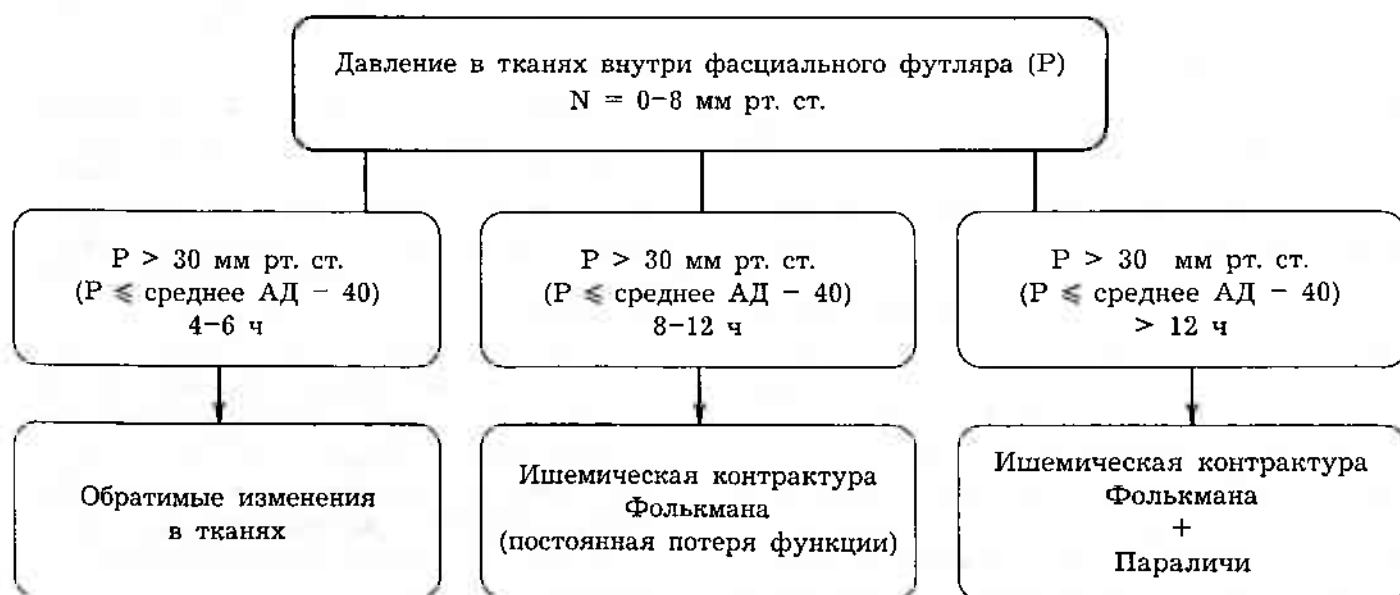
out of proportion, pain on passive stretching, paraesthesias, pallor, pulselessness, and paralysis) — отсюда используемое в англоязычной литературе для обозначения клинических проявлений CS «правило шести P» [6].

Необходимо отметить, что только первые три из описанных признаков CS являются ранними симптомами заболевания, и их выявление следует считать серьезным основанием для скорейшего привлечения соответствующих специалистов и своевременного выполнения декомпрессирующих фасциотомий.

Патофизиологические механизмы, запускаемые CS, хорошо известны: ишемия мышечной ткани приводит к рабдомиолизису с развитием миоглобинемии, миоглобинурии, повышением со-

Схема 1

Условия развития мышечно-фасциального компартмент-синдрома



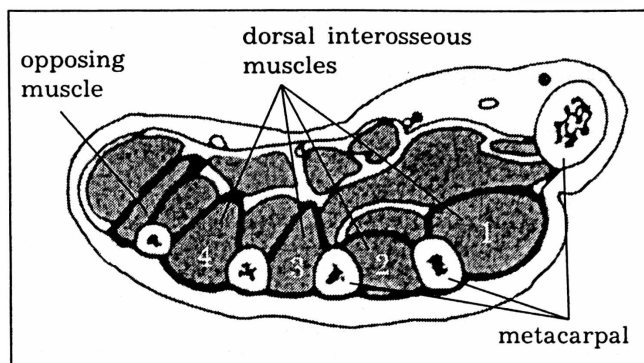


Рис. 1

Рис. 1. Фасциальные футляры кисти (выделены жирной линией).

Рис. 2. Фасциальные футляры предплечья.

Рис. 3. Фасциальные футляры голени.

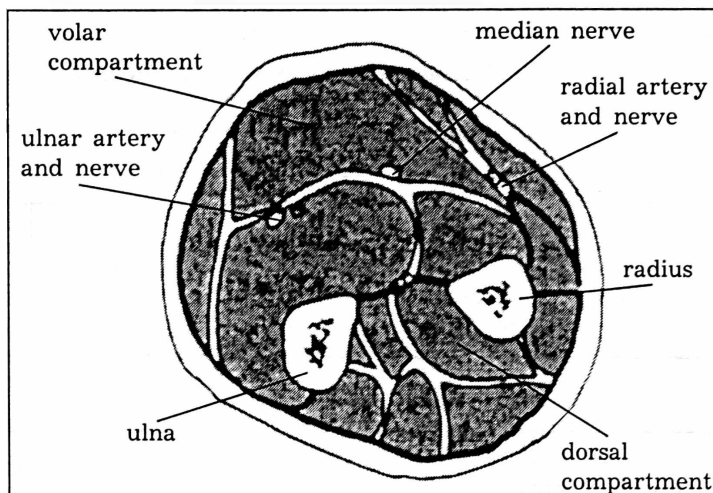


Рис. 2

держания в сыворотке крови креатинфосфокиназы, развитием острой почечной недостаточности с исходом в олигоурию и анурию.

В соответствии с биохимическими сдвигами в организме, развивающимися на фоне CS, различают три стадии этого симптомокомплекса (табл. 2).

Фасциальные футляры, наиболее часто вовлекаемые в CS, представлены на рис. 1–3 [2].

Другой разновидностью CS, встречающейся в общей хирургической практике, является так называемый **абдоминальный компартмент-синдром (ACS)**. В его основе лежит острое повышение внутрибрюшного давления. Причиной интраабдоминальной гипертензии могут быть спонтанные, послеоперационные, посттравматические и ятрогенные ситуации (табл. 3).

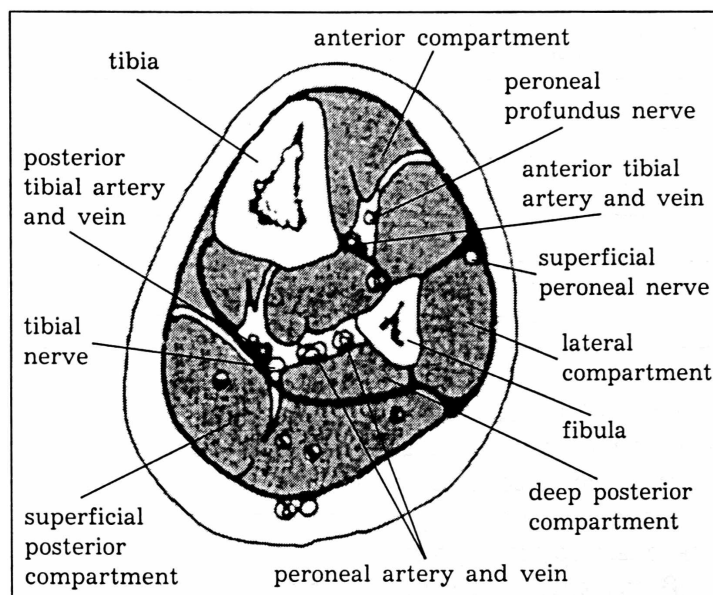


Рис. 3

Таблица 3

Этиологические факторы развития абдоминального компартмент-синдрома

СПОНТАННЫЕ	ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ	ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ (закрытая тупая травма живота)	ЯТРОГЕННЫЕ
Перитонит, внутрибрюшные абсцессы	Послеоперационный перитонит	Висцеральный отек	Лапароскопические вмешательства
Кишечная непроходимость	Абсцессы брюшной полости	Интра- и ретроперито- неальные гематомы	Применение противошоковых пневматических шин
Разрыв аневризмы брюшной аорты	Спаечная кишечная непроходимость	Разрыв полого органа — перитонит	Тампонирующие брюшной полости
Острый панкреатит	Острое расширение желудка		Пластические операции при больших вентральных и диафрагмальных грыжах
Мезентеральный венозный тромбоз	Внутрибрюшное кровотечение		Операционное закрытие брюшной полости с боль- шим натяжением тканей

Патофизиологические механизмы абдоминального компартмент-синдрома



Острое повышение внутрибрюшного давления запускает порочный круг патофизиологических процессов, которые по клиническим проявлениям можно условно разделить на три основные группы (схема 2).

В соответствии с представленными патогенетическими механизмами развития ACS клинико-лабораторные проявления в основном сводятся к следующему:

- тахикардия;
- повышение центрального венозного давления;
- олиго-анурия;

Т а б л и ц а 4

Стадии абдоминального компартмент-синдрома и основные принципы лечебной тактики

Стадия ACS	Давление в полости мочевого пузыря, мм рт. ст.	Принципы лечения
I	10–15	Поддержание нормоволемии
II	16–25	Умеренная гипervолемия
III	26–35	Декомпрессия
IV	>35	Декомпрессия

- гипоксемия, гиперкапния, ацидоз;
- полиорганная недостаточность.

Основу диагностики ACS составляет измерение внутрибрюшного давления. В процессе эндоскопических вмешательств существует возможность прямой манометрии. В остальных ситуациях методом выбора является измерение давления в полости мочевого пузыря, которое, как показали экспериментальные исследования [5], в интервале от 5 до 70 мм рт. ст. коррелирует с интраабдоминальным. Методика измерения давления в полости мочевого пузыря предполагает использование катетера Фолея и аппарата типа Вальдмана при заполнении мочевого пузыря жидкостью в объеме 50–100 мл. В случае рубцовых изменений стенки мочевого пузыря аналогичным методом может быть измерено давление в полости желудка [3, 4].

В зависимости от величины давления в брюшной полости выделяют четыре стадии ACS (табл. 4).

На ранних стадиях развития синдрома лечебная тактика сводится к контролю за волеимией, на более поздних стадиях возникают показания к срочным декомпрессирующим хирургическим вмешательствам.

Изучение проблемы CS позволило нам заподозрить наличие этого симптомокомплекса при ретроспективном анализе историй болезни двух пациенток, находившихся на лечении в Медицинском центре Банка России. В ходе обследования и лечения этих больных количественная оценка давления в пораженных фасциальных футлярах не проводилась, но клиническая картина, результаты инструментального и лабораторного обследования, а также данные патоморфологических исследований позволяют нам с высокой степенью достоверности утверждать, что у этих больных имел место мышечно-фасциальный CS.

1. Пациентка П., 78 лет, поступила в хирургическое отделение 3.11.98 в тяжелом состоянии с клиникой острого холангита. Сопутствующая патология: язвенная болезнь с локализацией язвы в антральном отделе желудка — ремиссия; сахарный диабет II типа, компенсированный; гипертоническая болезнь IIБ стадии; атеросклероз аорты, сосудов головного мозга, атеросклеротический миокардиосклероз, постоянная форма мерцательной аритмии, нормосистолическая; недостаточность кровообращения I стадии; пневмосклероз, эмфизема легких; ожирение IV степени (рост 164 см, масса тела 126 кг). В сентябре 1998 г. перенесла ишемический инсульт в бассейне левой среднемозговой артерии с удовлетворительным восстановлением функций ЦНС.

При клинико-инструментальном обследовании выявлены желчнокаменная болезнь, калькулезный холецистит, камень в терминальном отделе общего желчного протока, расширение последнего до 12 мм. Выполнена эндоскопическая надсечка папиллосфинктеротомия, при которой в просвет двенадцатиперстной кишки эвакуированы камень и до 20 мл жидкого гноя. Через сутки состояние больной улучшилось. Проводилась обычная плановая консервативная терапия с удовлетворительным эффектом. От предложенной операции по поводу хронического калькулезного холецистита (по стихании холангита) больная отказалась и на 17-е сутки (20.11.98) была выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

На следующий день больная в крайне тяжелом состоянии с клинической картиной эндотоксического шока доставлена бригадой интенсивной терапии в отделение реанимации Медицинского центра. Со слов родственников, пациентка приняла на ночь снотворное, а с 4 часов утра 21.11.98 состояние ее стало прогрессивно ухудшаться: появились интенсивные боли в правой половине живота, резкая слабость, рвота, нарушение сознания, отсутствие диуреза.

В отделении реанимации начата интенсивная терапия, направленная на коррекцию витальных функций: инфузионно-трансфузионная терапия, искусственная вентиляция легких. Выполнено инструментальное обследование — УЗИ, КТ головного мозга, органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства. Дифференциальная диагностика проводилась между перихоледохеальным абсцессом (как осложнением после папиллосфинктеротомии), рецидивом острого холангита, пилефлебитом, острым панкреатитом, милиарным гнойным гепатитом, желудочно-кишечным и внутрибрюшным кровотечением. Данных, указывающих на эти заболевания, не выявлено. Обращали на себя внимание высокая миоглобинемия (более 1000 мкг/л), анурия, признаки коагулопатии потребления. Гемодинамический профиль соответствовал септическому синдрому. Эти обстоятельства послужили основанием для применения эфферентных методов лечения — плазмообмена и гемодиализации.

На 4-е сутки после поступления состояние больной несколько стабилизировалось, стало восстанавливаться сознание. При осмотрах предъявляла жалобы на боли при пальпации в правой половине живота и проекции желчного пузыря. Учитывая наличие желчнокаменной болезни, калькулезного холецистита, перенесенный недавно острый гнойный холангит, несмотря на отсутствие четких инструментальных данных, указывающих на острый деструктивный холецистит, больной произведена операция. При лапаротомии: желчный пузырь с множественными конк-

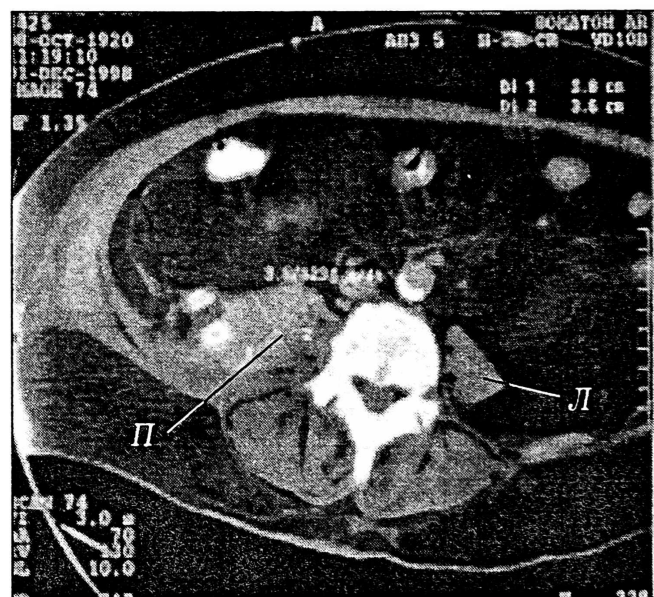


Рис. 4. Пациентка П. Компьютерно-томографическое изображение брюшной полости и забрюшинного пространства на уровне L1.

П — правая, Л — левая подвздошно-поясничные мышцы.

рементами, признаков острого воспаления и деструкции не определяется. Выполнена типичная холецистэктомия.

Послеоперационный период протекал тяжело, нарастали признаки полиорганной недостаточности (почечной, печеночной, церебральной и кишечной) с повышением миоглобинемии, уровня креатинина и азота мочевины крови в междиализный период. При УЗИ брюшной полости патологии не выявлено. На 6-е сутки после холецистэктомии и на 10-е сутки после поступления больной выполнена повторная КТ головного мозга, органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства. Обнаружено увеличение в объеме правой подвздошно-поясничной мышцы, которая оказалась больше левой в 2,5 раза. Явных различий в структуре мышечной ткани не определялось (рис. 4).

Данная находка не позволяла исключить послеоперационное осложнение и явилась основанием для проведения правосторонней люмботомии. В фасциальном футляре правой подвздошно-поясничной мышцы обнаружен организовавшийся кровяной сгусток объемом 300–350 мл, мышца была размягчена и имбибирована кровью, признаков гнойно-воспалительного процесса в ходе ревизии не выявлено. Операция завершена дренированием фасциальной полости и забрюшинного пространства.

В дальнейшем состояние больной стало постепенно улучшаться: на фоне комплексной интенсивной терапии, включавшей плазмообмен, гемодиализ, гемодиализацию, нормализовались показатели миоглобинемии, креатинина, азота мочевины крови, исчезли признаки эндогенной интоксикации. Полиорганная недостаточность начала разрешаться, восстановилась функция почек. На 52-е сутки после повторного поступления состояние пациентки позволило перевести ее в хирургическое отделение стационара, а в последующем в удовлетворительном состоянии выписать под амбулаторное наблюдение.

2. Пациентка М., 76 лет, поступила в отделение реанимации Медицинского центра 27.04.99. Доставлена бригадой интенсивной терапии с жалобами на выраженные боли во всем теле, поперхивание при глотании, отеки рук. Сбор анамнеза осложнен из-за глухоты и затрудненности речи. Много лет страдает деформирующим остеоартрозом, который привел к инвалидизации. Находилась на лечении в Медицинском центре в мае 1997 г. по поводу витамин В₁₂-дефицитной анемии, ишемической болезни сердца, стенокардии напряжения II–III функционального класса, кардиосклероза, недостаточности кровообращения IIA стадии, гипертонической болезни II стадии, атеросклероза аорты, цереб-

ральных артерий, дисциркуляторной энцефалопатии, деформирующего остеоартроза коленных суставов, диффузного эутиреоидного зоба III степени. До марта 1999 г. самочувствие было удовлетворительным. С середины марта начали нарастать слабость в конечностях, отеки (больше рук), головокружение, боли в суставах. В это же время появились поперхивание при глотании, явления дисфагии. С первых чисел апреля из-за нарастающей слабости обездвижена, утратила способность к самообслуживанию. В течение последних 4 сут не принимала пищу и воду.

При поступлении: пациентка в сознании, однако контакт затруднен (снижение слуха и энцефалопатия). Положение вынужденное возвышенное — одышка. Кожные покровы обычного цвета, сухие. Определяется выраженная отечность верхних конечностей, больше справа. Мягкие ткани туловища увеличены в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, пастозны. В области крестца и промежности пролежни. Сердечные тоны приглушены, ритмичны. По кардиомонитору синусовый ритм с частотой сердечных сокращений до 90 в минуту. АД 125/80 мм рт. ст. Над легкими дыхание проводится с обеих сторон равномерно, незначительно ослаблено в заднебазальных отделах, хрипов нет, частота дыхания 24–25 в минуту. Язык сухой. Живот мягкий, перистальтические шумы прослушиваются. Олигурия.

Консультирована: невропатологом — дисциркуляторная энцефалопатия III степени на фоне гипертонической болезни, псевдобульбарный синдром; гематологом — витамин В₁₂-дефицитная анемия; эндокринологом — хронический аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, смешанный зоб V степени; ЛОР-специалистом — тугоухость, причин, вызывающих нарушение глотания и дыхания, не выявлено.

При инструментальном обследовании (рентгенография, КТ, УЗИ, эхокардиография) выявлен узловой загрудинный зоб (опухоль переднего средостения?). В анализах крови выраженная анемия, умеренные электролитные расстройства, азотемия.

Проводилась терапия: тироксин, витамин В₁₂, поддержание водно-электролитного баланса, зондовое питание, лечение пролежней. Тем не менее состояние больной ухудшалось — одышка усиливалась. 4.05.99 дыхательная недостаточность привела к артериальной гипоксемии, гиперкапнии, что потребовало перевода на искусственную вентиляцию легких.

5.05.99 по жизненным показаниям, в связи с нарастающим синдромом компрессии органов шеи, произведена операция — экстирпация щитовидной железы. Диагноз после операции: гигантский загрудинный зоб; аутоиммунный тиреоидит.

Послеоперационный период протекал тяжело, тяжесть состояния больной не соответствовала характеру перенесенного вмешательства. Обращали на себя внимание выраженная дыхательная недостаточность, отсутствие сознания, нарастание признаков эндогенной интоксикации. В связи с необходимостью проведения продленной искусственной вентиляции легких больная оставлена на назотрахеальной интубации. В течение первых 2 сут в содержимом трахеобронхиального дерева — ассоциированная микрофлора, в последующем — синегнойная палочка. Нарастали отеки рук и туловища, данные повторных эхокардиографических исследований свидетельствовали о легочной гипертензии, неустойчивости гемодинамики, гемодинамический профиль соответствовал септическому синдрому. Для лечения отеочного синдрома 6.05.99 выполнена процедура гемодиализа. При фиброгастроскопии 7.05.99 обнаружены признаки острых язв по типу пролежней по ходу стояния желудочного зонда в области кардии и препилорического отделе желудка, повышенная контактная кровоточивость слизистой оболочки желудка, множественные подслизистые геморрагии в нижнегрудном отделе пищевода и по большой кривизне в теле желудка. По лабораторным и клиническим данным, развился синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Таким образом, состояние больной ухудшалось, начала развиваться полиорганная (печеночная, почечная, сердечно-сосудистая, церебральная) дисфункция, а затем несостоятельность.

12–13.05.99 по жизненным показаниям — в связи с прогрессированием нарушений гомеостаза (гиперосмолярность сыворотки крови свыше 360 мосмоль/кг), ДВС-синдрома и септического синдрома выполнены операция плазмообмена и повторная гемодиализация. Состояние больной несколько стабилизировалось, однако к 14.05.99 вновь ухудшилось и расценивалось как крайне тяжелое. 14.05.99 произведена ревизия послеоперационной раны шеи. По разведении кожных краев раны на всем протяжении выявлено небольшое количество темной крови и кровяных сгустков. За грудиной обнаружен сгусток крови до 40 мл. После удаления гематомы сформирована трахеостома.

Состояние больной продолжало ухудшаться. Отмечались выраженная артериальная гипотония, анурия. Интенсивная терапия и реанимационные мероприятия не давали эффекта. 15.05.99 наступила смерть.

При аутопсии: выраженная отечность мягких тканей верхних конечностей (без подкожных, видимых геморрагий), а также в области верхней половины грудной клетки, шеи и лица, туловища, нижних конечностей (по типу анасар-



Рис. 5. Пациентка М. Макропрепарат фрагмента двуглавой мышцы правого плеча.

ки). Деформация коленных суставов. При исследовании мышечной системы выявлены некроз, имбибиция кровью с образованием обширных межмышечных и внутримышечных гематом в области групп мышц переднемедиальной поверхности плеч. Пропитанная кровью мышечная ткань темно-вишневого цвета, плохо дифференцируется со сгустками крови, лежащими среди мышечных волокон, легко рвется при надавливании пальцами. На отдельных участках кровоизлияния уплотнены, имеют полости распада. Общее количество крови в гематомах верхних конечностей оценивается примерно в 1200 мл (рис. 5).

Микроскопически: в материале из верхних конечностей выраженное гнойно-некротическое воспаление (нейтрофильная инфильтрация, детрит среди гемолизированных эритроцитов) с распространением воспалительного процесса на мышечную ткань. Атрофия мышечных волокон с замещением их фиброзной тканью (давность наиболее «старых» изменений — около 4 нед), выраженные дистрофические изменения мышечных волокон с миомалицией, миолизом и очаговым некрозом; начальные признаки организации в виде развития молодой фиброзной ткани, скудной клеточной реакции в виде очаговой лимфоидной и диффузной гистиоцитарно-плазматично-макрофагальной инфильтрации. В участках некроза мышечной ткани имеются мелкие очаги гнойного воспаления. На этом фоне определяются обширные кровоизлияния (по типу гематом) различной давности: свежие межмышечные, внутримышечные и перифокальные скопления эритроцитов; гематомы с выраженным гемолизом эритроцитов, вторичной коагуляцией с образованием полостей, содержащих гемосидерофаги, с начальными признаками организации в

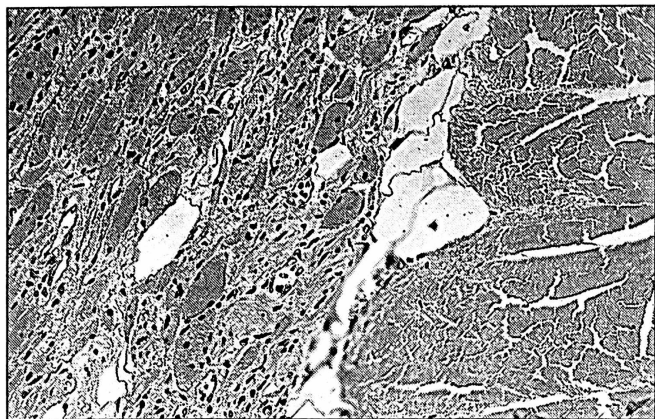


Рис. 6. Пациентка М. Микропрепарат фрагмента двуглавой мышцы правого плеча: атрофия и замещение поперечно-полосатой мышцы волокнистой соединительной и жировой тканью (в левой части микрофотографии); некроз мышечной ткани (в правой части микрофотографии).

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

виде новообразования капиллярных почек и прорастания фибробластов (рис. 6).

Щитовидная железа отсутствует, мягкие ткани в области ложа железы резко отечны, полнокровны, имbibированы кровью. Поражение внутренних органов соответствует септицемии. Почки: корковое и мозговое вещество плохо различимы, слизистая оболочка чашечно-лоханочных систем тусклая, гладкая, серовато-розовая. Микроскопически: некроз эпителия почечных канальцев; резко выраженное, преимущественно венозное полнокровие и отек в полости клубочковой капсулы со сдавлением и коллапсом капилляров клубочков. Селезенка массой 450 г, размером 14 × 8 × 6 см, дряблая, капсула напряжена. На разрезе темно-красного цвета, пульпа рыхлая, с обильным кровянистым соскобом, трабекулы и фолликулы неразличимы. Легкие синюшного цвета, полнокровные, с очагами неравномерного кровенаполнения. Ветви легочных артерий содержат темную жидкую кровь.

Представленные клинические наблюдения объединяет сходный характер поражения мышечной ткани внутри фасциальных влагалищ. Обращают на себя внимание макро- и микроскопические признаки развития рабдомиолиза, сопровождаемые миоглобинемией, повышением уровня креатинина и азота мочевины сыворотки крови, развитием симптомов острой почечной недостаточности. Осложнения, вызванные деструкцией поперечно-полосатой мускулатуры, в обоих наблюдениях достигали такой степени, что фактически определяли тяжесть состояния больных и в одном случае явились причиной летального исхода.

Анализируя ретроспективно анамнез, данные клинко-инструментальных и лабораторных исследований, мы пришли к выводу, что отмечавшийся в обоих случаях рабдомиолиз был результатом развития у больных мышечно-фасциального CS на фоне длительного позиционного сдавления тканей. Обе пациентки, страдая церебральными нарушениями, ожирением и связанной с ними обездвиженностью, по-видимому, длительное время находились в вынужденном положении, что в конечном итоге и привело к значительному повышению давления в фасциальных полостях и ишемическому некрозу мышечной ткани. Развившиеся в дальнейшем клинко-лабораторные феномены оказались типичными для поздних проявлений CS.

К сожалению, своевременно этот симптомокомплекс распознан не был. Люмботомия, выполненная в первом из описанных случаев в связи с подозрением на послеоперационное осложнение и сопровождавшаяся фасциотомией, позволила разорвать патогенетический «порочный круг» и фактически спасла жизнь больной. Во втором наблюдении из-за сохранявшейся компрессии фасциальных пространств прервать цепь патофизиологических процессов оказалось невозможным, несмотря на интенсивную терапию, включавшую методы эфферентной детоксикации.

Представляя эти наблюдения, мы хотели привлечь внимание клиницистов к проблеме CS, который, как показал наш опыт, протекая под маской различных тяжелых заболеваний, может легко остаться недиагностированным и привести к тяжелым последствиям. Особенно это актуально для пациентов старших возрастных групп, страдающих множеством сопутствующих заболеваний. В то же время грозные осложнения CS могут быть предотвращены при своевременной его диагностике и проведении минимально травматичных хирургических вмешательств — фасциотомий, направленных на декомпрессию фасциальных пространств.

В ы в о д ы

1. CS, опасный своими тяжелыми осложнениями, часто остается нераспознанным в повседневной медицинской практике. Патофизиология CS включает в себя системные нарушения витальных функций организма, что определяет важность его своевременного выявления.

2. На раннем этапе развития CS его диагностика основывается на тщательно собран-

ных анамнестических данных и результатах целенаправленного клинико-инструментального и лабораторного обследования.

3. Фактически единственным способом прерывания цепи патофизиологических процессов при мышечно-фасциальном CS является раннее оперативное вмешательство — фасциотомия.

4. Интенсивная терапия, включающая эфферентные методы лечения, оказывается эффективной в профилактике осложнений CS только после выполнения декомпрессирующих хирургических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alusio F.V., Christensen C.P., Urbaniak J.R. Orthopaedics. — 2nd ed. — Baltimore; New York; London, 1997. — P. 90–95.
2. Callahan M.L. Current therapy in emergency medicine. — Toronto; Philadelphia, 1987. — P. 883–884.
3. DeMar M.A., Grunberg J.C. // J. Laparoendosc. Surg. — 1995. — Vol. 5, N 2. — P. 71–76.
4. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E. et al. // Am. J. Surg. — 1997. — Vol. 174, N 6. — P. 667–673.
5. Moore E.E., Burs J.M., Franciose R.J. et al. // Word J. Surg. — 1998. — Vol. 22. — P. 1184–1191.
6. Pousada L., Osborn H.H., Levy D.B. Emergency Medicine. — 2nd ed. — Baltimore; New York; London, 1996. — P. 419–420; 495–496; 583–587.
7. Schein M., Wittman D.H. // Complications in Surg. — 1996. — Vol. 15, N 5.

COMPARTMENT SYNDROME IN PATIENTS WITH SURGICAL PATHOLOGY

G.I. Nazarenko, A.B. Kanyuchevskiy, A.M. Minasyan, A.V. Arablinskiy, G.A. Kuchin

Compartment syndrome (CS) combines different clinical conditions of organs and tissues blood supply disturbance with the closed space. Evolution of CS results from progressively increasing intraspaces pressure which may cause the hemodynamic disorders in organs and tissues isolated within the space. Two main mechanisms of increased pressure are distinguished: decrease of space volume with unchanged volume of contents (e.g. as a result of localized external pressure) or increase of contents volume in the space. In clinical practice two types of CS are found most frequently: muscular-fascial and abdominal. Muscular-fascial CS evolves in the muscular-fascial space under increased pressure that evokes compression of vascular-nervous structures. Increase of intra-abdominal pressure is a mechanism of the CS evolution. Delay in diagnosis as well as the delay in operative intervention may result in severe complications, especially in elderly patients with a great number of concomitant diseases. In the same time severe complications of CS can be prevented by timely diagnosis and decompression of fascial spaces using minimum invasive surgical interventions, i.e. fasciotomies.

© Коллектив авторов, 1999

А.Г. Сувалян, П.П. Голиков, Б.В. Давыдов, К.И. Рахими

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ЧЕРЕПА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

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

Проанализированы результаты лечения 31 больного с тяжелой черепно-мозговой травмой в сочетании с переломами конечностей (в основном бедра и голени). У 13 пострадавших остеосинтез длинных костей произведен в срок до 3 сут после травмы, у 10 — позднее 3-х суток; у 8 больных переломы конечностей лечились консервативно. Показано, что ранний (1–3-и сутки) остеосинтез выполняется на более благоприятном метаболическом фоне и, в свою очередь, способствует нормализации нарушенного в результате травмы соотношения процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. Ранний прочный остеосинтез переломов конечностей позволяет повысить качество лечения черепно-мозговой травмы и профилактики гипостатических осложнений, сократить сроки стационарного лечения (на 36% по сравнению со сроками при более позднем остеосинтезе), а также продолжительность восстановления трудоспособности пострадавших. При отсутствии противопоказаний остеосинтез у данной категории пострадавших должен проводиться в течение 1–3-х суток после травмы.

Актуальность проблемы лечения сочетанных травм определяется ростом их частоты и увеличением удельного веса в общей структуре травматизма. Сложность этой проблемы обусловлена качественно иным, чем при изолированных повреждениях, течением процесса вследствие синдрома взаимного отягощения, повышающего риск неблагоприятного исхода [5, 9].

По данным В.П. Охотского [11], у погибших от сочетанных травм ведущим повреждением чаще всего (32,7% случаев) была черепно-мозговая травма (ЧМТ). По сведениям В.А. Соколова и соавт. [12], среди всех больных с сочетанной травмой пострадавшие с повреждением черепа составляют 15,2%, у 10,1% доминирующей является травма опорно-двигательного аппарата.

В последние годы большинство авторов [1, 3, 5, 7, 14, 18] считают, что при отсутствии противопоказаний остеосинтез должен быть произведен в первые 3 сут после травмы. Выполнение его в сроки от 4 до 10 сут сопряжено

со значительно большим для больного риском как самого хирургического вмешательства, так и развития послеоперационных, особенно гнойных осложнений. Изучая результаты лечения пострадавших с сочетанной ЧМТ и травмой нижних конечностей, Z. Kotwica и соавт. [15] выявили, что в группе больных, которым остеосинтез проводился в первые 12 ч после травмы, летальность была на 10% ниже, чем в группе пострадавших, оперированных в отсроченном порядке — обычно через 4–10 дней. Авторы пришли к выводу, что ранний остеосинтез является методом выбора у данной категории больных. Однако единой хирургической тактики при рассматриваемом виде сочетанной травмы до настоящего времени нет.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 59 пострадавших: 31 больного с тяжелой ЧМТ в сочетании с переломами конечностей и 28 больных с переломами конечностей без сочетания или в сочетании с легкой ЧМТ.

Все больные были разделены на пять групп:

1-я группа (13 больных) — тяжелая ЧМТ в сочетании с переломом конечности, остеосинтез (бедренная кость — 10, большеберцовая — 4) выполнен в первые 3 сут с момента травмы. Средний возраст пострадавших 30,8 (17–50) года;

2-я группа (10 больных) — тяжелая ЧМТ в сочетании с переломами конечностей, остеосинтез (бедренная кость — 10, большеберцовая — 2, плечевая — 1) выполнен позднее 3-х суток после травмы. Средний возраст пострадавших 30,2 (15–44) года;

3-я группа (8 больных) — тяжелая ЧМТ в сочетании с переломами конечностей, лечение консервативное. Средний возраст пострадавших 41,4 (23–50) года;

4-я группа (13 больных) — переломы конечностей (бедренная кость — 9, большеберцовая — 11, плечевая — 2, кости предплечья — 2) без сочетания или в сочетании с легкой ЧМТ, остеосинтез выполнен в первые 3 сут после травмы. Средний возраст пострадавших 39 (17–64) лет;

5-я группа (15 больных) — переломы конечностей (бедренная кость — 11, большеберцовая — 3, кости предплечья — 2) без сочетания или в сочетании с легкой ЧМТ, остеосинтез выполнен позднее 3-х суток с момента травмы. Средний возраст пострадавших 33,8 (15–54) года.

Во всех группах имела место однородная травма конечностей, а в первых трех группах

— тяжелая ЧМТ (более 6 баллов по шкале Глазго).

Для диагностики повреждений и определения показаний и противопоказаний к хирургическим вмешательствам на конечностях и черепе, кроме клинического, неврологического обследования и обычных лабораторных анализов, больным проводили краниографию в двух взаимно-перпендикулярных проекциях, эхоэнцефалографию, компьютерную томографию головного мозга, рентгенографию конечностей, грудной клетки, костей таза, позвоночника.

С целью изучения особенностей стрессовой реакции определяли в динамике (1, 3, 7, 14-й день) состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) сыворотки крови. Исследовали также уровень мочевины в крови и гемоглобин.

Состояние процессов ПОЛ оценивали на основании измерения содержания в сыворотке крови первичных (диеновые конъюгаты — ДК) и вторичных (малоновый диальдегид — МДА) продуктов ПОЛ и степени окисления (СО) липидов. Содержание ДК определяли спектрофотометрически в гексановом экстракте по разности оптической плотности опытной и контрольной проб при 233 нм [8, 17]. Содержание МДА исследовали спектрофлуорометрическим методом по В.Б. Гаврилову и соавт. [4].

Для оценки состояния АОС определяли концентрацию основного липидного антиоксиданта альфа-токоферола (ТФ) и внеклеточного антиоксидантного фермента церулоплазмينا (ЦП). ТФ определяли спектрофлуорометрически [14], концентрацию его вычисляли по калибровочной кривой, построенной по ТФ («Sigma»). Содержание ЦП исследовали спектрофотометрическим методом с использованием в качестве субстрата парафенилендиамина [16].

СО липидов сыворотки крови определяли по соотношению величин поглощения липидного экстракта при 233 и 218 нм [2].

Для оценки дисбаланса в системе ПОЛ—АОС использовали интегральный показатель — коэффициент К [6]. В норме он равен 1,12, при усилении процессов ПОЛ возрастает. Коэффициент К рассчитывали по формуле:

$$K = \frac{\frac{ДК_i}{ДК_n} \times \frac{МДА_i}{МДА_n}}{\frac{ТФ_i}{ТФ_n} \times \frac{ЦП_i}{ЦП_n}}$$

где *i* — содержание продуктов ПОЛ и АОС в исследуемой среде; *n* — среднее значение тех же показателей в норме.

Результаты и обсуждение. Для выбора рациональной тактики лечения в каждом конкретном случае важное значение имеют оценка тяжести ЧМТ и определение показаний к остеосинтезу.

Для установления степени тяжести ЧМТ оценивали глубину нарушения сознания по шкале комы Глазго (тяжелая ЧМТ — 3-6 баллов, средней тяжести — 7-12 баллов, легкая — 13-15 баллов). Тяжесть ЧМТ, соответствующая 6 баллам и выше (при отсутствии шока), не препятствует выполнению операции на конечностях. При наличии внутричерепной травматической гематомы операцию по ее удалению проводили или одновременно с остеосинтезом, или последовательно — сначала удаляли интракраниальную гематому, а вслед за этим, не снимая больного со стола, производили остеосинтез.

Показания к операции остеосинтеза переломов конечностей (в первые 3 сут) при ЧМТ легкой и средней степени тяжести не отличаются от таковых при изолированной (внечерепной) травме.

В случае тяжелой сочетанной ЧМТ критерием при решении вопроса об оперативном вмешательстве на конечностях является общее состояние больного, степень нарушения витальных функций. Ушиб мозга тяжелой степени может сопровождаться развитием комы. При умеренной коме остеосинтез возможен и желателен, при глубокой и атонической коме (меньше 6 баллов по шкале Глазго) он не показан.

Абсолютным противопоказанием к остеосинтезу является шок. При шоке мы производили вмешательства только реанимационного плана (остановка наружного кровотечения как из поврежденных конечностей, так и из ран черепа, ликвидация бурно нарастающего сдавления головного мозга интракраниальной гематомой). Остеосинтез выполняли после выведения пострадавшего из шока.

К остеосинтезу предъявляли следующие требования: он должен быть надежным и прочным, исключая необходимость применения дополнительных средств иммобилизации оперированной конечности (гипсовая повязка, гипсовый деротационный сапожок и др.), которые ограничивают мобильность больного в постели. Только прочный остеосинтез делает пострадавшего мобильным, облегчает уход за ним, повышает качество профилактики гипостатических осложнений, позволяет проводить люмбальные пункции, цереброангиографию, оксигенотерапию, компьютерную томографию и др.

Учитывая изложенное выше, мы при лечении диафизарных переломов применяем массивные металлические штифты. Форма штифта в поперечном сечении принципиального значения не имеет. Необходимо, чтобы штифт обладал достаточной механической прочностью, плотно прилегал к стенкам костномозгового канала и надежно фиксировал костные отломки. Это позволяет в послеоперационном периоде отказаться от гипсовой иммобилизации.

Для интрамедуллярного остеосинтеза бедренной кости использовали массивные полые штифты из листовой стали типа Кюнчера диаметром от 11 до 13 мм. При переломах большеберцовой кости применяли полуовальные штифты диаметром 10-11 мм [10] — такая форма штифта способствовала хорошей фиксации его в костномозговом канале и метафизах и исключала ротационные движения отломков. Остеосинтез метафизарных переломов осуществляли с помощью массивных Г-образных и L-образных пластин типа АО.

Проведенные нами исследования показали, что при тяжелой сочетанной травме у всех пострадавших происходит повышение уровня мочевины в сыворотке крови. Минимальное повышение этого показателя отмечается в первые 3 сут с момента травмы.

У больных, оперированных (на конечностях) в срок до 3 сут с момента травмы, содержание мочевины в сыворотке крови в первые 4 сут после операции незначительно увеличивалось, а к концу 3-й недели нормализовалось. У не оперированных в указанный срок больных уровень мочевины резко возрастал, и остеосинтез, производившийся на 4-8-е сутки, выполнялся на фоне значительного повышения этого показателя, который не нормализовался и к 30-м суткам после травмы (рис. 1). Следовательно,

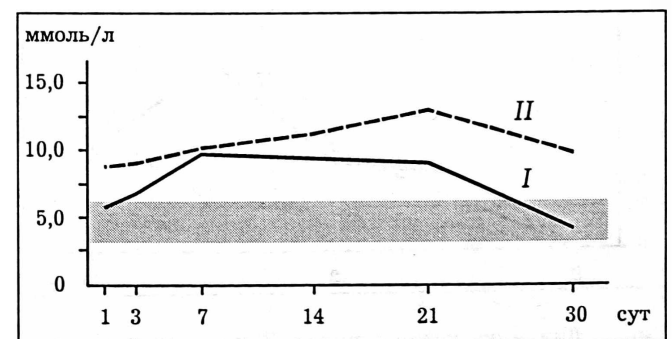


Рис. 1. Динамика содержания мочевины в крови у пострадавших с тяжелой ЧМТ в сочетании с переломами конечностей.

I — первая группа (остеосинтез в 1-3-и сутки после травмы); II — вторая группа (остеосинтез позднее 3-х суток).

операция остеосинтеза при выполнении ее на 4–8-е сутки после травмы проходит на неблагоприятном метаболическом фоне.

Содержание гемоглобина в крови у пострадавших с сочетанной травмой снижалось, и нормализация его достигалась с трудом как у больных, которым остеосинтез был произведен на 2–3-и сутки, так и у оперированных на 5-е сутки и позднее. Тенденция же к нормализации гемоглобина была более выражена у больных, которым остеосинтез производился в первые 3 сут.

Одним из пусковых механизмов полиорганной недостаточности при рассматриваемом стрессовом состоянии является ПОЛ, продукты которого — ДК, МДА, шиффовы основания — вызывают нарушение целостности клеточных мембран. Защитой от ПОЛ в организме служит АОС. При усилении ПОЛ происходит снижение уровня антиоксидантов. У больных с тяжелой ЧМТ количество продуктов ПОЛ возрастает [13]. На рис. 2 представлена динамика коэффициента K , отражающего соотношение процессов ПОЛ и АОС, у пострадавших с сочетанной ЧМТ при разных сроках проведения остеосинтеза. Как видно из этого рисунка, наиболее глубокие нарушения баланса в системе ПОЛ—АОС выявлены у пострадавших, оперированных позднее 3-х суток с момента травмы.

Таким образом, результаты изучения процессов ПОЛ, отражающих нарушения клеточного метаболизма организма, свидетельствуют о целесообразности проведения остеосинтеза у больных с сочетанной ЧМТ не позже 3-х суток после травмы.

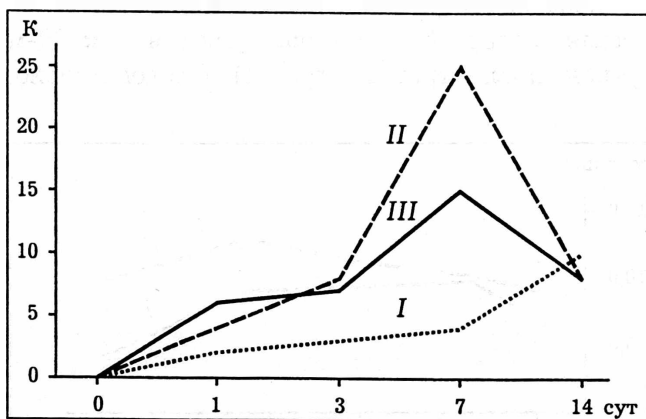


Рис. 2. Динамика коэффициента K у больных с тяжелой ЧМТ в сочетании с переломами конечностей (в норме $K = 1,12$).

I — первая группа (остеосинтез в 1–3-и сутки); II — вторая группа (остеосинтез позднее 3-х суток); III — третья группа (неоперированные больные).

Приводим клиническое наблюдение.

Больной М., 23 лет, поступил в реанимационное отделение института 19.10.97 в 11.05, через час после автоаварии. При поступлении общее состояние очень тяжелое: в контакт не вступает, периодически возбуждается, частота дыхания 22 в минуту, пульс на периферических артериях не определяется, частота сердечных сокращений 120 в минуту, АД 40/0 мм рт. ст. Тяжесть ЧМТ по шкале Глазго 6 баллов. Левое бедро деформировано в средней трети, определяется патологическая подвижность отломков. На краниограммах — перелом свода и основания черепа, на рентгенограммах бедра — оскольчатый перелом в средней трети со смещением отломков (рис. 3, а).

Диагноз — сочетанная ЧМТ: ушиб головного мозга средней степени тяжести, эпидуральная и субдуральная гематомы, перелом свода и основания черепа, закрытый оскольчатый перелом средней трети диафиза левой бедренной кости со смещением. Шок III–IV степени, кома II.

Одновременно с противошоковыми мероприятиями произведена анестезия места перелома и наложено скелетное вытяжение за проксимальный метафиз голени. Нога помещена на шину Белера.

После выведения больного из шока выполнена компьютерная томография черепа. Выявлены вдавленный перелом левой височной кости и линейный перелом большого крыла клиновидной кости слева, эпидуральная гематома (100 см³) в левой лобно-височно-теменной области с дислокацией срединных структур (7 мм вправо) и сдавлением стволовых структур; ушибы мозга I типа в левой лобной и височных долях; отек мозга (рис. 4, а).

Через 6 ч 45 мин после поступления пострадавшего по витальным показаниям произведена под наркозом операция: краниотомия слева, удаление эпидуральной (100 мл) и субдуральной (5 мл) гематом (рис. 4, б). Послеоперационное течение гладкое. На 2-е сутки после травмы сознание восстановилось до уровня сопора. Гемодинамика стабилизировалась, тяжесть ЧМТ по шкале Глазго — 7 баллов. Под наркозом произведен интрамедуллярный остеосинтез бедренной кости массивным металлическим штифтом и шурупом (рис. 3, б). Операция длилась 50 мин и прошла без осложнений. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением.

Положительная клиническая динамика коррелировала с динамикой процессов ПОЛ—АОС: на 7–14-е сутки после операции коэффициент K — интегральный показатель дисбаланса системы ПОЛ—АОС существенно снизился (см. таблицу).

Динамика процессов ПОЛ—АОС у больного М.

Срок после операции, сутки	ДК, ΔD_{233} мЛ · мг	МДА, нмоль/мЛ	СО, усл. ед.	ТФ, мкг мЛ · мг	ЦП, мг/100 мЛ	К, усл. ед.
Норма	0,62	1,24	0,54	3,24	31,8	1,12
1-е	1,73	2,95	0,83	5,72	33,5	5,55
3-и	1,99	3,3	0,74	6,94	38,8	6,13
7-е	1,97	2,98	0,7	6,4	40,0	3,98
14-е	1,64	3,57	0,71	6,84	42,7	3,54

Через 19 дней после операции больной начал ходить с помощью костылей, приступая на оперированную ногу. Через 4 нед после травмы выписан на амбулаторное лечение при полном

объеме движений в суставах оперированной конечности. Опороспособность и функция поврежденной конечности восстановились через 4 мес после операции. Перелом сросся (рис. 3, в).

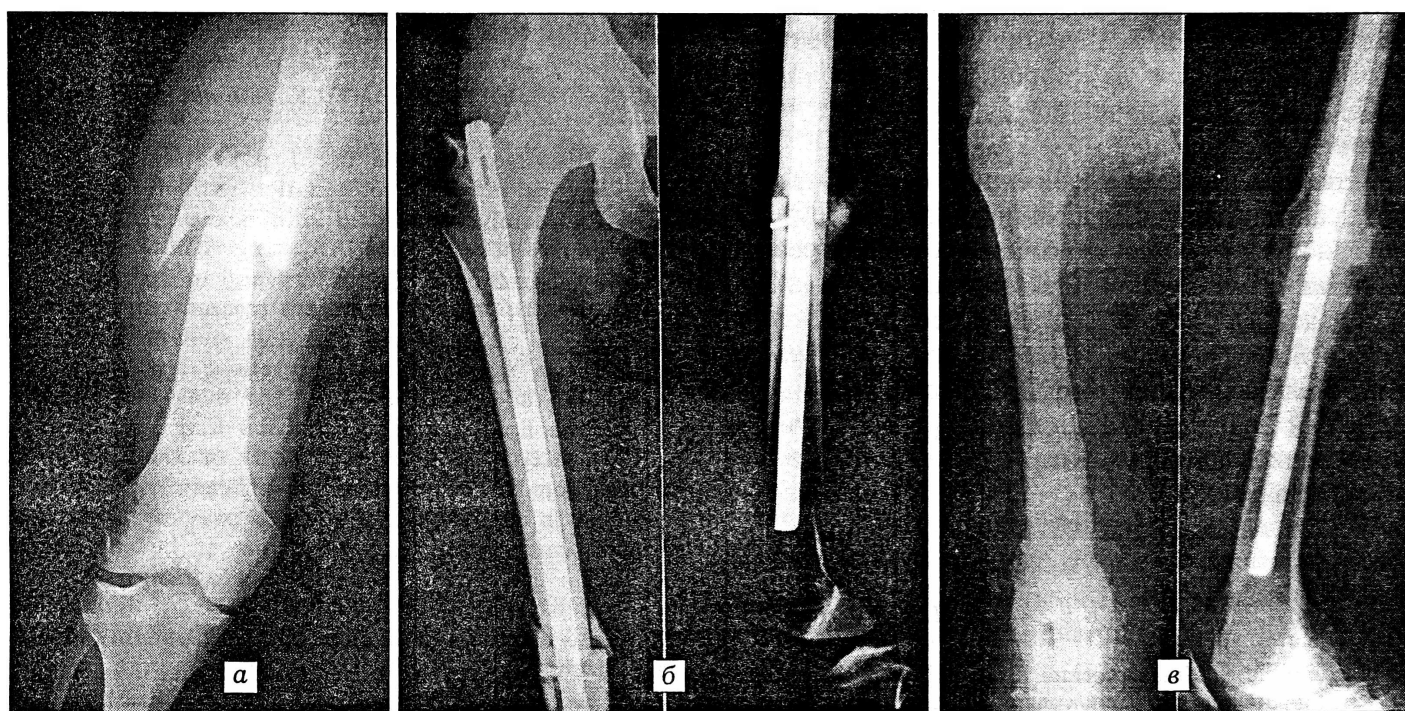


Рис. 3

Рис. 3. Рентгенограммы бедра больного М.

а — оскольчатый перелом диафиза со смещением отломков;

б — после остеосинтеза штифтом и шурупом;

в — через 10 мес после операции: перелом сросся.

Рис. 4. Компьютерные томограммы черепа больного М.

а — перелом свода и основания черепа; субдуральная и эпидуральная гематомы;

б — после операции.

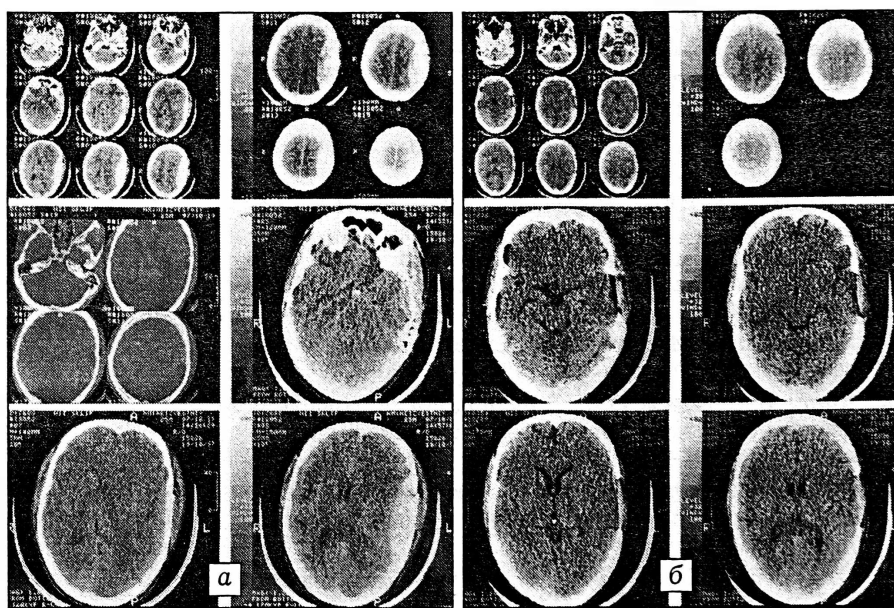


Рис. 4

Прочная фиксация костных отломков позволила у всех больных в послеоперационном периоде отказаться от гипсовой иммобилизации.

Средняя продолжительность пребывания в стационаре пострадавших с сочетанной ЧМТ и травмой конечностей при первичном и раннем остеосинтезе составила 43,5 дня, что на 36% меньше, чем при отсроченном остеосинтезе (67,9 дня).

Как при первичном и раннем остеосинтезе у больных с сочетанной тяжелой ЧМТ (1-я группа), так и при отсроченном остеосинтезе (2-я группа) наблюдалось по одному послеоперационному осложнению — нагноение операционной раны бедра. В 1-й группе умерли 2 больных, причиной смерти явились у одного пневмония и сепсис, у другого двусторонняя пневмония. Во 2-й группе погибли 3 больных: один — от двусторонней пневмонии, двое — от двусторонней абсцедирующей пневмонии и сепсиса.

Итак, наши наблюдения показывают, что при раннем прочном остеосинтезе переломов конечностей у больных с сочетанной ЧМТ резко уменьшаются сроки стационарного лечения и, следовательно, существенно сокращаются больничные расходы, а также сроки восстановления трудоспособности. Поэтому при отсутствии противопоказаний мы рекомендуем производить остеосинтез в течение 1-3-х суток после травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкин Л.Н., Полищук Н.Е., Анкин Н.Л. //Ортопед. травматол. — 1991. — № 6. — С. 5-7.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). — М., 1998.
3. Брюсов П.Г., Розанов В.Е. //Оказание помощи при сочетанной травме. — М., 1997. — С. 64-66.
4. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Матуль Л.М. //Вопр. мед. химии. — 1987. — Т. 33, вып. 1. — С. 118-122.
5. Гринев М.В. //Оказание помощи при сочетанной травме. — М., 1997. — С. 15-19.
6. Давыдов Б.В., Полумисков В.Ю., Голиков П.П., Голиков А.П. //Клиническая лабораторная диагностика: Тезисы докладов 4-го Всесоюзного съезда специалистов по лабораторной диагностике. — М., 1991. — С. 48-49.
7. Ерюхин И.А., Марчук В.Г. //Оказание помощи при сочетанной травме. — М., 1997. — С. 60-64.
8. Казан В.Е., Орлов О.Н., Прилипко Л.Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов. — М., 1986.
9. Лебедев В.В., Охотский В.П., Каншин Н.Н. Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М., 1980.
10. Охотский В.П., Сувалян А.Г. //Ортопед. травматол. — 1979. — № 6. — С. 50-51.

11. Охотский В.П. //Оказание помощи при сочетанной травме. — М., 1997. — С. 5-9.
12. Соколов В.А., Галанкина Е.И., Диденко А.А. //Оказание помощи при сочетанной травме. — М., 1997. — С. 109-112.
13. Травматическая болезнь /Под ред. И.И. Дерябина и О.С. Насонкина. — М., 1987.
14. Duggan D.E. //Arch. Biochem. Biophys. — 1959. — Vol. 84, N 1. — P. 116-122.
15. Kotwica Z., Balcewicz L., Jagodzinski Z. //Acta Neurochir. (Wien). — 1990. — Vol. 102, N 1-2. — P. 19-21.
16. Ravin H.A. //J. Lab. Clin. Med. — 1961. — Vol. 58, N 1. — P. 161-168.
17. Recknagel R.O., Glende E.A. //Methods in Enzymology (Oxygen radicals in Biological Systems). — 1984. — Vol. 105. — P. 331-337.
18. Wentzensen A., Evers K.H. //Akt. Traumatol. — 1988. — Bd 18. — S. 2-6.

SURGICAL TACTICS IN CONCOMITANT INJURY OF THE SKULL AND LOWER EXTREMITIES

A.G. Suvalyan, P.P. Golikov, B.V. Danylov, K.I. Rakhimi

The treatment results of 31 patients with severe craniocerebral injury in combination with the extremity fractures (mainly femur and shin) are analysed. In 13 patients the osteosynthesis of long bones was performed within 3 days after injury and in 8 patients the fractures of the extremities were treated conservatively. Early 1-3 days osteosynthesis is shown to be performed on a more favorable metabolic level and contributes to the normalization of the disturbed correlation of the lipid peroxide oxidation and antioxidation system. Early stable osteosynthesis of the extremity fractures enables to improve the efficacy of the craniocerebral injury treatment and to prevent hypostatic complications, to shorten the terms of hospitalization (by 36% in comparison with later osteosynthesis) as well as the rehabilitation period. When no contraindications exit the osteosynthesis in this group of patients should be performed within 1 to 3 days after injury.

© Коллектив авторов, 1999

Г.Д. Лазишвили, В.В. Кузьменко,
С.Г. Гиршин, А.Д. Лишанский, Е.В. Горбунова

РАННЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СВЕЖИХ НАРУЖНЫХ ВЫВИХОВ НАДКОЛЕННИКА

Российский государственный медицинский университет,
Москва

Представлен анализ оперативного лечения 20 больных со свежими первичными наружными вывихами надколенника. Рассматриваются механизм травмы и принципы обследования пациентов. Авторы являются активными сторонниками раннего опера-

тивного лечения, отдавая предпочтение артроскопическим методам шва поврежденных медиальных стабилизаторов надколенника и капсулы сустава. Особое внимание уделяется тактике лечения вывихов надколенника, осложненных остеохондральными переломами. Отдаленные результаты лечения, прослеженные у 17 больных в сроки от 3 мес до 5 лет, оказались отличными и хорошими у 15 пациентов.

Вывихи надколенника являются наиболее редкими и составляют 0,3–0,5% от всех травматических вывихов [1]. Широко распространена точка зрения, что вывих надколенника всегда происходит в суставе, имеющем какую-либо диспластическую аномалию. К этим аномалиям относятся вальгусная деформация коленного сустава, гипоплазия латерального мыщелка бедренной кости, латеропозиция бугристости большеберцовой кости и удлинение связки надколенника с образованием *patellae alta*, разболтанность капсулы сустава, снижение силы и тонуса мышц бедра и др.

Нам неоднократно приходилось наблюдать пациентов со свежими вывихами надколенника, когда клиническое и рентгенологическое обследование не позволяло выявить перечисленные предрасполагающие факторы, причем речь шла преимущественно о молодых спортсменах, танцовщиках, артистах балета, обладающих отличной мускулатурой.

Мы считаем правомерным широкое использование термина «*осложненный* первичный наружный вывих надколенника», так как чаще всего при этом происходят грубые разрывы медиальных поддерживающих надколенник структур и капсулы сустава. S. Vainionpää и соавт. [11] обнаружили такие разрывы у 54 из 55 оперированных больных.

Необходимо выделить особый вид осложнений — **остеохондральные переломы**, которые в подавляющем большинстве случаев клинически и рентгенологически не выявляются. При этом отломки кости и хряща различной формы и величины откалываются либо от наружного края латерального мыщелка бедренной кости, либо от медиального края надколенника. Интересно предположение о том, что остеохондральные переломы происходят не в момент первичного травматического вывиха надколенника, а в момент его самопроизвольного вправления [8].

Как правило, пострадавшие с рассматриваемой травмой обращаются за медицинской помощью с уже самопроизвольно вправившимся вывихом, что обуславливает определенные трудности диагностики. С нашей точки зре-

ния, обследование должно быть направлено на выяснение обстоятельств и механизма травмы, выявление разрывов медиальных поддерживающих надколенник структур и капсулы сустава, остеохондральных переломов и наличия диспластических аномалий сустава.

При осмотре коленного сустава обращают на себя внимание отечность мягких тканей, нередко грубые кровоизлияния в области медиального отдела сустава. При сохраняющемся вывихе обычно определяются деформация сустава, вынужденное сгибание его, патологическое смещение надколенника кнаружи.

Ранняя клиническая диагностика повреждений медиальных стабилизаторов надколенника и капсулы сустава после устранения вывиха, как правило, основывается на выявлении болезненности при пальпации медиального надколенника, его патологической подвижности кнаружи и гемартроза.

Мы не беремся ответить на вопрос, в каких случаях свежих вывихов надколенника происходят такие повреждения. По нашему мнению, наличие грубого разрыва переднемедиальных отделов капсулы оставляет надколенник после его вправления в положении подвывиха и именно этим объясняется высокий процент рецидивов вывиха при консервативном лечении. Тем не менее, такие повреждения происходят не всегда и требуют точной диагностики.

На наш взгляд, большую помощь в этой ситуации может оказать четкое представление о механизме травмы. Во многих случаях первичный вывих надколенника вызывается адекватной по силе прямой травмой, чаще ударом по внутреннему его краю в положении небольшого сгибания в суставе. При этом следует ждать грубого повреждения медиальных стабилизаторов надколенника. Если серьезной прямой травмы не было, а имело место резкое некоординированное сокращение мышц при попытке сохранить равновесие, подобные осложнения встречаются не всегда, но часто происходят остеохондральные переломы, диагностика которых вызывает значительные трудности. Эти переломы, как правило, рентгенологически не определяются. Наиболее информативными методами для документирования таких повреждений являются магнитно-резонансная и компьютерная томография.

К сожалению, в большинстве отечественных медицинских учреждений сложилась традиционная консервативная тактика лечения пациентов со свежими первичными вывихами

надколенника: больным в лучшем случае производится пункция коленного сустава с эвакуацией из него крови и накладывается гипсовая повязка на различные сроки. Ставится диагноз «гемартроз коленного сустава», за которым просматриваются разнообразные внутрисуставные повреждения.

В последние годы наметилась тенденция к пересмотру такой лечебной тактики в пользу ранних восстановительных операций. Это обусловлено высокой частотой (52–70%) рецидивов вывиха надколенника при консервативном лечении [5, 7].

Однако и у сторонников раннего хирургического лечения подход к выбору метода операции различен: от открытого шва поврежденных медиальных стабилизаторов надколенника или «рифления» медиального отдела капсулы [9] до ранних открытых реконструктивно-восстановительных операций [2, 3].

С активным внедрением в клиническую практику артроскопии многие ортопеды стали отдавать предпочтение закрытым методам оперативного лечения свежих вывихов надколенника. Однако и здесь нет единого подхода. Одни специалисты рекомендуют производить только артроскопическое удаление или рефиксацию остеохондральных фрагментов с последующей гипсовой иммобилизацией [6]. Другие в дополнение к этому выполняют открытый шов поврежденных медиальных стабилизаторов надколенника в сочетании с рассечением латерального отдела фиброзной капсулы («lateral release») [4, 11]. Третьи после артроскопического удаления остеохондральных фрагментов производят открытые реконструктивно-восстановительные операции [10].

R.K. Yamamoto [12] в 1986 г. описал артроскопический способ шва разорванных медиальных стабилизаторов надколенника и капсулы сустава и произвел такую операцию у 20 больных, получив положительный результат у 19 из них. В последующие годы эта методика приобрела широкую популярность и стала использоваться многими ортопедами.

Продолжает дискутироваться и вопрос о необходимости применения в дополнение к перечисленным выше методам «lateral release». Так, R.D. Dainier и соавт. [6] отметили, что в группе больных, которым эта манипуляция не выполнялась, результаты лечения оказались гораздо лучше (93% отличных и хороших), чем у больных, которым производили рассечение латеральной капсулы (73% положительных результатов). Авторы настаивают на необходимости

иммобилизации коленного сустава у всех оперированных пациентов, считая, что ранние активные движения в суставе способствуют неудовлетворительному исходу лечения.

В последние годы в клинике травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии РГМУ на базе Московской городской больницы № 1 подход к лечению больных со свежими первичными наружными вывихами надколенника также пересмотрен в пользу максимально ранних оперативных вмешательств. За 5 лет такие операции выполнены 20 больным. При анализе нашего клинического материала выяснилось, что только у 4 пациентов была какая-либо предшествующая вывиху патология сустава. Из 20 пациентов 7 являлись спортсменами или танцовщиками и имели хорошую силу и тонус четырехглавой мышцы бедра.

Все больные обратились в клинику либо с самопроизвольно вправившимся вывихом, либо после его вправления в другом лечебном учреждении. Причиной вывиха надколенника были различные транспортные (3 больных), спортивные (7) и бытовые травмы (10). Прямой механизм травмы имел место у 8 пациентов, а у 12 пострадавших вывих надколенника произошел при резком некоординированном сокращении мышц конечности с отведением и наружной ротацией голени. Интересно отметить, что 6 пациентов не только не смогли точно описать механизм травмы, но и не были уверены, что у них действительно произошел такой вывих. У всех пострадавших определялся гемартроз различной степени выраженности.

У 11 больных вывих надколенника осложнился разрывом его медиальных стабилизаторов и капсулы сустава: у 5 из них был диагностирован изолированный разрыв, у 2 разрыв сочетался с остеохондральным переломом медиального края надколенника, у 4 — с остеохондральными переломами медиального края надколенника и латерального мыщелка бедра. Изолированный остеохондральный перелом медиального края надколенника диагностирован у 2 пациентов, а латерального мыщелка бедра — лишь у одного. Еще у одного больного отмечено сочетание обоих видов остеохондральных переломов. Следует подчеркнуть, что в подавляющем большинстве случаев такие переломы явились артроскопической находкой.

С целью определения конгруэнтности пателлофemorального сустава всем пациентам делали аксиальные рентгенограммы согнутого под углом 45° коленного сустава с последующей их интерпретацией по Merchant.

Поскольку у 3 больных не удалось проследить отдаленный результат лечения, в дальнейший анализ включены 17 пациентов.

Первую группу составили 5 больных, у которых четко определялась клиника повреждения разгибательного аппарата коленного сустава: выраженный гемартроз, значительная гематома по внутренней поверхности сустава, являвшаяся по сути «прорывом» гемартроза через разрыв синовиальной и фиброзной капсулы. Этим пострадавшим производили открытый шов разорванных медиальных стабилизаторов надколенника и капсулы с ревизией сустава и удалением остеохондральных фрагментов через зону разрыва. Во всех случаях выполняли также «lateral release». У одного больного предварительно была произведена диагностическая артроскопия, подтвердившая клинический диагноз — разрыв *retinaculum patellae mediale*.

У одного пациента из этой группы в результате прямой травмы (удар по переднемедиальной поверхности сустава во время игры в футбол) произошел встречающийся крайне редко *горизонтальный* вывих надколенника, осложненный тяжелым повреждением разгибательного аппарата коленного сустава (рис. 1). При этом надколенник был блокирован в межмыщелковой ямке бедра. Других сопутствующих внутрисуставных повреждений у данного пациента во время операции мы не выявили.

Вторую группу составили 9 больных, которым было произведено артроскопическое

наложение швов на зону разрыва по Yamamoto в сочетании (5 пациентов) или без сочетания (4) с «lateral release».

Техника операции

При выполнении диагностического этапа артроскопии тщательно контролировали положение надколенника. При обнаружении остеохондральных переломов удаляли свободные остеохондральные отломки и обрабатывали их ложе.

Под контролем артроскопа в положении разгибания коленного сустава чрезкожно по медиальному краю надколенника вкалывали (снаружи—внутри) большую закругленную иглу, острие которой вводили в полость сустава латеральнее места разрыва. Далее иглу «выкалывали» (изнутри—кнаружи) медиальнее места разрыва. При этом нити располагались в полости сустава над зоной разрыва. Через место первого прокола кожи иглу вновь вводили подкожно и выводили через место ее последнего «выкола» (рис. 2).

Нити натягивали и повторно контролировали положение надколенника. Если после сближения краев разрыва и медиализации надколенника происходило устранение его подвывиха, нити фиксировали подкожно узловыми швами. Число накладываемых швов зависело от размера разрыва медиальных поддерживающих надколенник структур и капсулы сустава.

В случаях, когда величина разрыва не позволяла произвести наложение швов по опи-

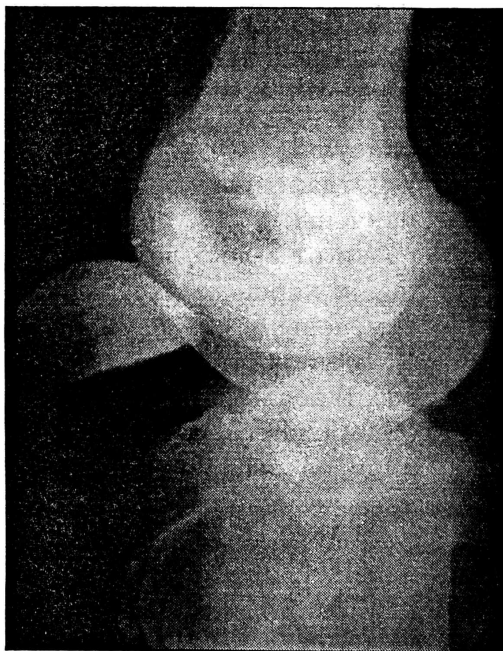


Рис. 1. Рентгенограмма больного с горизонтальным вывихом надколенника.

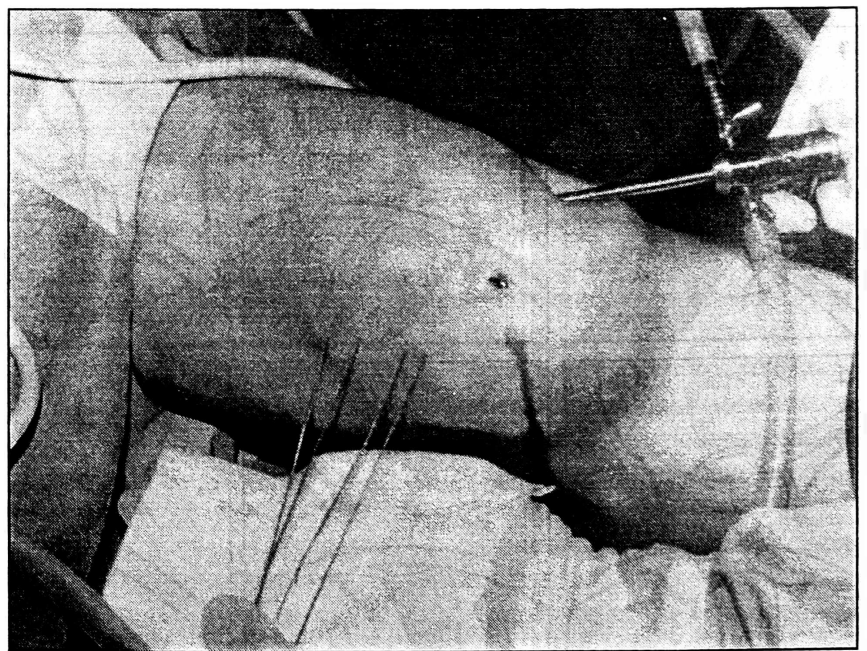


Рис. 2. Наружное расположение нитей после наложения артроскопических швов.

санной выше методике, делали промежуточный «вкол—выкол» иглы через зону разрыва (рис. 3).

Если после натяжения нитей и сближения краев разрыва сохранялась латеропозиция надколенника, дополнительно осуществляли «lateral release» через разрез кожи длиной 2–2,5 см вдоль латерального края надколенника. Очень важно произвести широкое рассечение латерального отдела фиброзной капсулы сустава. Затем повторно контролировали положение надколенника и после устранения его подвывиха подкожно фиксировали нити, прошивающие зону разрыва.

Некоторые хирурги рекомендуют производить сначала «lateral release», а затем наложение артроскопически контролируемых швов. Мы считаем такую тактику неоправданной, поскольку после выполнения данного этапа жидкость, заполняющая коленный сустав под давлением, неконтролируемо выходит через зону рассеченной капсулы в подкожно-жировую клетчатку, массивно имbibуруя ее и делая наложение артроскопических швов крайне затруднительным.

В послеоперационном периоде осуществлялась иммобилизация коленного сустава съемным ортезом с боковыми шарнирными устройствами, позволяющими производить сгибание и разгибание, исключая при этом ротационные движения, а также отведение и приведение голени. Углы сгибания и разгибания заранее регулировались в шарнирных устройствах.

Пассивные движения на электромеханической шине больные начинали выполнять на следующий день после операции, а активные движения на 3-й день. Сгибание в коленном суставе лимитировали до угла 90° в течение первых 2 нед. Разрешалась ходьба при помощи костылей без нагрузки оперированной конечности.

Занятия лечебной гимнастикой проводились под контролем инструктора и были направлены на восстановление тонуса и силы мышц конечности и постепенное увеличение объема движений в суставе. В комплекс реабилитации включали также электростимуляцию мышц, физиотерапию. Всем пациентам в послеоперационном периоде проводили короткий курс антибиотикотерапии.

Дозированную нагрузку конечности разрешали через 2,5–3 нед после операции, а полную к 3,5–4 нед. Полное восстановление физической активности и мышечной силы происходило обычно к 1,5–2 мес. Занятия спортом разрешали через 2,5–3 мес со дня операции. Обязательным условием при этом была фиксация коленного сустава коротким наколенником.

Третью группу составили 3 больных с неосложненными вывихами надколенника. У 2 из них имелась выраженная диспластическая патология пателлофemorального сустава, подтвержденная рентгенологически. Этим больным после диагностического этапа артроскопии были выполнены реконструктивные операции: транспозиция бугристости большебер-

цовой кости и операция Campbell. Третьему пациенту произведено только рассечение латеральной капсулы.

Отдаленные результаты изучены у 17 больных в сроки от 3 до 5 лет. Отличные и хорошие результаты отмечены у 15 пациентов. У всех достигнуто полное восстановление функции и стабильности сустава. Рецидивов вывиха надколенника не наблюдалось. Все пациенты вернулись к прежней трудовой деятельности, занятиям спортом, танцами.

У одной больной, не диагностировав клинически и

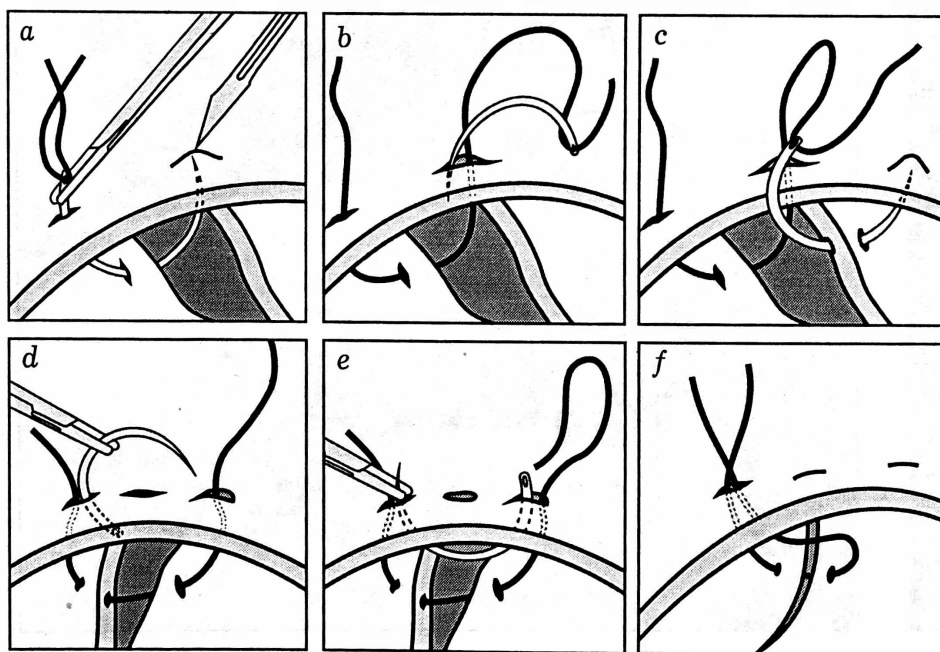


Рис. 3. Этапы выполнения артроскопического шва по Yamamoto.

артроскопически разрыв медиального стабилизатора надколенника и капсулы сустава, мы ограничились артроскопическим удалением свободного остеохондрального фрагмента и открытым выполнением «lateral release». Однако такая тактика оказалась ошибочной и привела в последующем к рецидивам вывиха надколенника, в связи с чем потребовалась сложная реконструктивная операция.

У другой больной после артроскопического шва по Yamamoto проводилась в течение 3 нед иммобилизация коленного сустава облегченным тутором с исключением как пассивных, так и активных движений в нем. В дальнейшем у этой пациентки развились явления выраженного артрофиброза с резким ограничением движений в суставе, что определило необходимость повторной операции. В другом лечебном учреждении ей был выполнен артроскопический артролиз. При последующем осмотре (через 2 года) отмечено полное восстановление функции коленного сустава.

Таким образом, высокий процент отличных и хороших отдаленных результатов позволяет нам рекомендовать активную — раннюю хирургическую тактику лечения свежих вывихов надколенника к широкому применению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов А.Ф., Котельников Г.П., Измаков С.Н. Клиника, диагностика и лечение больных с повреждениями разгибательного аппарата коленного сустава. — Самара, 1992.
2. Чемирис А.И., Миренков К.В. // Науч.-практ. конф., посвященная 45-летию клиники спортивной и балетной травмы ЦИТО: Тезисы. — М., 1997.
3. Boring T.H., O'Donoghue D.H. // Clin. Orthop. — 1978. — N 136. — P. 182-193.
4. Cash J.D., Hughston J.C. // Am. J. Sports Med. — 1988. — Vol. 16, N 3. — P. 244-249.
5. Cofield R.H., Bryan R.S. // J. Trauma. — 1977. — Vol. 17. — P. 526-530.
6. Dainer R.D. et al. // Arthroscopy. — 1988. — Vol. 14, N 4. — P. 267-272.
7. Hawkins R.J., Bell R.H., Anisette G. // Am. J. Sports Med. — 1986. — Vol. 14, N 2. — P. 117-123.
8. Muller W. Das Knie: form, funktion und ligamentare weiderherstellung — schirurgie. — Berlin; Heidelberg, 1982.
9. Sargent J.R., Teipner W.A. // J. Bone Jt Surg. — 1971. — Vol. 53A. — P. 386-393.
10. Ten Thige J.H., Frima A.J. // Neth. J. Surg. — 1986. — Vol. 38, N 5. — P. 5-12.
11. Vainionpaa S. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B. — P. 366-372.
12. Yamamoto R.K. // Arthroscopy. — 1986. — N 2. — P. 125-133.

EARLY SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PATELLAR DISLOCATION

G.D. Lazishvili, V.V. Kuzmenko, S.G. Girshin, A.D. Lishanskiy, E.V. Gorbunov

Analysis of surgery for acute primary lateral dislocation of the patella is presented. There were 20 patients with acute trauma. Mechanism of injury and principles of examination are given. Authors are the active supporters of early surgery, preferring arthroscopic treatment with primary suture of med. retinaculum (Yamamoto technique) with lateral release. Special attention is given to the treatment of patellar dislocation complicated by osteochondral fractures. In 17 patients long-term results have been assessed with a 3 months — 5 years follow-up. Fifteen of the patients have excellent and good results.

© С.П. Миронов, Д.Д. Черкес-Заде, 1999

С.П. Миронов, Д.Д. Черкес-Заде

НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ ЗАСТАРЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

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

Показана и научно обоснована возможность улучшения результатов лечения больных с застарелыми повреждениями голеностопного сустава путем включения в арсенал общепринятых мер артроскопического дебридмента суставных поверхностей в сочетании с инактивацией внесуставных источников боли.

В лечении застарелых повреждений голеностопного сустава недостаточно разработанным остается такой аспект, как инактивация внесуставных источников боли, возникающих в связи с изменением двигательного мышечного стереотипа и появлением на голени и стопе так называемых триггерных зон болезненности, наличие которых объективно усиливает болевые ощущения в голеностопном суставе. В свете сказанного особого внимания заслуживает изучение состояния синовиальной среды при застарелых повреждениях голеностопного сустава, а также выявление причинных факторов боли.

Внедрение в клиническую практику артроскопических методов диагностики и лечения в сочетании с инактивацией внесуставных источников боли позволит улучшить результаты лечения застарелых повреждений голеностопного сустава. Предложенные мето-

ды технически доступны, надежны и могут найти применение в травматологических и ортопедических отделениях больниц, госпиталей, врачебно-физкультурных диспансерах.

Нами проведено обследование 76 больных с застарелыми повреждениями голеностопного сустава и последствиями травм этой локализации. Возраст пациентов составлял от 17 до 60 лет. Преобладали мужчины (55 человек). Давность травмы колебалась от 1 года до 12 лет. В связи со стойкими статодинамическими расстройствами 18 больных были признаны ВТЭК инвалидами: 5 из них установлена II группа и 13 — III группа инвалидности.

В 27 случаях причиной повреждения голеностопного сустава явились дорожно-транспортные происшествия, в 31 — резкое подворачивание стопы кнутри или кнаружи во время ходьбы по скользкой и неровной поверхности, в 10 — хронические микротравмы и в 8 — кататравма. У большинства больных (64) имелись костные повреждения, в том числе у 43 — в сочетании с повреждением дистального межберцового синдесмоза.

В работе использованы клинический, рентгенологический, артроскопический, а также некоторые специальные лучевые методы обследования (компьютерная, магнитно-резонансная томография). Опорная и двигательная функция конечности оценивалась с помощью биомеханического метода исследования, с этой же целью проводилось анкетное тестирование больных с использованием специально разработанной функциональной шкалы.

Биомеханические исследования выполнялись в лаборатории биомеханики с группой клинической физиологии, компьютерная и магнитно-резонансная томография — в отделе лучевых методов исследования, изучение и разработка методов лечения внесуставных источников боли — в лаборатории компенсации функций физическими методами.

Применение при восстановительном лечении больных наряду с обычными методами кинезотерапии (лечебная гимнастика, механотерапия и др.) волновых излучений низкой интенсивности КВЧ-, ИК- и оптических диапазонов лишь отчасти оправдало возлагавшиеся на них надежды. Это объясняется тем, что такое лечение не затрагивает первопричину остеоартроза — посттравматические изменения внутрисуставной среды голеностопного сустава. Все изложенное явилось побудительным мотивом к использованию в комп-

лексном лечении пострадавших с повреждениями голеностопного сустава артроскопических методов диагностики и коррекции нарушений внутрисуставной среды. В отечественной литературе подобных работ мы не встретили.

Для суждения о тяжести перенесенной травмы и ее влиянии на развитие деформирующего остеоартроза мы проанализировали результаты лечения 51 больного, у которых, несмотря на первоначально достигнутое восстановление правильных взаимоотношений в голеностопном суставе, были выявлены нарушения функции и внутрисуставные изменения разной степени выраженности.

Изучение данных архива ЦИТО, а также информации, почерпнутой из медицинской документации других больниц, где пострадавшие находились на лечении в остром периоде травмы, и сопоставление этих сведений с результатами клинко-рентгенологического обследования позволило нам установить, что в отдаленные сроки после травмы наиболее выраженные нарушения функции голеностопного сустава имели место в группе больных с тяжелыми сложными повреждениями, т.е. с повреждениями, сопровождавшимися изменением взаимоотношений в суставе, нарушением целостности опорных суставных поверхностей, разрывом дистального межберцового синдесмоза. Особенно быстро прогрессировал дегенеративно-дистрофический процесс в голеностопном суставе при сочетании всех трех видов нарушений его анатомической структуры.

Так, при давности травмы до 3 лет у 7 таких больных вследствие быстрого прогрессирования патологического процесса изменения достигли выраженности, соответствующей III стадии артроза. В то же время при давности травмы свыше 10 лет у 9 из 11 больных с менее тяжелыми и менее сложными повреждениями внутрисуставные изменения ограничивались начальными признаками остеоартроза и лишь у 2 соответствовали II стадии.

Исходя из этого были выделены три типа повреждений голеностопного сустава, определяющие активность течения дегенеративно-дистрофического поражения гиалинового хряща:

I тип — простые повреждения без нарушения анатомических соотношений в суставе и целостности опорных суставных поверхностей, с сохранением стабильности сустава;

II тип — сложные повреждения с нарушением анатомических соотношений, разрывом межберцового синдесмоза при сохранении целостности опорных суставных поверхностей;

III тип — сложные повреждения с изменением анатомических соотношений в суставе, нарушением целостности опорных суставных поверхностей, разрывом межберцового синдесмоза.

При анализе повреждений голеностопного сустава нельзя не учитывать состояние гиалинового хряща, травма которого является первопричиной последующего развития деформирующего артроза. На основании данных артроскопических исследований (25 больных) мы различаем три группы (три степени тяжести) первичных повреждений суставного хряща голеностопного сустава:

группа А — деструкция поверхностных слоев хряща в виде сминания, размягчения, вздутия;

группа Б — деструкция всех слоев хряща в виде полной его отслойки либо множества разнонаправленных трещин, доходящих до кости;

группа В — образование дефектов хрящевого покрова (язвы, эрозии), обнажение субхондральной кости.

С учетом обоих рассмотренных выше показателей тяжести травмы голеностопного сустава нами была разработана классификация типов его застарелых повреждений.

Практическая значимость этой классификации заключается в том, что она акцентирует внимание клиницистов на двух составляющих лечения рассматриваемого контингента больных: наряду с проведением восстановительных мероприятий, направленных на обеспечение правильных анатомических взаимоотношений в суставе, обязателен учет тяжести первичного повреждения суставного хряща, состояние которого больше, чем другие факторы, влияет на возникновение и развитие деформирующего остеоартроза.

По данным артроскопических исследований, выполненных у 25 больных с застарелыми повреждениями голеностопного сустава, внутрисуставные изменения были представлены повреждениями хрящевого покрова (у всех больных, в том числе у 7 — дефектами хряща с обнажением костной ткани), утолщением (фиброзом) синовиальной оболочки (у 14 пациентов), посттравматическим синовитом (у 12), остеофитами (у 9), свободными хондральными телами (у 18), фиброзными спайками и тяжами (у 11), рассекающим остеохондритом таранной кости (у 4). Результаты артроскопических исследований свидетельствуют о серьезных нарушениях внутрисуставной среды, возникающих в связи с травмой голеностопного сустава. Из всех элементов внутрисуставной среды только хрящ является постоянным компонентом травмы голеностопного сустава.

Типы застарелых повреждений голеностопного сустава

Степень тяжести повреждения сустава в целом (по данным клинико-рентгенологических исследований)	Характер первичного повреждения суставного хряща (по данным артроскопических исследований)		
	А	Б	В
	сминание, размягчение, вздутие	отслойка, трещины, доходящие до кости	дефекты хрящевого покрова (язвы, эрозии), обнажение костной ткани
Тип повреждения			
1. Простые повреждения без нарушения анатомических соотношений в суставе и целостности опорных суставных поверхностей, с сохранением стабильности сустава	1А	1Б	1В
2. Сложные повреждения с нарушением анатомических соотношений в суставе, разрывом межберцового синдесмоза при сохранении целостности опорных суставных поверхностей	2А	2Б	2В
3. Сложные повреждения с нарушением анатомических соотношений в суставе, разрывом межберцового синдесмоза и инконгруэнтностью суставных поверхностей	3А	3Б	3В

У большинства больных тяжесть травмы костно-суставного аппарата коррелировала с тяжестью повреждений суставного хряща. Так, при простых повреждениях голеностопного сустава без нарушений его анатомической структуры преобладали изменения в виде деструкции поверхностных слоев хрящевого покрова (сминание, размягчение, вздутие). При травме сустава, относящейся к категории тяжелых — с нарушением анатомических соотношений суставных образований и разрывом межберцового синдесмоза, как правило, имели место наиболее тяжелые повреждения хряща: деструкция всех его слоев (отслойка, глубокие трещины, доходящие до кости) либо дефекты хрящевого покрова, язвы и эрозии с обнажением костной ткани.

Анализ результатов артроскопических исследований позволил получить сведения о преимущественной локализации повреждений хрящевого покрова в зависимости от механизма травмы голеностопного сустава. Было установлено, что при пронационно-абдукционных переломах лодыжек повреждение хряща является чаще всего на латеральном крае суставной поверхности купола таранной кости и суставной поверхности внутренней лодыжки; при супинационно-абдукционных переломах — на медиальном крае суставной поверхности купола таранной кости и суставной поверхности наружной лодыжки; при ротационных переломах — на медиальном и латеральном краях суставной части купола таранной кости. Если повреждения хряща возникают в результате прямой травмы, то они обычно локализуются в местах приложения травмирующей силы.

Приведенные данные помогли нам ориентироваться при выборе оптимального артроскопического доступа для осмотра наиболее вероятных (исходя из механизма травмы сустава) участков повреждения суставных поверхностей таранной, большеберцовой и малоберцовой костей.

Из 25 больных, подвергшихся артроскопии, у 6 мы применили шарнирно-дистракционный аппарат Волкова—Оганесяна. Аппарат был использован с целью увеличения объема суставной полости, что необходимо в определенных случаях для свободного манипулирования артроскопическим инструментарием, а в послеоперационном периоде — для разработки движений в голеностопном суставе.

Лечение начинали с удаления свободных хондральных тел либо с рассечения и эвакуа-

ции при помощи аспирирующих кусачек внутрисуставных спаек и фиброзных тяжей. Это позволяло восстановить первоначальный объем суставной полости, благодаря чему можно было относительно свободно манипулировать артроскопическими инструментами при выполнении основного этапа операции — дебридementа суставных поверхностей. В случаях, когда источником хондральных тел являлись остеофиты, производили их резекцию.

Выполнением дебридementа достигалась санация хрящевого покрова при наличии очагов хондромалиции, улучшение условий скольжения и трения в пораженном суставе за счет резекции костно-хрящевых разрастаний, механического сглаживания мотошейвером краев эрозивных очагов, участков разволокненного хряща, видимых шероховатостей и трещин, а также стимуляция регенерации хряща путем перфорирования субхондральной кости и/или кюретажа хондрального дефекта.

Результаты лечения изучены у всех 25 больных в сроки от 1 года до 10 лет после выписки из стационара. Оценку их производили, используя модифицированную шкалу ранжирования показателей функции голеностопного сустава, которая включала 10 групп признаков: боль, двигательная активность, протяженность максимальной прогулочной дистанции, походка, ее связь с рельефом местности, функция сустава, его стабильность, рентгенологические данные. Каждая группа состояла из пяти показателей соответственно 5-балльной системе оценок. При общей сумме баллов 45–50 результат считали отличным, от 39 до 44 — хорошим, от 30 до 38 — удовлетворительным и ниже 30 — неудовлетворительным.

Отдаленные результаты подтвердили эффективность и целесообразность применения артроскопического дебридementа в лечении застарелых повреждений голеностопного сустава. Из 25 оперированных больных отличный результат получен у 16, хороший — у 7 и удовлетворительный — у 2. Неудовлетворительных результатов не было. Однако необходимо отметить, что в случаях наиболее грубых повреждений хряща, ведущих к появлению эрозивных очагов, изъязвлению поврежденных участков и обнажению субхондральной кости, результаты дебридementа не столь обнадеживающие. С течением времени развивается выраженный деформирующий артроз со значительным сужением суставной щели. Исход лечения у таких больных ухудшается и редко остается хорошим. У всех 4 больных с

подобным характером первичного повреждения хряща спустя год после травмы результат дебридмента расценивался нами как хороший, но уже через 3 года у 2 больных после их обследования отнесен к группе удовлетворительных.

В плане исследования патогенеза, разработки вопросов диагностики и инактивации внесуставных источников боли при застарелых повреждениях голеностопного сустава у 26 больных было проведено изучение последовательности развития патологического процесса в суставе и взаимосвязи возникающих при этом анатомо-функциональных нарушений с формированием внесуставных источников боли. Оценивалась динамика функциональных расстройств в сопоставлении с анатомическими изменениями и вегетотрофическими нарушениями в сегментах поврежденной конечности.

Полученные данные свидетельствуют о серьезных анатомо-функциональных нарушениях, происходящих у больных после повреждений голеностопного сустава в связи с прогрессированием деформирующего остеоартроза. По мере усиления статодинамической функции конечности и формирования патологического двигательного стереотипа возникают вторичные нарушения функции мягкотканых элементов голени и стопы. На стопе это проявляется разрушением вначале поперечного, а затем и продольных сводов, появлением и прогрессированием вальгусной деформации I пальца, а в наиболее тяжелых случаях — и вальгусного отклонения пятки или всей стопы. Все это приводит к образованию на подошвенной поверхности стопы болезненных натоптышей и ороговелостей. В переднем отделе стопы, где располагается большинство слизистых сумок, из-за распластывания стопы и постоянной травматизации сумок при ходьбе возникают болевые ощущения, связанные с их воспалением (бурситы).

Формирование миофасциальных триггерных пунктов на голени и мышечно-сухожильных на стопе объясняется, по всей видимости, мышечным дисбалансом, сопровождающим, как известно, любое нарушение нагружения сустава. В противодействии этому процессу важная роль принадлежит сводоудерживающему аппарату стопы, благодаря которому деформирующие нагрузки перераспределяются по всей поверхности стопы, что полностью компенсирует имеющиеся нарушения статодинамической функции голеностопного сустава. С

разрушением сводоудерживающего аппарата стопы приспособительные возможности организма становятся недостаточными, и это ведет к усилению мышечного дисбаланса, срыву компенсации и появлению постоянных болей.

В зависимости от локализации алгических зон анальгетический эффект у больных достигали различными методами. Боли артрогенного характера купировали применением средств прямого и непрямого действия на систему хрящ—синовия, которые назначали исходя из характера поражения синовиальной оболочки (синовит, склероз). Лечение мышечно-фасциальных болей на голени проводили методом постизометрической релаксации пораженной мышцы. Сущность методики заключается в сочетании кратковременной (5–7 с) изометрической работы, выполняемой в условиях противодействия, и последующего пассивного растяжения мышцы (6–10 с). В ряде случаев при недостаточной эффективности данного метода дополнительно проводили инъекционную терапию — повторные новокаин-гидрокортизоновые инфильтрации болезненных уплотнений в мышцах голени. Боли, связанные с воспалением слизистых сумок (бурситы), а также болезненные натоптыши и ороговелости лечили путем применения разгрузочных и корригирующих приспособлений и прокладок.

Сравнительный анализ результатов лечения болевого синдрома, проводившегося с учетом и без учета наличия внесуставных источников боли, показал явные преимущества расширенного варианта коррекции болевых ощущений, направленной одновременно на оба компонента болевого синдрома (внутри- и внесуставной). Выраженный противоболевой эффект в этом случае достигнут у 10 из 11 лечившихся больных. В группе сравнения, где лечение ограничивалось воздействием только на артрогенный компонент болевого синдрома, результаты были значительно хуже: из 10 пациентов выраженный противоболевой эффект получен лишь у 3, у остальных отмечено либо незначительное улучшение (5), либо отсутствие обезболивающего эффекта (2).

З а к л ю ч е н и е

Создание условий для полноценной органотипической регенерации суставного хряща является ключевым моментом в лечении застарелых повреждений голеностопного сустава. Наиболее важные из этих условий — восстановление правильных анатомических соотно-

шений в суставе, обеспечение его стабильности, нормализация внутрисуставной среды, стимуляция обменных процессов в хряще, активизация кровообращения параартикулярных тканей.

Формирование клинического симптомокомплекса при застарелых повреждениях голеностопного сустава у большинства больных обусловлено прогрессированием деформирующего артроза. По данным артроскопического исследования, его морфологическую основу составляют повреждения хрящевого покрова, в том числе дефекты, свободные хондральные тела, остеофиты, синовит, гипертрофия синовиальной оболочки, внутрисуставные спайки, рассекающий остеохондрит таранной кости.

Клинические и лучевые методы обследования, включая компьютерную и магнитно-резонансную томографию, не дают всей необходимой информации для точного определения тяжести и распространенности дегенеративно-дистрофического поражения суставного хряща, но позволяют выявить внутрисуставные изменения и обосновать применение артроскопии с целью уточнения диагноза и проведения в случае необходимости полной и тщательной санации сустава.

Артроскопия, проводимая с лечебной целью, дает наибольший клинический эффект у больных с посттравматическим артрозом I-II стадии. Артроскопический дебридемент следует считать составной частью комплексного лечения деформирующего артроза голеностопного сустава, направленной на стабилизацию патологического процесса и создание условий для стойкой ремиссии. При застарелых повреждениях голеностопного сустава артроскопический дебридемент имеет сложный механизм лечебного действия, которое реализуется благодаря удалению из полости сустава источников постоянной микротравматизации хряща и улучшению условий для его регенерации после иссечения участков нежизнеспособной ткани. Сглаживание шероховатостей и эрозий хряща повышает трибологические возможности сустава, а его промывание асептическими растворами устраняет воспалительную реакцию со стороны синовиальной оболочки.

В формировании болевого синдрома при застарелых повреждениях голеностопного сустава принимают участие внесуставные источники боли, возникающие в мышечно-связочном аппарате голени и стопы как триггерные зоны вследствие травмы параартикулярных тканей и изменения условий функциони-

рования различных групп мышц (мышечный дисбаланс). Своевременное выявление и инактивация этих источников боли позволяет повысить эффективность лечения.

Сравнительный анализ результатов лечения, проведенный с использованием биомеханических методов исследования, подтверждает целесообразность применения артроскопического дебридementа и инактивации внесуставных источников боли в комплексном лечении застарелых повреждений голеностопного сустава.

NEW TREATMENT OF OLD ANKLE JOINT INJURIES

S.P. Mironov, D.D. Cherkes-Zade

The authors showed and scientifically stipulated the possibility to improve the treatment results in patients with old ankle joint injuries by means of arthroscopic debridement of the articular surfaces in combination with inactivation of the extraarticular pain sources.

© Коллектив авторов, 1999

И.О. Голубев, О.Г. Шершнева, Д.Н. Климин

ДВА ГОДА ПОСЛЕ ПЕРЕЛОМА КОЛЛИСА (ПРИСТАЛЬНЫЙ ВЗГЛЯД НА РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ)

Госпиталь для ветеранов войн, Иваново

У 82 больных проведено изучение рентгенологических, клинических и функциональных результатов консервативного лечения переломов дистального метаэпифиза костей предплечья в отдаленные сроки (в среднем 2,2 года) после травмы. Показано, что с помощью ручной репозиции восстановить анатомические взаимоотношения в лучезапястном суставе, нарушенные в результате травмы, удается лишь частично. В отдаленные сроки достигнутая коррекция в значительной мере утрачивается. На силу кулачного захвата наибольшее влияние из изученных факторов оказывают карпальная нестабильность (отмечена у 26% обследованных) и нестабильность дистального лучелоктевого сустава (у 43%). Влияние таких факторов, как величина угла наклона суставной поверхности лучевой кости и степень ее укорочения, было недостоверным. Авторы считают, что к рассматриваемым переломам необходимо относиться как к комплексному повреждению кистевого сустава, лечение которого не вписывается в общепринятые стандарты.

Переломы дистального метаэпифиза костей предплечья составляют у взрослых 20–25% всех переломов, а среди переломов предпле-

чья на их долю приходится почти 90% [2]. Начиная с работ Colles (1814) эти переломы относили и многие авторы продолжают относить к повреждениям с благоприятным исходом лечения [11, 16]. Однако в последнее время появилось немало публикаций, в которых переломы типа Коллиса оцениваются как комплексное повреждение с далеко не всегда благоприятным конечным исходом, зависящим от множества факторов [4, 10, 12, 18].

Наибольшее отрицательное влияние на результат лечения, по мнению разных авторов, оказывают внутрисуставной характер перелома [5], избыточный тыльный наклон суставной поверхности лучевой кости, укорочение ее и лучевая девиация кисти [7, 17, 18].

Настоящая работа посвящена изучению рентгенологических, клинических и функциональных результатов консервативного лечения переломов Коллиса, а также определению степени влияния различных факторов на функцию в отдаленном периоде.

Материал и методы. Обследовано 82 пациента, перенесших перелом дистального метаэпифиза костей предплечья (18 мужчин и 64 женщины). Средний возраст больных на момент травмы составлял 53 года (от 20 до 65 лет). Преобладали переломы доминантной руки — 47 случаев. Все повреждения были закрытыми и изолированными. Всем пациентам проводилась ручная репозиция и иммобилизация тыльной гипсовой лонгетой до верхней трети предплечья в положении сгибания, приведения и пронации. Средняя продолжительность иммобилизации составляла 4,6 нед (от 4 до 6,5 нед).

Обследование проводили в среднем через 2,2 года после травмы. Для оценки результатов использовали модифицированные схемы Gartland и Werley [7, 15] и Green и O'Brien [8] (см. ниже).

Дополнительно применяли клинические тесты Watson и соавт. [19] на повреждение ладьевидно-полулунной связки, Reagan и соавт. [13] на разрыв полулунно-треугольной связки, «пресс-тест» для диагностики повреждения треугольного комплекса кистевого сустава [9]. Стабильность дистального лучелоктевого сустава (ДЛЛС) исследовали в пронации и супинации, обращали внимание на симптом «клавиши» в крайних положениях ротации и боль при выполнении этого обследования [1].

Всем пациентам проводили рентгенографию в двух стандартных проекциях. На этих снимках, так же как на рентгенограммах, выполненных до и сразу после репозиции, определя-

Балльная система оценки результатов лечения Cartland и Werley в модификации Sarmiento и соавт.

Категория	Баллы
Остаточная деформация (0–3 балла):	
Выступающий шиловидный отросток локтевой кости	1
Остаточный тыльный угол наклона лучевой кости	2
Лучевая девиация кисти	2–3
Субъективные данные (0–6 баллов):	
«Отлично» (нет боли, слабости, ограничения движений)	0
«Хорошо» (иногда болит, слегка ограничены движения, слабости нет)	2
«Удовлетворительно» (иногда болит, немного ограничены движения, особых проблем, если беречь руку, нет, но приходится себя ограничивать)	4
«Плохо» (болит, движения ограничены, слабость, мешает жить нормально)	6
Объективные данные (0–5 баллов): (минимальная норма движений 45–0–30°; 15–0–15°; 50–0–50°)	
Ограничено разгибание	5
Ограничена ульнарная девиация (приведение)	3
Ограничена супинация	2
Ограничено сгибание	1
Ограничено отведение	1
Ограничена циркумдукция	1
Боль в дистальном лучелоктевом суставе	1
Сила меньше 60% от показателя здоровой руки (кулачный захват)	1
Ограничена пронация	2
Осложнения (0–5 баллов):	
Деформирующий артроз	
незначительный	1
незначительный с болью	3
умеренный	2
умеренный с болью	4
резко выраженный	3
резко выраженный с болью	5
Компрессия нерва (срединного)	1–3
Ограничение функции пальцев	1–2
ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ:	
отличный	0–2
хороший	3–8
удовлетворительный	9–20
плохой	>20

ли радиоульнарный индекс, угол наклона суставной поверхности лучевой кости в сагиттальной и фронтальной плоскостях, проникновение плоскости перелома в лучезапястный и ДЛЛС, наличие (отсутствие) перелома шиловидного отростка локтевой кости, а также расположе-

Модифицированная балльная система оценки результатов лечения Green и O'Brien

Категория	Баллы
Боль (25 баллов):	
нет	25
слабая, иногда	20
умеренная, терпимая	15
сильная, нестерпимая	0
Функциональное состояние (25 баллов):	
возвратился к прежней работе	25
сменил место работы	20
работать может, но безработен	15
не может работать из-за боли	0
Амплитуда движений (25 баллов), % от нормы:	
100	25
75-99	15
50-74	10
25-49	5
0-24	0
Суммарное сгибание-разгибание (25 баллов), град.:	
120 и больше	25
91-119	15
61-90	10
31-60	5
30 и меньше	0
Сила кулачного захвата (25 баллов), % от показателя здоровой руки:	
100	25
75-99	15
50-74	10
25-49	5
0-24	0
ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ:	
отличный	90-100
хороший	80-89
удовлетворительный	65-79
плохой	<65

ние плоскости перелома шиловидного отростка дистальнее или проксимальнее зоны прикрепления к нему треугольного фиброзно-хрящевого комплекса (ТФХК), степень деформирующего остеоартроза в лучезапястном суставе.

При оценке влияния различных факторов на результат лечения в качестве показателя, отражающего результат, использовали процентное соотношение силы кулачного захвата на поврежденной и неповрежденной руках. При этом принимали во внимание, что сила кулачного захвата на доминантной руке на 10% больше, чем на недоминантной [3]. Показатели силы анализировали с учетом величины углов

наклона суставной поверхности лучевой кости в сагиттальной и фронтальной плоскостях, радиоульнарного индекса, стабильности ДЛЛС и карпальной стабильности.

Результаты. Из 82 больных у 23 (28%) плоскость перелома проникала, у 59 (72%) не проникала в лучезапястный сустав. В ДЛЛС перелом проникал в 30 (37%) случаях, в остальных 52 (63%) его плоскость проходила проксимальнее сигмовидной вырезки лучевой кости. В общей сложности перелом оказался внутрисуставным (проникающим в один или оба заинтересованных сустава) у 39 (48%) больных. У остальных 43 (52%) пациентов переломы были внесуставными.

Перелом шиловидного отростка обнаружен в 51 (62%) случае. Из них в 39 (74%) он локализовался в проксимальной трети отростка, т.е. проксимальнее или на уровне прикрепления ТФХК. В 12 (26%) случаях плоскость перелома проходила дистальнее прикрепления ТФХК.

Сращение перелома шиловидного отростка наступило в 26 (51%) случаях. В 25 (49%) случаях образовался ложный сустав. Формирование ложного сустава произошло у 18 из 39 больных, у которых плоскость перелома проходила через основание шиловидного отростка, и у 7 из 12 больных с переломом в средней или дистальной части отростка.

Нестабильность дистального конца локтевой кости диагностирована в 35 (43%) случаях. Из 25 больных с ложным суставом шиловидного отростка нестабильность ДЛЛС отмечена у 18 (72%). При этом ложный сустав в области основания отростка сопровождался нестабильностью ДЛЛС у 15 из 18 больных (или в 83% случаев), а ложных суставов в средней и дистальной части отростка — у 3 из 7 больных (43%).

Положительный тест Watson, патогномоничный для полулунно-ладьевидной нестабильности, выявлен у 19 (23%) больных, положительный тест Reagan, характерный для полулунно-треугольной нестабильности, — у 8 (10%). «Пресс-тест» для диагностики разрыва треугольного комплекса оказался положительным в 16 (20%) случаях.

Жалобы на боль в кистевом суставе или дистальной трети предплечья предъявляли 33 (40%) пациента.

Результаты измерения углов наклона суставной поверхности лучевой кости и радиоульнарного индекса до, после репозиции и на контрольных рентгенограммах приведены в

Таблица 1

Рентгенологические характеристики состояния суставной поверхности лучевой кости на этапах лечения ($M \pm m$)

Показатель	До репозиции	Сразу после репозиции	Отдаленный результат
Угол наклона, град:			
в сагиттальной плоскости	$-18,29 \pm 1,52$	$7,97 \pm 0,70$	$4,82 \pm 1,41$
во фронтальной плоскости	$18,98 \pm 1,03$	$20,74 \pm 0,75$	$19,18 \pm 0,84$
Радиоульнарный индекс, мм	$-2,02 \pm 0,35$	$-1,16 \pm 0,29$	$-2,83 \pm 0,31$

табл. 1. Как видно из этой таблицы, все рентгенологические показатели имеют тенденцию в отдаленном периоде приближаться к своим значениям до репозиции. Радиоульнарный индекс через 2 года становится достоверно меньше, чем после репозиции ($p \leq 0,05$), и даже на 1 мм меньше, чем на первичных снимках ($p = 0,05$).

Поскольку амплитуда сгибания—разгибания и отведения—приведения кисти является суммой движений в лучезапястном и среднекарпальном суставах, мы оценивали суммарную амплитуду, или движения в кистевом суставе (табл. 2).

Отсутствие достоверного различия в величине амплитуды отведения связано с уменьшением наклона суставной поверхности во фронтальной плоскости с 30° в норме до 19° в отдаленные сроки после травмы. Не ограниченная пронация, вероятно, обусловлена иммобилизацией конечности в этом положении.

При исследовании силы кулачного захвата обнаружено, что на больной конечности она

Таблица 2

Движения в кистевом суставе и ДЛЛС в отдаленные сроки после травмы ($M \pm m$)

Показатель (в град)	Поврежденная конечность	Неповрежденная конечность	p
Разгибание	$51,04 \pm 1,36$	$57,14 \pm 1,19$	$<0,05$
Сгибание	$51,78 \pm 1,33$	$55,20 \pm 1,23$	$<0,05$
Отведение	$19,06 \pm 0,80$	$18,80 \pm 0,85$	$>0,5$
Приведение	$29,20 \pm 0,79$	$34,24 \pm 0,96$	$<0,05$
Пронация	$71,61 \pm 1,57$	$73,16 \pm 1,39$	$>0,5$
Супинация	$80,01 \pm 1,59$	$85,43 \pm 1,06$	$<0,05$

Таблица 3

Отдаленные результаты консервативного лечения переломов дистального метаэпифиза костей предплечья

Оценка результата	По Cartland и Werley	По Green и O'Brien
	число больных	
Отличный	13 (16%)	19 (23%)
Хороший	45 (54%)	19 (23%)
Удовлетворительный	23 (28%)	27 (33%)
Плохой	1 (1%)	17 (21%)

достоверно меньше, чем на здоровой, — соответственно $24,37 \pm 0,96$ и $27,12 \pm 1,02$ кг ($p < 0,05$).

Оценка отдаленных результатов по методикам Cartland и Werley и Green и O'Brien представлена в табл. 3. Хорошие и отличные результаты составили 70% по Cartland и Werley и 46% по Green и O'Brien.

При оценке влияния различных факторов на силу кулачного захвата поврежденной конечности выявлено, что этот показатель в наибольшей степени меняется при положительных симптомах карпальной нестабильности и нестабильности ДЛЛС (табл. 4). Влия-

Таблица 4

Влияние симптомов карпальной нестабильности и нестабильности ДЛЛС на силу кулачного захвата

Тест	Сила кулачного захвата (в % от показателя неповрежденной кисти)			
	при положительном тесте		при отрицательном тесте	
	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n
На полулунно-ладьевидную нестабильность (Watson)	$77,94 \pm 6,59$	19	$99,03 \pm 3,44$	63
На полулунно-треугольную нестабильность (Reagan)	$67,00 \pm 7,83$	8	$97,06 \pm 3,27$	74
«Пресс-тест» (Lester)	$72,79 \pm 4,00$	16	$98,48 \pm 3,56$	66
На нестабильность ДЛЛС:				
в супинации	$78,00 \pm 3,77$	23	$101,88 \pm 4,36$	59
в пронации	$82,24 \pm 3,29$	35	$102,11 \pm 5,10$	47

Примечание. По всем тестам различие показателей достоверно ($p < 0,05$).

Т а б л и ц а 5

Влияние величины угла наклона суставной поверхности лучевой кости и радиоульнарного индекса на силу кулачного захвата

Рентгенологический показатель	Сила кулачного захвата (в % от показателя неповрежденной кисти)	
	$M \pm m$	n
Угол наклона в сагиттальной плоскости:		
5° к тылу и более	81,30±7,60	15
от 4° к тылу до 14° ладонно	96,38±4,59	54
более 14° ладонно	91,11±11,45	13
Угол наклона во фронтальной плоскости:		
15° и менее	84,20±5,35	21
16–22°	99,44±6,72	40
23° и более	97,00±6,63	21
Радиоульнарный индекс, мм:		
-5 и менее	93,00±9,32	14
от -1 до -4	92,47±4,97	49
0 и более	98,07±6,87	19

П р и м е ч а н и е. Различия во всех группах показателей недостоверны ($p > 0,5$).

ние углов наклона суставной поверхности лучевой кости и радиоульнарного индекса на силу кулачного захвата оказалось недостоверным (табл. 5).

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что анатомические взаимоотношения в лучезапястном суставе, нарушенные в результате перелома Коллиса, с помощью закрытой репозиции удается восстановить лишь частично. Исключение составляет угол наклона суставной поверхности лучевой кости в сагиттальной плоскости. Через 2 года после травмы углы наклона в сагиттальной и фронтальной плоскостях, так же как радиоульнарный индекс в большей или меньшей степени возвращаются к положению, имевшему место до репозиции. Лучевая кость становится даже короче, чем была до репозиции. Таким образом, в отдаленные сроки анатомические взаимоотношения в лучезапястном суставе возвращаются к тем, которые возникли в результате травмы.

Перелом шиловидного отростка локтевой кости срастается приблизительно в половине случаев. При локализации его в области основания отростка сращение наступает чаще. Вместе с тем, из 18 случаев формирования

ложного сустава шиловидного отростка в этой области в 15 нами отмечено развитие нестабильности ДЛЛС. Это связано с тем, что триангулярный комплекс кистевого сустава прикрепляется к основанию отростка и при переломе последнего в области основания остается прикрепленным к дистальному отломку; формирование ложного сустава на этом уровне влечет за собой развитие нестабильности ДЛЛС. Это подтверждается данными Fernandez [6] о влиянии уровня перелома шиловидного отростка на стабильность ДЛЛС.

При оценке отдаленных исходов лечения по методике Cartland и Werley хорошие и отличные результаты констатированы в 70% случаев, по методике Green и O'Brien — в 46%. Неудовлетворительные результаты отмечены соответственно в 1% и 21% случаев. Столь разноречивые оценки, полученные при использовании разных систем, не позволяют точно определить качественный исход лечения. Однако учитывая, что оценивались исходы лечения всех переломов типа Коллиса, а не только сложных многооскольчатых, внутрисуставных, импрессионных, достигнутые результаты нельзя признать удовлетворительными, а консервативное лечение — всегда отвечающим современным требованиям и возможностям.

Из всех изученных нами факторов наибольшее влияние на силу кулачного захвата оказывали различные проявления карпальной нестабильности и нестабильности ДЛЛС. Влияние таких факторов, как величина углов наклона суставной поверхности лучевой кости и степень ее укорочения, было недостоверным. Это расходится с результатами, полученными Rubinovich и Rennie [14] и Villar и соавт. [18]. По их данным, силу кулачного захвата определяют угол наклона суставной поверхности лучевой кости в сагиттальной плоскости и степень ее укорочения. Однако эти и другие авторы не изучали влияния карпальной нестабильности и нестабильности ДЛЛС на конечный результат лечения перелома Коллиса.

Симптомы карпальной нестабильности обнаружены в обследованной нами группе у 21 (26%) пациента, ДЛЛС был нестабилен у 35 (43%) больных. Мы считаем, что повреждение мягких тканей при переломах дистального метаэпифиза костей предплечья определяет конечный результат в той же мере, что и повреждение дельтовидной связки и межберцового синдесмоза при переломах в области голеностопного сустава.

Многоплановая оценка результатов лечения переломов дистального метаэпифиза костей предплечья заставляет нас относиться к этим травмам как к комплексному повреждению кистевого сустава, лечение которого не вписывается в общепринятые стандарты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев И.О., Шершнева О.Г. //Вестн. травматол. ортопед. — 1998. — N 4. — С. 20-23.
2. Дубров Я.Г. Амбулаторная травматология. — М., 1986.
3. Матев И., Банков С. //Медицина и физкультура. — София, 1981. — С. 73.
4. Aro H.T., Koivunen T. //J. Hand Surg. — 1991. — Vol. 16A, N 3. — P. 392-398.
5. Eelma J., McElfresh E.C. //Minn. Med. — 1983. — Vol. 66, N 4. — P. 487-490.
6. Fernandez D.L. //Current trend in hand surgery: Proceeding of the 6th Congress of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand. — Helsinki, 1995. — P. 201-206.
7. Garlind J.J.Jr., Werley W.C. //J. Bone Jt Surg. — 1951. — Vol. 33A, N 6. — P. 895-907.
8. Green D.P., O'Brien E.T. //J. Hand Surg. — 1978. — Vol. 3, N 2. — P. 250-265.
9. Lester B., Halbrecht J., Levy I.M., Gandines R. //Ann. Plast. Surg. — 1995. — Vol. 35, N 1. — P. 41-45.
10. McQueen M., Caspers J. //J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70B, N 4. — P. 649-681.
11. Peltier L.F. //Clin. Orthop. — 1984. — N 187. — P. 18-22.
12. Putnam M.D., Fischer M.D. //J. Hand Surg. — 1997. — Vol. 22A, N 2. — P. 238-251.
13. Reagan D.S., Linscheid R.L., Dobyns J.H. //J. Hand Surg. — 1984. — Vol. 9A, N 4. — P. 502-514.
14. Rubinovich R.M., Rennie W.R. //Can. J. Surg. — 1983. — Vol. 26, N 3. — P. 361-363.
15. Sarmiento A., Pratt G.W., Berry N.C., Sinclair W.F. //J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57A, N 3. — P. 311-317.
16. Smaill G.B. //J. Bone Jt Surg. — 1965. — Vol. 47B, N 1. — P. 80-85.
17. Stewart H.D., Innes A.R., Burke F.D. //J. Bone Jt Surg. — 1984. — Vol. 66B, N 5. — P. 749-753.
18. Villar R.N., Marsh D., Rushton N., Greated R.A. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69B, N 4. — P. 635-638.
19. Watson H.K., Ashmead D. IV, Makhoul M.V. //J. Hand Surg. — 1988. — Vol. 13A, N 5. — P. 657-660.

COLLES' FRACTURE: TWO YEARS FOLLOW-UP. (RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT)

I.O. Golubev, O.G. Shershneva, D.N. Klimin

In 82 patients with fracture of distal metacarpal bones of forearm treated conservatively X-ray, clinical and functional outcomes were assessed at mean 2.2 years follow-up after trauma. Anatomical relationship in radiocarpal joint was shown to provide only partial restoration using hand reposition. In time achieved correction was lost. The highest influence on the clench strength was exerted by various degrees of carpal insta-

bility that was noted in 26% of patients as well as distal radioulnar instability (43% of patients). The effect of slope angle of radius articular surface and degree of its shortening was unauthentic. The authors consider that Colles' fracture to be taken as a complex injury of the wrist joint and thus the further development of treatment technique is required.

© Н.М. Александров, С.В. Петров, 1999

Н.М. Александров, С.В. Петров

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ «СИГНАЛЬНЫХ» ЛОСКУТОВ ПЕРЕСАЖЕННЫХ КОМПЛЕКСОВ ТКАНЕЙ И КОЖНО-ФАЦИАЛЬНЫХ ЛОСКУТОВ НА МИКРОАНАСТОМОЗАХ ПРИ РЕКОНСТРУКЦИИ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Изучена возможность применения кожно-фасциальных лоскутов, пересаженных на микроанастомозах изолировано или в составе кожно-костных трансплантатов, для замещения дефектов мягких тканей в различных областях восстановленных пальцев и в первом межпальцевом промежутке. Установлено, что формирование за счет «сигнального» лоскута торцевой поверхности пальца предотвращает пролабирование его костного остова и развитие трофических нарушений в мягких тканях. Показана целесообразность реиннервации пересаженных лоскутов. Предложен новый подход к формированию первого межпальцевого промежутка при приводящих контрактурах I пястной кости в запястно-пястном суставе.

При реконструкции пальцев кисти часто образуются дефекты мягких тканей на рабочей поверхности восстановленного органа и в первом межпальцевом промежутке. Формирование адекватной рабочей поверхности пальца и первого межпальцевого промежутка имеет не только косметическое, но и функциональное значение: отсутствие полноценного кожного покрова приводит к развитию в пальце трофических нарушений той или иной степени тяжести, особенно у лиц физического труда.

Для устранения дефектов мягких тканей в указанных областях применяются различные методы кожной пластики — местной [4, 8, 10], комбинированной [1, 7], отдаленной. При отдаленной пластике используют лучевой лоскут предплечья [9], островковый лоскут предплечья на тыльном межкостном сосудисто-нервном пучке [2], кожно-жировые лоскуты на времен-

ных питающих ножках [3, 5], на микрососудистых анастомозах [6, 11, 12]. В настоящее время все шире применяются лоскуты на микрососудистых анастомозах. Единого мнения о целесообразности использования того или иного лоскута среди хирургов нет, продолжаются поиски оптимальных вариантов пластики.

Мы исследовали возможность замещения дефектов кожи, образующихся при перемещении патологически измененных сегментов кисти на дистрагированных питающих ножках и кожно-костной реконструкции пальца, кожно-фасциальными лоскутами из первого межплюсневого промежутка и с тыльной поверхности стопы. Подобные лоскуты имеют чувствительный нерв и по своим свойствам в наибольшей степени соответствуют кожным покровам кисти, что послужило основанием для их преимущественного использования.

Материал и методы. Кожно-фасциальные лоскуты применены для реконструкции лучевого и локтевого отделов кисти у 14 больных: у 12 для реконструкции I луча, у 2 — локтевой противоупорной бранши. В 12 случаях лоскуты были включены в состав сложного комплекса тканей, а в 2 использовались как самостоятельная структура. У 13 больных пересажены лоскуты с тыльной поверхности стопы, в том числе у 12 — лоскут из первого межплюсневого промежутка, у 1 — тыльный лоскут стопы. У 1 больного применен лоскут в составе комплекса тканей, взятого из малоберцовой области.

Пересаживаемые комплексы стопы брали на тыльной артерии стопы и ее медиальной подкожной вене. В состав лоскута включали

глубокую ветвь малоберцового нерва, которая в 4 случаях была сшита с нервами культи I пальца. Комплекс из малоберцовой области пересаживали на малоберцовых сосудах. Недостатком этого комплекса является невозможность реиннервации лоскута из-за отсутствия в его составе чувствительного нерва. В 13 случаях сосуды комплексов тканей анастомозировали с лучевой артерией и головной веной и лишь в 1 случае — с локтевой артерией и сопровождающей ее веной.

Лоскуты из первого межплюсневого промежутка и малоберцовый лоскут применялись для замещения дефектов кожи в разных областях восстановленного пальца: торцевой и локтевой — в 6 случаях, ладонно-локтевой — в 2, торцевой и ладонной — в 2, торцевой, тыльной, лучевой — по 1 случаю. Восстановление пальца у 11 больных осуществлялось методом кожно-костной реконструкции, у 2 — перемещением культей пальцев на дистрагированных питающих ножках.

Кожно-костную реконструкцию пальца выполняли путем пластики его мягкотканного остова стеблем Филатова, а костного — путем пересадки фрагмента плюсневой кости (рис. 1). При замещении дефектов на торцевой поверхности пальца «сигнальный» лоскут фиксировали чрескостным швом, проведенным через дистальный конец пересаженного костного фрагмента. Дефект кожи в первом межпальцевом промежутке замещали путем пересадки тыльного лоскута стопы (1 наблюдение) одновременно с восстановлением I пальца за счет перемещения культи II пальца с фрагментом пястной кости на дистрагированных питающих ножках.

Необходимым условием воссоздания первого межпальцевого промежутка правильной формы считаем сохранение первой тыльной межкостной мышцы и поперечной головки приводящей I палец мышцы. Иссечение этих мышц неизбежно приводит к изменению формы промежутка, не корригируемой даже при лоскутной пластике. Указанные мышцы ста-

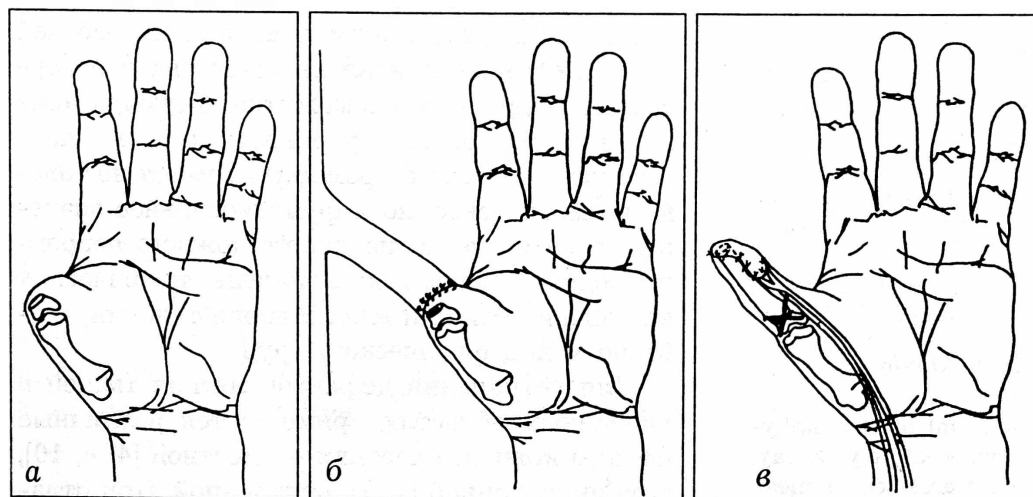


Рис. 1. Способ кожно-костной реконструкции I пальца кисти.

а — состояние кисти перед кожно-костной реконструкцией I пальца; б — формирование мягкотканного остова I пальца за счет стебля Филатова; в — сформирован кожно-костный I палец, торцевая и рабочая поверхности пальца закрыты кожно-жировым лоскутом со стопы.

раемся сохранить и в тех случаях, когда имеется выраженная приводящая контрактура I пястной кости в запястно-пястном суставе. Приводящую контрактуру устраняем путем постепенного дистракционного отведения I пястной кости аппаратом внешней фиксации «Универсал». При этом растягиваются рубцово-измененные мышцы и кожа первого межпальцевого промежутка. После устранения контрактуры иссекаем рубцово-измененные кожные покровы и замещаем образовавшийся дефект кожи лоскутом. Приводим клинический пример.

Больная Г., 33 лет, поступила в клинику 2.11.92 с диагнозом: культя I, II пальцев левой кисти на уровне оснований основных фаланг. Травму получила на работе 4.08.92 в результате попадания левой кисти под пресс. При поступлении отмечаются дефекты I, II пальцев (рис. 2), практически полное отсутствие двустороннего схвата кисти, в связи с чем больная не может работать по своей специальности.

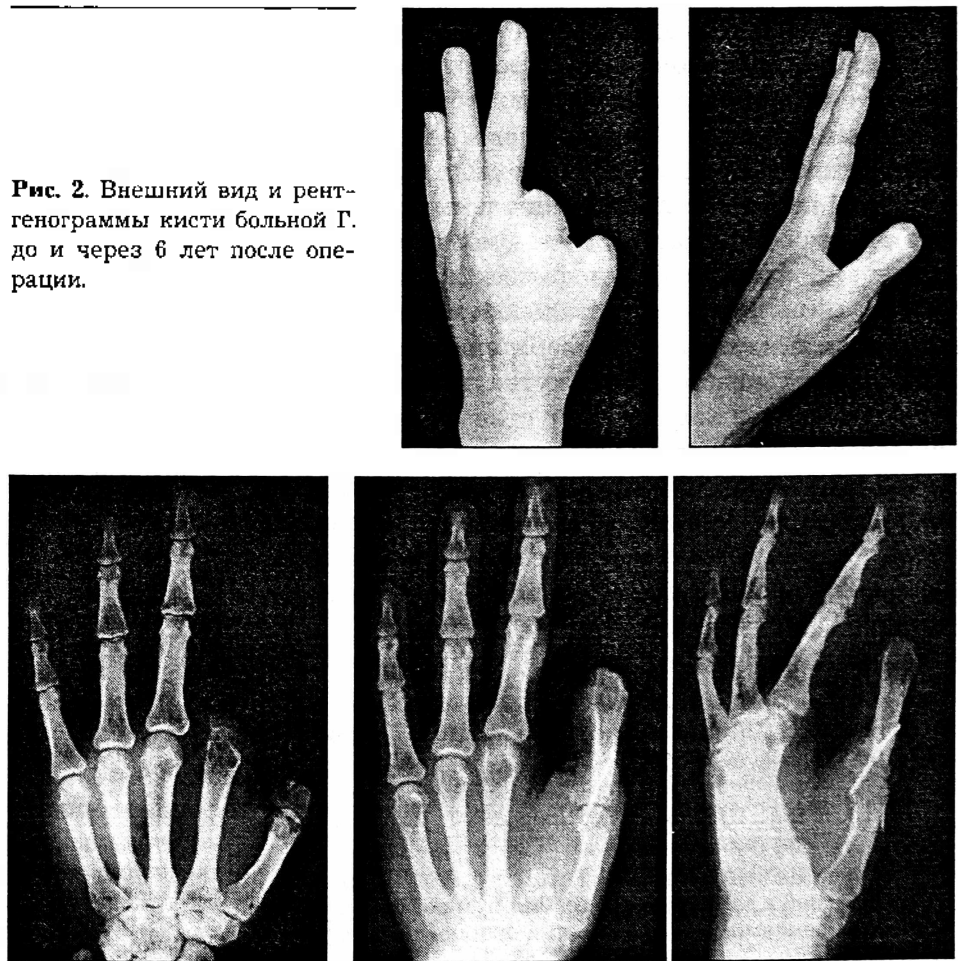
С целью восстановления I пальца и функции двустороннего схвата кисти выполнено двухэтапное перемещение культи II пальца с фрагментом пястной кости на культю I пальца. Во время операции первая тыльная межкостная мышца отсечена от места прикрепления, а после перемещения сегмента уложена на дно образовавшегося межпальцевого промежутка и подшита к III пястной кости. Образовавшийся в первом межпальцевом промежутке дефект кожи размером 4×6 см замещен кожно-фасциальным лоскутом соответствующего размера, взятым с тыльной поверхности левой стопы. Послеоперационное течение без осложнений. Перемещенный сегмент и пересаженный лоскут полностью прижили.

Пациентка осмотрена 30.03.98. Наступила полная консолидация костных фрагментов (см. рис. 2). Восстановлен двусторонний схват кисти. Пересаженный лоскут эластичный, подвижный, не ограничивает движений I пальца. Профессиональная трудоспособность восстановлена.

При взятии лоскута из первого межплюсневового промежутка, как правило, удавалось закрыть донорскую рану, лишь в одном случае потребовалась свободная кожная пластика. При использовании тыльного лоскута стопы донорская рана была закрыта свободным кожным трансплантатом. Корректирующие операции на пересаженных лоскутах потребовались в 5 случаях. Они проводились не раньше чем через 2–3 мес после реконструкции пальца. Операции заключались в смещении лоскута на рабочую и торцевую поверхность пальца и выполнялись одновременно с коррекцией стельчатого лоскута, использованного для кожно-костной реконструкции пальца. При этом мы старались закрыть пересаженным лоскутом в первую очередь торцевую поверхность пальца с целью профилактики трофических нарушений в этой области и пролабирования костного трансплантата.

Результаты и обсуждение. Отдаленные результаты лоскутной пластики изучены в сроки от 1 года до 9 лет. Кожно-фасциальные лоскуты на микроанастомозах оказались весьма устойчивыми к механической нагрузке: на рабочей поверхности пальца не отмечалось

Рис. 2. Внешний вид и рентгенограммы кисти больной Г. до и через 6 лет после операции.



каких-либо трофических нарушений. Лоскуты обладали достаточной пластичностью и не ограничивали движений I пальца. У всех больных восстановилась болевая чувствительность лоскутов. В случае восстановления нерва показатель дискриминационного теста Вибера составил 15–16 мм. При шве нерва в отдаленные сроки после операции выявлено восстановление и функции потоотделения на лоскуте, подтвержденное нингидриновой пробой.

Важное значение при изучении результатов придавали состоянию донорской области. В случае использования лоскутов из первого межплюсневового промежутка донорский изъян был весьма незначительным. Взятие тыльного лоскута стопы приводило к значительному косметическому и функциональному изъяну (затруднения при ношении обуви из-за рубцовых базальных синехий I, II пальцев), что потребовало корригирующих операций. Однако устранили изъян полностью не удалось.

Таким образом, реконструкция пальца должна сопровождаться восстановлением его адекватного кожного покрова, особенно на рабочей поверхности. Кожно-фасциальные лоскуты на микрососудистых анастомозах обеспечивают восстановление чувствительности, что определяет целесообразность их применения для устранения дефектов кожи на рабочей и торцевой поверхности вновь сформированного пальца. При использовании подобных лоскутов необходимо восстанавливать чувствительный нерв. Закрытие торцевой поверхности кожно-костного пальца кожно-фасциальным лоскутом на микрососудистых анастомозах обеспечивает профилактику трофических нарушений и пролабирования дистального конца костного трансплантата. Для формирования первого межпальцевого промежутка может быть использован тыльный лоскут стопы при условии восстановления адекватного кожного покрова в донорской области. Метод пластики лоскутами на микрососудистых анастомозах является весьма эффективным и должен найти более широкое применение при реконструкции пальцев кисти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азолов В.В., Бенза Н.И. // Науч. сессия Детского ортопедического ин-та им. Г.И. Турнера, 12-я: Тезисы докладов. — Л., 1970. — С. 148–152.
2. Белоусов А.Е., Шалаев С.А., Пиччук В.Д., Кичмасов С.Н. // Хирургия. — 1989. — № 8. — С. 28–32.
3. Козюков В.Г., Шихов А.А., Токарев А.Е. // Вопросы социальной и медицинской реабилитации больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательной системы. — Л., 1990. — С. 68–71.

4. Нгуен Ван Нян. // Хирургия. — 1988. — № 8. — С. 42–45.
5. Николенко В.К. // Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — № 1. — С. 18–20.
6. Олекас Ю.Ю., Виткус К.М. Использование сложносоставных кожных трансплантатов на микрососудистой ножке для лечения контрактур пальцев кисти // Съезд травматологов-ортопедов республик Советской Прибалтики, 5-й: Тезисы докладов. — Рига, 1986. — Ч. 2. — С. 388–392.
7. Шведовченко И.В. Врожденные недоразвития кисти у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1993.
8. Шведовченко И.В., Соколов А.Ф. // Проблемы микрохирургии. — М., 1991. — С. 127–133.
9. Foucher G., Hoang P.H., Dury M. et al. // Ann. Chir. Plast. Esthet. — 1988. — Vol. 33, N 1. — P. 54–56.
10. Malek R., Grossman J. // J. Hand Surg. — 1985. — Vol. 10A, N 2. — P. 305–306.
11. Schoofs M., Leps P. // Ann. Chir. Main. — 1992. — Vol. 11, N 1. — P. 19–26.
12. Takami H., Tahahashi S., Ando M. // J. Hand Surg. — 1986. — Vol. 11B, N 1. — P. 31–35.

NEW ASPECTS OF THE USE OF «SIGNAL» FLAPS OF THE TRANSPLANTED TISSUE COMPLEXES AND SKIN-FASCIAL FLAPS ON MICROANASTOMOSES IN PLASTY RECONSTRUCTION OF FINGERS

N.M. Alexandrov, S.V. Petrov

The possibility to use skin-fascial flaps grafted on the microanastomoses either in isolation or as a part of bone-dermal graft for the substitution of soft tissue defects in various regions of the reconstructed fingers and in the first interdigital space is studied. It is determined that the formation of the face surface by «signal» flap prevents the prolapse of its bone stroma and the development of trophic disorders in the soft tissues. The expediency of the transplanted flaps reinnervation is showed. A new approach to the formation of the first interdigital space in the adduction contractions of the first metacarpal bone in the carpo-metacarpal joint.

© А.С. Роскидайло, З.И. Уразгильдеев, 1999

А.С. Роскидайло, З.И. Уразгильдеев

ОСОБЕННОСТИ МЕТАЛЛООСТЕОСИНТЕЗА ПРИ НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМАХ И ЛОЖНЫХ СУСТАВАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

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

Представлен опыт лечения 123 больных с несросшимися диафизарными переломами и ложными суставами костей голени (93) и бедра (30), осложненными гнойной инфекцией. Срок после травмы составлял от 2 мес до 12 лет. Многим больным до поступления в клинику неоднократно и безуспешно прово-

дились оперативные вмешательства. У 69 (56,1%) больных имелся костный дефект бедра или голени. Практически у всех пациентов отмечались контрактуры суставов нижней конечности, выраженные трофические нарушения, атрофия мышц. 12 больным выполнен закрытый чрескостный остеосинтез аппаратом внешней фиксации. 111 пациентам проведено одноэтапное оперативное лечение, включавшее радикальную фистулосеквестректомия (при показаниях — обширную сегментарную секвестректомия) и чрескостный остеосинтез аппаратом внешней фиксации на основе спиц, стержней или их комбинации. Вид остеосинтеза зависел от величины образовавшегося после секвестректомии дефекта кости: при дефекте до 4 см применялся монолокальный остеосинтез, от 5 до 8 см — биллокальный, свыше 8 см — полилокальный. При одноэтапном комплексном лечении у 96% больных получен положительный результат: ликвидирован остеомиелит, восстанавливается целостность кости и у подавляющего большинства — длина конечности. Сроки лечения оказались в 1,5–2 раза меньше, чем при использовании традиционных методов.

Лечение несросшихся переломов и ложных суставов длинных костей, осложненных гнойной инфекцией, остается актуальной медицинской и социальной проблемой, о чем свидетельствует в частности высокая частота неблагоприятных исходов при данной патологии — от 24,4 до 68% [1].

При гнойных процессах происходит постоянное раздражение нервных окончаний в кости и окружающих мягких тканях, что вызывает нейротрофические и функциональные нарушения во всей конечности [5].

Единого мнения относительно тактики хирургического лечения больных с так называемой «двойной» патологией — травматическим остеомиелитом и несращением перелома — у клиницистов нет. При несомненных успехах гнойной травматологии остается нерешенным ряд важных вопросов. До сих пор не разработаны четкие показания и противопоказания к применению тех или иных методов стабилизации отломков при инфицированных несросшихся переломах и ложных суставах длинных костей с учетом характера и локализации патологического процесса. Одни авторы предпочитают иммобилизацию гипсовой повязкой, другие — аппаратами внешней фиксации, третьи (их меньше) выступают за погружной остеосинтез [2, 3, 7–13].

Основными задачами оперативного лечения рассматриваемой патологии являются ликвидация гнойно-некротического очага и восстановление целостности кости. Разногласия вызывает вопрос о последовательности выполнения мероприятий, направленных на их решение.

Многие авторы [2, 6] являются сторонниками двухэтапного лечения несросшихся переломов и ложных суставов, осложненных остеомиелитом. При этом одни из них считают, что на первом этапе следует проводить санацию гнойного очага, а на втором, через 6–12 мес, — реконструктивно-восстановительные операции. По мнению других клиницистов [4], в первую очередь усилия должны быть направлены на достижение консолидации ложного сустава, а потом (вторым этапом) — на ликвидацию гнойного очага.

Высокая частота осложнения изолированных и множественных переломов травматическим остеомиелитом и несращением, отсутствие единства мнений относительно очередности оперативных вмешательств при этой «двойной» патологии, а также относительно способов остеосинтеза в зависимости от характера и локализации осложненного перелома, недостаток информации об одноэтапном проведении операций побуждают к поиску более эффективных методов лечения.

Настоящая работа основана на анализе данных, касающихся 123 больных, находившихся в клинике гнойных осложнений и последствий травм опорно-двигательного аппарата в период 1988–1994 гг. по поводу несращения диафизарных переломов костей голени (93 пациента) и бедра (30) в сочетании с гнойной инфекцией. Возраст больных составлял от 17 до 70 лет. Преобладали лица мужского пола (110 человек). Срок после травмы колебался от 2 мес до 12 лет. 78 (63,4%) больных получили травму в результате дорожно-транспортных происшествий. Множественные переломы были у 33 (26,8%) больных, сочетанные повреждения — у 16 (13%), комбинированные — у 2 (1,6%).

До поступления в нашу клинику больные неоднократно подвергались оперативному лечению по поводу как самих переломов, так и их осложнений. При поступлении 24 (19,5%) пациента не могли самостоятельно передвигаться.

Травматический остеомиелит и несращение переломов являлись основными видами осложнений, определявшими тяжесть состояния и инвалидизацию больных. Травматический остеомиелит одновременно на двух сегментах конечности имел место у 10 (8,1%) пациентов, несращение переломов двух сегментов — у 8 (6,5%). Во всех случаях установленные ранее металлоконструкции были нестабильными и не выполняли свою функцию.

Бактериологические исследования показали, что микрофлора более чем в половине случаев была представлена различными ассоциациями микробов. В исследуемом материале получен рост 321 штамма микроорганизмов. Преобладал стафилококк — 119 (37%) штаммов, в том числе 48 (40,3%) в монокультуре, 71 (59,7%) в ассоциациях с другими микроорганизмами. Стрептококк во всех 18 (5,6%) случаях присутствовал в ассоциациях. Грамотрицательная микрофлора была представлена *Ps. aeruginosae* — 41 (12,8%) штамм, из них 8 (19,5%) в монокультуре, 33 (80,5%) в ассоциациях. Из семейства *Enterobacteriaceae* (61 штамм — 19%) на долю *E. coli* приходилось 14 (22,9%) штаммов, на *proteus* — 16 (26,2%), на других представителей — 31 (50,9%). Анаэробная микрофлора обнаружена в 60 (18,7%) случаях, в основном в ассоциациях (96,6%).

Выделенная микрофлора оказалась чувствительной к пенициллину в 39% случаев, к полусинтетическим пенициллинам — в 71,4 %, к цефалоспорином — в 65%, к аминогликозидам — в 60%, к линкозаминам — в 70%, к фторхинолонам — в 72,7%. Эффективность препаратов возрастала при их комбинировании.

Ангиографическое исследование, проведенное 35 больным (20 с поражением бедра и 15 — голени), выявило зависимость степени нарушения кровоснабжения конечности от обширности патологического процесса, давности заболевания, а также от числа выполненных открытых хирургических вмешательств в обследуемой области. Из этого следует закономерный вывод о необходимости проведения радикального одноэтапного оперативного лечения по возможности в более ранней стадии патологического процесса.

*Комплексное лечение больных
с несросшимися переломами
и ложными суставами,
осложненными гнойной инфекцией*

Наличие у больных «двойной» патологии исключает односторонний подход при разработке тактики хирургического лечения. Необходим комплекс мер, направленных на все звенья патологического процесса. На основании детального анализа клинического материала с привлечением данных специальных методов исследования нами определены основные принципы такого лечения:

1. Санация гнойного очага путем радикального хирургического вмешательства — вплоть до выполнения в случае необходимости об-

ширных резекционных фистулосеквестректомий.

2. Адекватный остеосинтез для обеспечения стабильности костных отломков. При необходимости с целью компенсации дефекта мы применяли би- или полилокальный остеосинтез (на голени — спицевыми, на бедре — спицестержневыми и стержневыми аппаратами).

3. Воздействие на патогенную микрофлору, вызвавшую и поддерживающую гнойно-воспалительный процесс. Основная роль при этом отводится рациональной антибактериальной терапии.

4. Общее воздействие на организм больного с целью стимуляции защитных сил, повышения сопротивляемости инфекции. Для усиления неспецифической защиты организма мы стремились нормализовать основные показатели гомеостаза: проводили соответствующую инфузионную и медикаментозную терапию, иммунокоррекцию с помощью препаратов вилочковой железы, назначали ЛФК.

5. Создание условий для улучшения регенерации тканей на месте очага и профилактики рецидива гнойно-воспалительного процесса: рациональное дренирование ран в послеоперационном периоде, местное применение антисептиков, ферментных и стимулирующих регенерацию тканей препаратов.

В каждом конкретном случае тактика лечения строится с учетом течения гнойно-воспалительного процесса в костях, его клинической формы, варианта и характера сращения перелома.

Ключевым моментом является одноэтапность оперативного лечения — одновременное выполнение нескольких разных по характеру и цели хирургических вмешательств. В результате такого лечения ликвидируется очаг инфекции, обеспечиваются условия для сращения перелома и восстановления функции конечности. Разработка тактики оперативного лечения в зависимости от локализации патологических очагов по сегментам конечности и их сочетания позволила применить одноэтапный метод при всех имевшихся у наших больных вариантах локализаций. Одноэтапное оперативное лечение при локализации патологического процесса в пределах двух сегментов конечности у больных с односторонними поражениями (бедро—голень) и с поражением обеих голеней или обоих бедер является не только обоснованным, но и наиболее целесообразным.

В течении хронического травматического остеомиелита мы выделяем две клинические

формы — ограниченную и распространенную. При локальной форме выполняли секвестрнекрэктомию и монолокальный остеосинтез аппаратами внешней фиксации. У больных с распространенной формой производили секвестрнекрэктомию вплоть до сегментарной резекции кости. Методика остеосинтеза при этом зависела от величины образовавшегося дефекта: при дефекте до 8 см осуществляли билокальный остеосинтез, более 8 см — полилокальный. У 9 больных с поражением бедра компенсация дефекта производилась за счет удлинения голени.

Единственным препятствием для одноэтапного выполнения операций была острая фаза хронического остеомиелита с обширным поражением сегмента конечности. В этой ситуации основная задача состояла в ликвидации очага инфекции или приостановлении прогрессирования гнойно-некротического процесса в костях и окружающих мягких тканях. Восстановительно-реконструктивные операции на костях в таких случаях откладывали на второй этап (12 больных).

Как отмечалось выше, одним из обязательных условий успешного лечения является полноценная радикальная санация очага инфекции. Мы проводили ее у всех больных, за исключением тех, у кого остеомиелит был в стадии ремиссии, отсутствовали секвестры, свищи, концы отломков были конгруэнтны.

Что касается остеосинтеза, то методом выбора при рассматриваемой патологии является применение аппаратов чрескостной фиксации. Мы использовали их практически во всех случаях. На голени устанавливали спицевые аппараты (Илизарова), на бедре — аппараты на основе спиц, стержней или их комбинации (стержневые аппараты Костюка, Фурдюка, Малахова и соавт., спицестержневые на основе деталей аппарата Илизарова).

Необходимо отметить особую ценность данного вида остеосинтеза при множественных поражениях костей: с помощью аппаратов удается стабилизировать костные отломки, исправлять деформации, устранять как мягкотканые, так и костные дефекты, удлинять конечность одновременно на нескольких сегментах, что дает возможность в более ранние сроки начинать активизацию и реабилитацию больных. Планируя применение таких аппаратов, важно прежде всего определить показания к проведению закрытого или открытого чрескостного остеосинтеза.

Закрытый метод (без вмешательства в очаге поражения) мы применили у 12 больных.

Показаниями к нему служили: отсутствие секвестров, признаков воспаления костной ткани и свищей; отсутствие обострений гнойно-воспалительного процесса в течение последних 4–6 мес, в том числе после радикально выполненных оперативных вмешательств; конгруэнтность концов отломков.

Открытый остеосинтез был выполнен у 111 больных. Показаниями к нему являлись: периодически повторяющиеся обострения гнойно-воспалительного процесса; наличие секвестров и гнойных полостей, очагов деструкции, определяемых на рентгенограмме, независимо от их размеров; неконгруэнтность концов костных отломков; наличие инородных тел, в том числе конструкций погружного металлоостеосинтеза, не обеспечивающих стабильную фиксацию отломков; отсутствие потенциальной возможности репаративной регенерации костной ткани из-за наличия на концах отломков замыкательных пластинок, выявленных рентгенологически, или вследствие формирования болтающегося ложного сустава.

Оперативное лечение было проведено всем 123 больным. Всего выполнено 556 разных по характеру оперативных вмешательств. Одноэтапный метод применен у 111 пациентов, т.е. в 92% случаев. При этом одноэтапные операции в пределах нескольких сегментов нижних конечностей произведены 29 (26,1%) больным, в пределах одного сегмента конечности — 82 (73,9%). У 12 (9,8%) больных при обострении хронического остеомиелита с обширным прогрессирующим поражением сегмента конечности реконструктивно-восстановительные операции были перенесены на второй этап.

Возникающие после оперативного лечения осложнения мы условно делим на ранние и поздние: ранние — развившиеся в период от момента проведения операции до выписки больного из стационара, поздние — возникшие в течение 6 лет после выписки. Разные по характеру ранние и поздние осложнения (нагноение вокруг спиц, стержней, спицевой остеомиелит) имелись у 26 пациентов. У 21 больного удалось предотвратить их негативные последствия и они не повлияли на конечный результат лечения; 5 больных были оперированы повторно по поводу рецидива ложного сустава и остеомиелита.

Отдаленные результаты в сроки от 1 года до 6 лет прослежены у всех 123 больных. Оценка их проводилась по трехбалльной системе: хороший, удовлетворительный, неудовлетворительный. Хороший результат — от-

существование рецидива гнойно-воспалительного процесса в течение всего периода наблюдения при сращении костных отломков, восстановлении функции конечности и общей работоспособности. **Удовлетворительный результат** — отсутствие рецидива остеомиелита в течение всего периода наблюдения, сращение перелома, неполное восстановление функции конечности (ограничение движений в суставах, укорочение конечности до 3 см), наличие трофических изменений мягких тканей поврежденного сегмента. **Неудовлетворительный результат** — рецидив гнойно-воспалительного процесса или несращение перелома.

Хороший результат был констатирован у 80 (65%) больных, удовлетворительный — у 38 (31%), неудовлетворительный — у 5 (4%).

Комплексное лечение с применением метода би- и полилокального остеосинтеза позволило компенсировать дефект кости в пределах 5–8 см у 28 больных (на бедре у 9, на голени у 19), от 9 до 13 см — у 14 (на бедре у 3, на голени у 11), более 14 см — у 5 (на бедре у 2, на голени у 3). Максимальная величина дефекта, замещенного дистракционным регенератом, составила 16 см.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной Ш., 49 лет, в октябре 1989 г. в результате автоаварии получил множественную травму — открытый перелом диафиза левого бедра, закрытый перелом шейки левого бедра, открытый перелом костей правой голени, разрыв лонного сочленения, разрыв крестцово-подвздошного сочленения справа. В одной из московских больниц была произведена первичная хирургическая

обработка ран, наложено скелетное вытяжение. Через 10 дней выполнен остеосинтез шейки левого бедра трехлопастным гвоздем, перелом диафиза бедра фиксирован пластиной. В послеоперационном периоде развилось нагноение с исходом в остеомиелит. Через 5 мес пластина была удалена и произведена секвестрнекрэктомия, но купировать воспаление не удалось. В результате последующих секвестрнекрэктомий образовался дефект диафиза бедренной кости в 16 см, дважды производился остеосинтез спицестержневым аппаратом. Фиксация, продолжавшаяся 5 и 6 мес, к успеху не привела, добиться сращения не удалось. Аппарат был снят.

При поступлении в ЦИТО 10.07.92: ходит с помощью костылей без опоры на левую ногу. Определяется атрофия мягких тканей левого бедра и левой голени (около 3 см). По наружной поверхности бедра имеются два послеоперационных рубца длиной до 20 см. В средней трети бедра патологическая подвижность в пределах 15°. Свищей нет. После клинико-рентгенологического обследования поставлен диагноз: ложный сустав в средней трети левого бедра с дефектом кости, укорочение левой нижней конечности на 16 см; хронический остеомиелит в стадии ремиссии (рис. 1, а). Перелом шейки бедра сросся.

Произведена операция: удаление трехлопастного гвоздя из проксимального конца левого бедра, резекция зоны ложного сустава с секвестрнекрэктомией, остеосинтез стержневым аппаратом (рис. 1, б, в). Для компенсации укорочения через 1 мес выполнен полилокальный остеосинтез левой голени с кортикотомией большеберцовой кости в верхней и нижней трети (рис. 2).

В дальнейшем осуществлялась дозированная дистракция в зонах кортикотомии (рис. 3). Удалось получить регенераты на двух уровнях: в

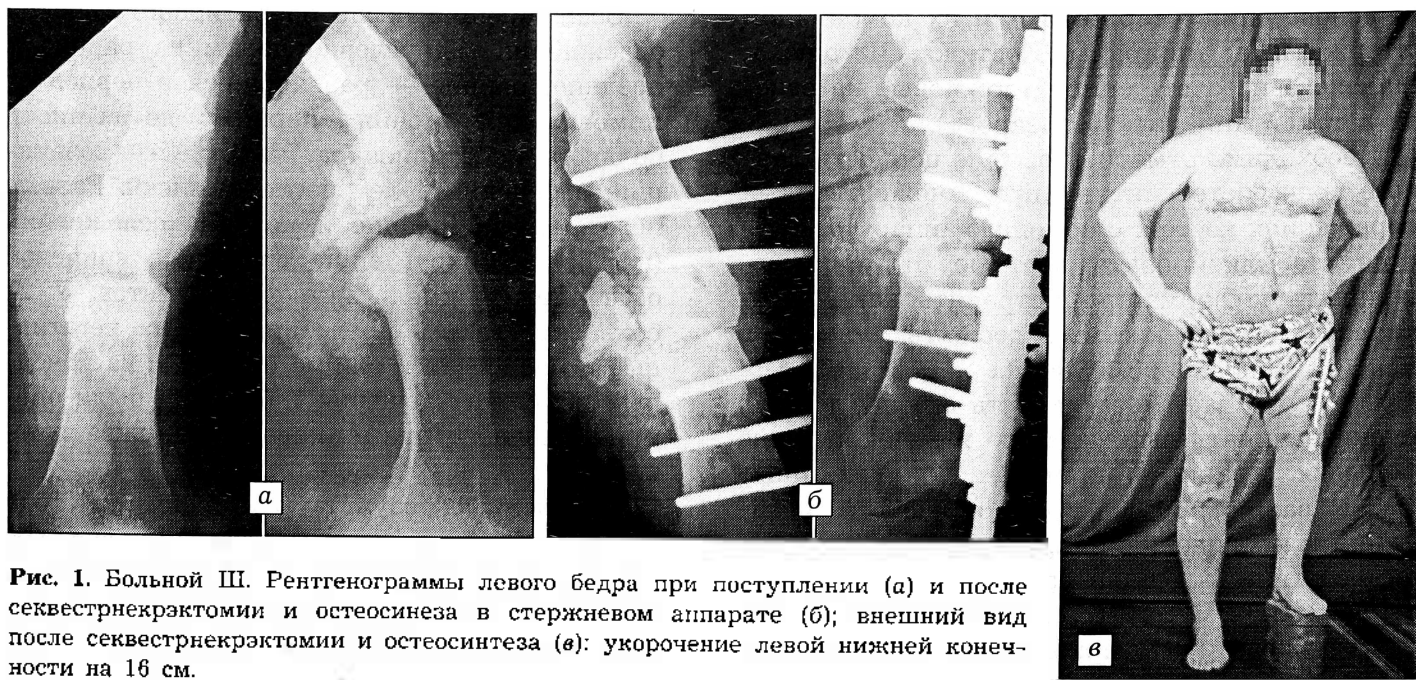


Рис. 1. Больной Ш. Рентгенограммы левого бедра при поступлении (а) и после секвестрнекрэктомии и остеосинтеза в стержневом аппарате (б); внешний вид после секвестрнекрэктомии и остеосинтеза (в): укорочение левой нижней конечности на 16 см.

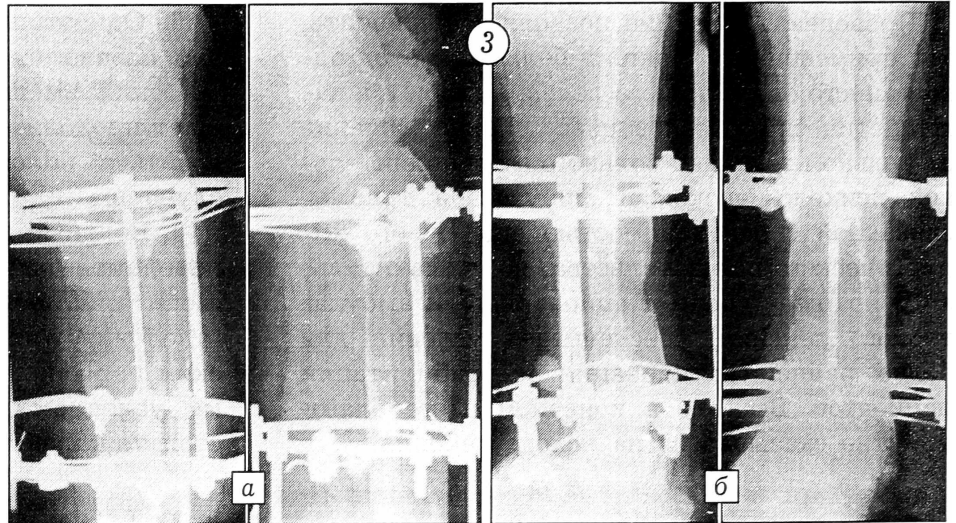
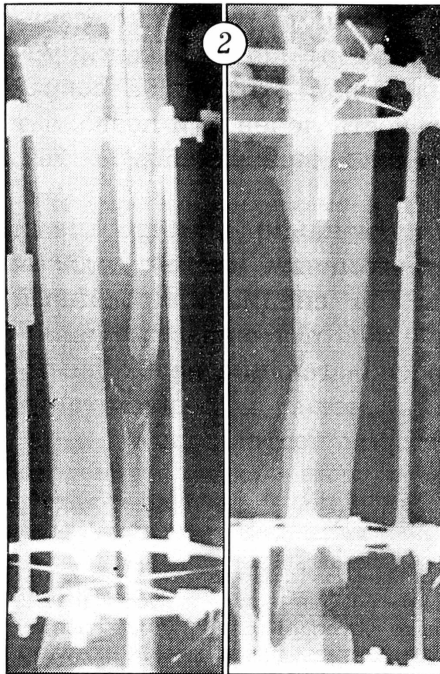


Рис. 2. Тот же больной. Полилокальный остеосинтез костей голени в аппарате Илизарова с целью компенсации укорочения конечности.

Рис. 3. Тот же больной. Рентгенограммы левой голени в процессе компенсации укорочения: а — верхняя треть, б — нижняя треть.

верхней трети 8 см, в нижней трети 6 см. Аппараты сняты. Фиксация бедра продолжалась 10 мес, голени — 14 мес (рис. 4, 5). Проводились занятия лечебной физкультурой.

Больной осмотрен через 2 года: ходит с полной нагрузкой на оперированную конечность, имеется некоторое ограничение движений в коленном и голеностопном суставах (рис. 6).

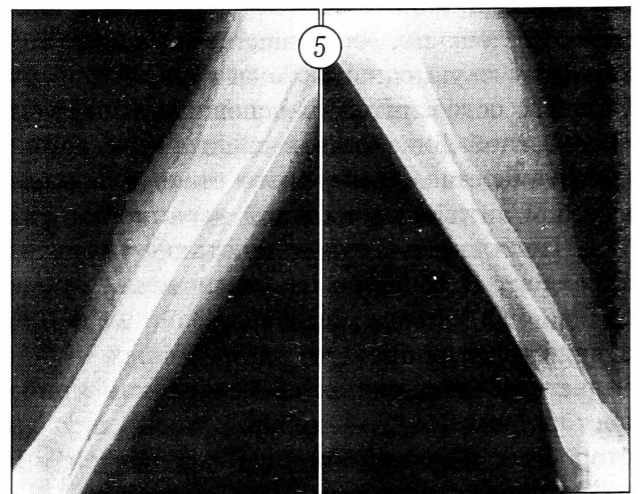
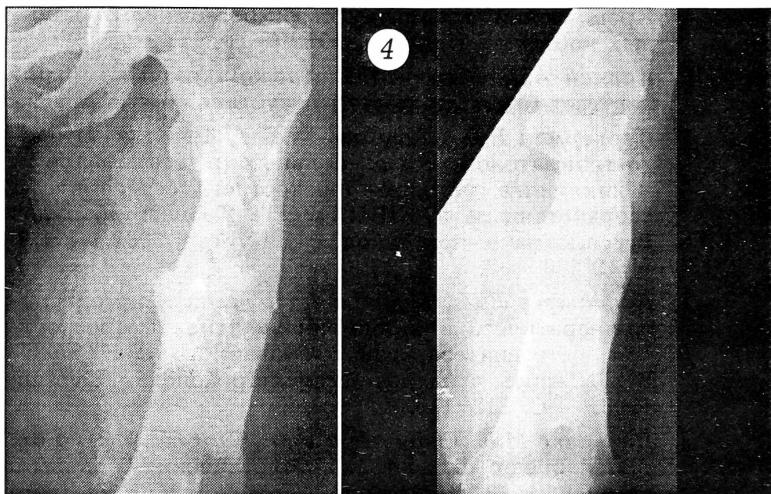
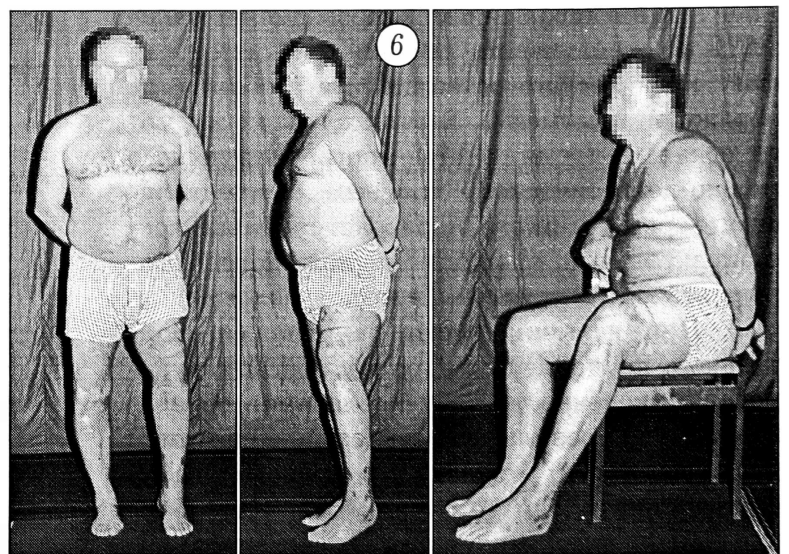


Рис. 4. Тот же больной. Сросшийся перелом левого бедра через 10 мес после операции.

Рис. 5. Тот же больной. Рентгенограммы левой голени после компенсации укорочения.

Рис. 6. Тот же больной. Результат лечения через 2 года.



Проведенный анализ позволяет заключить, что примененный у наших больных метод одноэтапного оперативного лечения является патогенетически обоснованным. Такое лечение не только избавляет больного от дополнительной психологической и физической травмы, связанной с необходимостью еще одного хирургического вмешательства, но и значительно сокращает сроки стационарного и амбулаторного лечения, обеспечивает условия для более ранней активизации и реабилитации пациентов. Все это в конечном итоге благоприятно сказывается на исходе лечения.

В ы в о д ы

1. Грубые нарушения трофики, выявляемые у больных с несросшимися переломами и ложными суставами диафиза длинных костей нижних конечностей, осложненными гнойной инфекцией, находятся в прямой зависимости от распространенности процесса, давности заболевания и числа произведенных в данной области хирургических вмешательств.

2. Методом выбора при несросшихся переломах и ложных суставах, осложненных гнойной инфекцией, является одноэтапное комплексное лечение, включающее радикальную хирургическую санацию очага инфекции, стабильный остеосинтез, в основном аппаратами чрескостной фиксации, в сочетании с коррекцией гомеостаза, иммунного статуса и рациональной антибактериальной терапией.

3. Полилокальность и сочетание разных по характеру и течению патологических процессов не являются противопоказанием к одноэтапному выполнению оперативных вмешательств на нескольких сегментах как при односторонних (бедро—голень), так и при двусторонних поражениях диафиза костей нижних конечностей.

4. Противопоказанием к проведению одноэтапного оперативного лечения служит острая фаза хронического остеомиелита с обширным поражением сегмента. В этих случаях хирургическая санация очага прогрессирующего гнойно-некротического процесса осуществляется первым этапом, а реконструктивно-восстановительные операции выполняются вторым этапом, спустя 6—12 мес.

5. При наличии риска рецидива гнойно-гнойного процесса на бедре компенсация укорочения конечности, обусловленного образовавшимся в результате секвестрнекрэтомии дефектом кости, может быть произведена за счет костей голени — путем моно- или полилокального дистракционного остеосинтеза.

6. Одноэтапный метод оперативного лечения избавляет больных от повторных хирургических вмешательств, в 1,5—2 раза сокращает продолжительность лечения и позволяет добиться положительного результата в 96% случаев.

7. Больные с осложненными последствиями переломов диафиза длинных костей должны госпитализироваться в специализированные отделения, имеющие подготовленный медицинский персонал и располагающие необходимыми условиями для лечения и реабилитации этой тяжелой категории пострадавших.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аранович А.М., Шляхов В.И., Паевский С.А. и др. //Экспериментально-теоретические и клинические аспекты чрескостного остеосинтеза, разрабатываемого в КНИИЭКОТ: Тезисы докладов Междунар. конф. — Курган, 1986. — С. 51—53.
2. Бодулин В.В., Хералов А.К., Воротников А.А. //Ортопед. травматол. — 1983. — № 11. — С. 48—49.
3. Грицай Н.П., Прокопчук В.Ф. //Съезд травматологов-ортопедов СССР, 5-й: Труды. — М., 1988. — Ч. 2. — С. 18—19.
4. Житницкий Р.Е., Виноградов В.Г., Шапурма Д.Г. Хронический травматический остеомиелит длинных костей — Иркутск, 1989.
5. Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М. Гнойная травматология костей и суставов. — М., 1985.
6. Кернерман Р.П., Лисицин А.И. //Лечение ортопедо-травматологических больных в стационаре и поликлинике методом чрескостного остеосинтеза, разработанным в КНИИЭКОТ: Тезисы докладов Всесоюз. науч.-практ. конф. — Курган, 1982. — Ч. 1. — С. 200—202.
7. Куфтырев Л.М., Мешков А.Н. //Экспериментально-теоретические и клинические аспекты чрескостного остеосинтеза, разрабатываемого в КНИИЭКОТ: Тезисы докладов Междунар. конф. — Курган, 1986. — С. 112—113.
8. Панченко М.К., Вернигора И.П., Суржик А.И. и др. //Лечение ортопедо-травматологических больных в стационаре и поликлинике методом чрескостного остеосинтеза, разработанным в КНИИЭКОТ: Тезисы докладов Всесоюз. науч.-практ. конф. — Курган, 1982. — Ч. 1. — С. 144—145.
9. Салтыкова Л.Н., Процайло М.Д. //Там же. — С. 129—130.
10. Стахеев И.А., Новицкая Н.В. //Экспериментально-теоретические и клинические аспекты чрескостного остеосинтеза, разрабатываемого в КНИИЭКОТ: Тезисы докладов Междунар. конф. — Курган, 1986. — С. 260—262.
11. Уразгильдеев З.И., Роскидайло А.С., Маловичко В.В. //Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии. — Казань, 1984. — С. 152—153.
12. Уразгильдеев З.И., Пичхадзе Р.М., Маловичко В.В., Роскидайло А.С. //Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й. — Н. Новгород, 1997. — С. 336.
13. Шевцов В.И., Аранович А.М., Ключин Н.М. //Удлинение конечностей и замещение дефектов костей: Тезисы докладов науч.-практ. конф. — Ялта, 1996. — С. 94—95.

PECULIARITIES OF METAL-OSTEOSYNTHESIS IN UNUNITED FRACTURES AND PSEUDOARTHROSES OF LOWER EXTREMITIES COMPLICATED BY PURULENT INFECTION

A.S. Roskidaylo, Z.I. Urazgildeev

The experience treatment in 123 patients with ununiting diaphyseal fractures and pseudoarthroses of the crus (93 patients) and femur (30 patients) complicated by purulent infection is presented. Term after trauma ranged from 2 months to 12 years. Readmission treatment failed. Contractures, marked trophic disturbances, muscular atrophy were detected in almost all patients. Closed transosseous osteosynthesis using external fixation device was performed in 12 patients. One hundred eleven patients underwent one-stage operation including radical fistulosequester-necrectomy, when indicated or vast segmental sequester-necrectomy and transosseous osteosynthesis by external fixation device with pins, rods or their combination. The pattern of osteosynthesis depended on the volume of bone defect formed after sequester-necrectomy: monolocal osteosynthesis was used when the defect was up to 4 cm, bilocal osteosynthesis in 5–8 cm defect and polyfocal osteosynthesis when defect was over 8 cm. In one-stage treatment 96% of patients had positive outcomes: elimination of osteomyelitis, bone healing and restoration of the extremity length. Treatment duration was 1.5–2 times shorter in comparison with routine treatment methods.

© М.В. Михайловский, 1999

М.В. Михайловский

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО СКОЛИОЗА (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

Новосибирский институт травматологии и ортопедии

В клинике детской и подростковой вертебрологии Новосибирского НИИТО оперировано 10 детей по поводу ювенильного злокачественно прогрессирующего сколиоза. Применяемая методика включает эпифизео-спондилодез по выпуклой стороне искривления, этапные дистракции с помощью эндокорректора из элементов инструментария Cotrel—Dubousset в педиатрической компоновке и завершающий задний спондилодез по достижении больным возраста полового созревания. В основе метода лежит идея одновременного подавления роста тел позвонков на выпуклой стороне искривления и активизации роста на вогнутой стороне. Исходная средняя деформация позвоночника составляла 81°, после эпифизео-спондилодеза и первого этапа дистракции — 41,7°, после третьего этапа — 44,8° (средний срок наблюдения 14,1 мес). Полученные в течение 2 лет первые результаты определяют целесообразность продолжения работы в избранном направлении.

Ювенильный идиопатический сколиоз в настоящее время выделяется в самостоятель-

ную группу, которая достаточно четко дифференцируется с инфантильным и подростковым сколиозом, образуя своеобразную промежуточную форму. В структуре идиопатических сколиозов ювенильный сколиоз составляет до 14% [3]. Возрастные границы этой группы определены Scoliosis Research Society — от 4 до 10 лет [5]. Как справедливо подчеркивает С.А. Телло [11], в лечении деформаций позвоночника найдется немного проблем, более сложных, чем лечение злокачественно прогрессирующих сколиозов маленьких детей.

Цель настоящего сообщения — представить первые результаты лечения прогрессирующего ювенильного сколиоза по применяемой нами методике, включающей эпифизео-спондилодез на выпуклой стороне дуги искривления, первичную коррекцию деформации дистрактором, этапные дистракции, завершающий задний спондилодез.

Материал и методы. Начиная с 1996 г. в клинике детской и подростковой вертебрологии Новосибирского НИИТО оперировано 10 больных ювенильным прогрессирующим сколиозом. Девочек среди них было 6, мальчиков — 4. Средний возраст пациентов составил 9,2 года (от 6 до 12 лет). У 8 больных первичная дуга была правосторонней грудной, у 2 — левосторонней грудопоясничной. Тест Риссера у всех больных — 0, ни у одной из девочек к началу лечения не было месячных.

Лечение начинали с двухэтапного вмешательства, включавшего эпифизео-спондилодез по выпуклой стороне первичной дуги искривления и коррекцию деформации дистрагирующим устройством. Обычно между этими двумя операциями проходило 2—3 нед, а в одном случае они были выполнены в один этап.

Эпифизео-спондилодез производился типично из трансторакального доступа на стороне выпуклости первичной дуги искривления по ходу ребра, соответствующего позвонку, расположенному на 1–2 уровня проксимальнее апикального. После рассечения медиастинальной плевры без перевязки сегментарных сосудов удаляли межпозвонковые диски на вершине деформации, а также половины пластинок роста, соответствующих выпуклой стороне деформации. В образовавшиеся дефекты укладывали костную «крошку» из ребра, резецированного в ходе обеспечения доступа. Число уровней эпифизео-спондилодеза варьировало от 3 до 7 (в среднем 5,3).

Коррекцию детским (диаметром 6 мм) дистрактором типа Харрингтона производили по

оригинальной методике. Уровни установки крюков определяли методом King и соавт. [6]. Двумя небольшими разрезами обнажали дорсальные отделы соответствующих позвонков на вогнутой стороне деформации и после контрольной рентгенографии устанавливали крюки — супраламинарный дистально и педикулярный проксимально. Стержень проводили межмышечно и фиксировали в крюках. Далее коррекция осуществлялась типично.

Этапные коррекции производили, обнажая проксимальный конец дистрактора, с использованием обычного инструмента для дистракции (spreader) на 1–2 хода резьбы. Дистрактор типа Харрингтона был применен у 7 больных, однако из-за целого ряда осложнений мы были вынуждены отказаться от него и с февраля 1998 г. перешли на инструментарий Cotrel—Dubousset (CDI) в педиатрической компоновке. У 6 больных в ходе этапной дистракции инструментарий типа Харрингтона был заменен на CDI, еще у 3 пациентов CDI был использован первично.

Средняя продолжительность операции эпифизеомиотомии составляла 158 мин, средняя кровопотеря — 190 мл, для этапа дистракции эти параметры равнялись соответственно 111 мин и 117 мл.

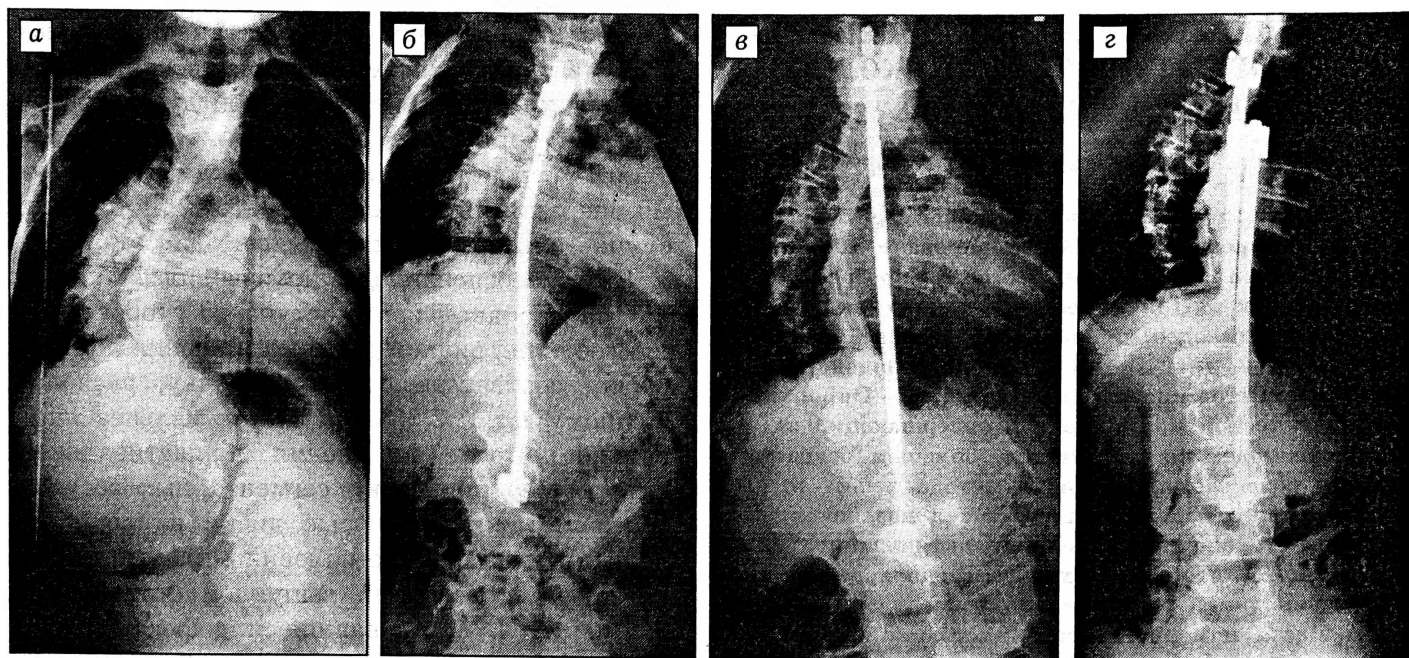
До удаления швов больные находились на постельном режиме, затем выписывались в

съемных ортопедических корсетах, иммобилизация которыми продолжается в течение всего периода лечения.

Результаты. Величина первичной сколиотической дуги, измеренная по Cobb, составила у наших больных в среднем 81° (59 – 108°). В результате первого этапа оперативного лечения, включавшего эпифизеомиотомии и коррекцию дистрактором типа Харрингтона (7 больных) или CDI (3), деформация была уменьшена в среднем до $41,7^\circ$, что составило $39,3\%$, или $48,5\%$, коррекции (см. рисунок, а, б). Следует подчеркнуть, что в ходе корригирующего вмешательства мы старались не прилагать максимально возможного усилия, учитывая низкие прочностные характеристики детской костной ткани.

Срок наблюдения после первого корригирующего вмешательства составил в среднем 8,6 мес (от 4 до 26 мес), при этом отмечена потеря коррекции в среднем до $55,5^\circ$, т.е. на $13,8^\circ$.

Второй этап коррекции проведен у 9 больных из 10, так как у одной пациентки через 6 мес после первого этапа потери коррекции не отмечено. В результате второго этапа дистракции средняя величина дуги уменьшена до 42° , иными словами, утраченная коррекция восстановлена практически полностью (см. рисунок в, г).



Рентгенограммы больной А. 7 лет с правосторонним грудным лордосколиозом IV степени.

а — до лечения: величина первичной дуги 83° ;

б — после эпифизеомиотомии и коррекции сколиотической дуги дистрактором типа Харрингтона: величина дуги 40° ;

в — через 8 мес после двухэтапного вмешательства: смещение верхнего крюка вследствие перелома дуги позвонка, потеря коррекции до 47° ;

г — после замены дистрактора типа Харрингтона на CDI: коррекция деформации до 36° .

Третий этап дистракции выполнен пока у 5 больных. После второго этапа у этих пациентов прошло в среднем 6,3 мес (от 2 до 11 мес), и величина основной дуги увеличилась в среднем до 59° , т.е. потеря коррекции составила 17° . После третьего этапа коррекции средняя величина основной дуги составила $44,8^\circ$ (всего на $2,8^\circ$ больше, чем после второго этапа).

Средний срок наблюдения 9 больных, прошедших более одного этапа оперативного лечения, — 14,1 мес. Практически во всех случаях через 7–8 мес после операции эпифизеоспондилодеза рентгенологически определялся сформировавшийся или завершающий формирование костный блок тел позвонков. Отмечено значительное увеличение роста пациентов — в среднем за 7,3 мес на 6,3 см.

Из 10 больных у 5 в послеоперационном периоде выявлено 11 осложнений: больная Ф. — гидропневмоторакс; больная К. — перелом стержня Харрингтона; больной Л. — гидропневмоторакс и легкие симптомы натяжения оболочек спинного мозга, раскручивание гаек CDI; больной И. — реактивный плеврит, перелом стержня Харрингтона, перелом суставного отростка (трижды); больная А. — перелом дуги позвонка. Во всех случаях осложнения были купированы без каких-либо последствий. Переломы стержней и костных структур потребовали реопераций со сменой точек опоры и замены стержня Харрингтона на CDI.

Особое внимание было обращено на динамику роста тел позвонков на вогнутой и выпуклой сторонах сколиотической дуги. Рентгенограмметрические исследования выполнены у 7 больных, наблюдавшихся в среднем 11,8 мес (от 7 до 26 мес). Измерения обычно проводились на 5 уровнях: вершинный позвонок и по 2 смежных с ним краниально и каудально (всего 32 уровня). Разница между высотой тела позвонка на вогнутой и выпуклой сторонах деформации уменьшилась на 5 мм в 2 случаях, на 4 мм в 1, на 3 мм в 1, на 2 мм в 3, на 1 мм в 11 случаях, не изменилась в 14 случаях. Таким образом, общий прирост на вогнутой стороне искривления составил 34 мм на 32 тела позвонков, т.е. в среднем несколько более 1 мм на одно тело позвонка за 11,8 мес (в норме — 0,7 мм на сегмент в год).

Обсуждение. Анализ литературных данных позволяет выделить несколько принципиальных подходов к хирургическому лечению прогрессирующего сколиоза у детей в возрасте до начала полового созревания.

Задний спондилодез *per se* или в сочетании с разными типами инструментария (Харрингтона, CDI, TSRH) в значительном проценте случаев не препятствует прогрессированию деформации, особенно ее торсионного компонента. Это явление — прогрессирование сколиотической деформации после заднего спондилодеза у растущих больных — J. Dubousset назвал «феноменом коленчатого вала» («crankshaft phenomenon») [4]. Он отметил прогрессирование всех компонентов деформации, но торсии — в наибольшей степени.

Метод, основанный на повторных корригирующих воздействиях с выполнением спондилодеза в период второго ростового спурта, по наблюдениям применявших его авторов, дает неплохие конечные результаты, так как позволяет в течение длительного времени удерживать прогрессирующую деформацию позвоночника в пределах приемлемых параметров. Однако использование для достижения этой цели дистрактора Харрингтона приводит к развитию многочисленных осложнений [7, 8, 11].

Переднебоковой эпифизеоспондилодез *per se* имеет целью уравновесить потенции роста костной ткани тел позвонков на вогнутой и выпуклой сторонах сколиотической дуги. Теоретически метод вполне обоснован, однако имеющиеся в литературе сообщения о его применении либо основаны на очень небольшом числе наблюдений [2], либо не содержат конкретных цифровых данных, позволяющих судить о его эффективности [1]. Кроме того, есть основания полагать, что использование этого метода не снижает нагружения тел позвонков на вогнутой стороне дуги искривления.

В последние годы все чаще применяется метод двухэтапного лечения — переднебоковой эпифизеоспондилодез и дорсальная коррекция и фиксация позвоночника наиболее современными металлоконструкциями (Luque, CDI, TSRH). В условиях, когда заблокированный отдел позвоночника продолжает, хотя бы частично, расти, такой вариант представляется оптимальным. Однако результаты, представленные разными авторами, весьма разноречивы: одни [10] сообщают о 100% хороших исходов лечения, другие [9] отмечают у большинства пациентов признаки «феномена коленчатого вала», что равнозначно продолжению прогрессирования деформации. Сравнительно небольшое число наблюдений затрудняет анализ.

Эти результаты, а также наш собственный опыт наводят на мысль о том, что пациенты с

прогрессирующим ювенильным сколиозом в возрасте до 10 лет нуждаются в лечении, которое бы не только подавляло рост позвонков на выпуклой стороне деформации, но и способствовало нормализации роста на вогнутой стороне. С этой целью представляется логичным использовать положительные качества двух известных методов — эпифизеоспондилодеза и этапных дистракций. Однако реализация этой идеи требует применения в качестве корригирующего устройства не дистрактора Харрингтона, который, как свидетельствует опыт ряда авторов, дает большое число осложнений (наши наблюдения полностью подтверждают это), а инструментария Cotrel—Dubousset.

Этот инструментарий, будучи универсальным, позволяет компоновать корригирующее устройство таким образом, чтобы избежать указанных осложнений. Основное преимущество его — возможность приложения усилий не к двум, а минимум к трем костным опорным структурам, что снижает нагрузку на каждую из них и уменьшает риск перелома кости (дуги, суставного отростка) и смещения имплантата.

Использование в качестве верхней точки опоры двух или трех расположенных рядом позвонков с применением педикулярного и супраламинарного крюков создает более надежный захват. Дистракция осуществляется за счет использования двух фрагментов стержня нужной длины, расположенных параллельно друг другу и соединенных коннектором типа «домино». Раскручивание блокирующих шайб на одном из фрагментов стержня позволяет смещать его относительно второго по длинной оси позвоночника, достигая возможной коррекции с последующим затягиванием шайб. Кроме того, такая компоновка дает возможность оставить над верхним крюком минимальный отрезок стержня, что исключает перфорацию кожи в верхнегрудном отделе. При использовании дистрактора Харрингтона такое осложнение встречается нередко, поскольку приходится оставлять «запас» резьбовой части стержня для последующих этапов коррекции.

Отмеченное нами в одном случае раскручивание шайб CDI с потерей коррекции, вероятно, следует объяснить технической погрешностью.

Нужно подчеркнуть, что применение CDI в описываемой методике имеет двоякую цель. В ходе первого вмешательства, включающего

имплантацию эндокорректора, достигается возможное исправление деформации (эпифизеоспондилодез предшествует коррекции). Повторные дистракции должны быть направлены не столько на коррекцию, сколько на восстановление утраченного напряжения и тем самым на разгрузку тел позвонков на вогнутой стороне. Это позволяет костной ткани расти в условиях, более приближенных к нормальным. Как известно, вогнутая сторона позвоночника при сколиозе подвергается постоянным перегрузкам, что, согласно закону Hueter—Folkmann, способствует замедлению роста тел позвонков в высоту.

Таким образом, на выпуклой стороне дуги рост будет подавляться за счет разрушения эпифизарных пластинок, на вогнутой же — наоборот, стимулироваться за счет устранения нагружения растущей ткани.

Показаниями к хирургическому лечению по предлагаемой методике мы считаем сколиотическую деформацию не менее 45°, тест Риссера 0 и отсутствие месячных.

Доказательством того, что предлагаемое вмешательство «работает», было бы изменение индекса клиновидности тел позвонков на вершине сколиотической дуги.

Потеря коррекции после каждого очередного этапа дистракции представляется вполне естественной в силу того, что причины, вызвавшие появление и прогрессирование деформации, продолжают действовать, но только в новых условиях. Первый опыт показывает, что этапными дистракциями удается в значительной степени восстанавливать утраченную коррекцию. При этом рост позвонков в высоту на вогнутой стороне дуги как минимум нормализуется.

Пациенты хорошо переносят многоэтапное лечение, а использование CDI позволило удержать целый ряд осложнений. Все это внушает нам определенный оптимизм и служит обоснованием для дальнейшего применения описанной методики с постоянным тщательным анализом получаемых результатов.

В ы в о д ы

1. Хирургическое лечение злокачественно прогрессирующего ювенильного сколиоза — одна из сложнейших проблем вертебрыологии, которая на сегодняшний день остается нерешенной.

2. Первые результаты предлагаемого многоэтапного оперативного лечения показывают, что достигнутая коррекция удерживается

практически без потери в среднем более 1 года.

3. Важнейшую роль в достижении приемлемого результата играет применение современного корригирующего устройства, имеющего более двух точек опоры на костные структуры позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Закревский Л.К. Переднебоковой спондилодез при сколиозе. — Л., 1976.
2. Цивьян Я.Л. Оперативное лечение горбов. — М., 1973.
3. Bridwell K.H., DeWald R.L. The textbook of spinal surgery. — Vol. 1. — Lippincott-Raven, 1997.
4. Dubousset J., Herring J.A., Shufflbarger H. //J. Pediatr. Orthop. — 1989. — N 9. — P. 541-550.
5. Goldstein L.A., Waugh T.R. //Clin. Orthop. — 1973. — N 93. — P. 10.
6. King H.A., Moe J.H., Bradford D.S., Winter R.B. //J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A. — P. 1302-1313.
7. Klemme W.R., Denis F., Winter R.B. et al. //Am. Acad. orthop. surg. annual meeting, final programme. — 1996. — Paper 406.
8. Moe J.H., Sundberg A.B. //J. Bone Jt Surg. — 1968. — Vol. 50A. — P. 849.
9. Pratt R.K., Webb J.K., Cummings S.L., Burwell R.G. //J. Bone Jt Surg. — Vol. 79B, Suppl. 1. — P. 112.
10. Shufflbarger H.L., Clark C.E. //Spine. — Vol. 16, N 8. — P. 409-411.
11. Tello C.A. //Orthop. Clin. North Am. — 1994. — Vol. 25, N 2. — P. 333-351.

SURGICAL TREATMENT OF JUVENILE PROGRESSIVE SCOLIOSIS (PRELIMINARY REPORT)

M.V. Mikhailovskiy

Ten children with juvenile malignant progressive scoliosis were operated on at the Novosibirsk Institute of Traumatology and Orthopedics and Adolescent Vertebrology. The applied methods includes epiphyseospondylodesis along the convex side of the curvature, step-by-step distractions using the endocorrector assembled of the elements of Cotrel-Dubousset instrumentation arranged for pediatric application and final posterior spondylodesis when patient reaches the pubertal age. The main principle of the method is the simultaneous suppression of the vertebral bodies growth on the convex side of the curvature with the activation of growth on the concave side. Initial mean deformity was 81°, after epiphyseospondylodesis and the first step of distraction — 41.7°, after the third step — 44.8° (average follow up period — 14.1 months). The results obtained during the first two years show the expediency of the further work in this direction.

© Коллектив авторов, 1999

А.Б. Кралин, С.Т. Ветрилэ, Н.И. Аржакова, А.А. Кулешов

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ СКОЛИОЗОМ С ОДНОВРЕМЕННЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ НА ВЕНТРАЛЬНОМ И ДОРСАЛЬНОМ ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА

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

Представлен опыт анестезиологического обеспечения 8 операций по поводу крайне тяжелого ригидного сколиоза. Оперативное вмешательство состояло в многоуровневой (на 6-7 уровнях) дискэктомии из трансфоракального доступа с последующей установкой системы Cotrel—Dubousset. Подобные операции отличаются значительной травматичностью и кровопотерей, а также существенным увеличением времени общей анестезии и требуют особенно тщательного контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы, объемом циркулирующей крови и ее качественным составом. Работа анестезиолога включала предоперационную коррекцию исходной гиповолемии с отказом от декстранов, многокомпонентную анестезию с применением фоновой анальгетики, управляемую гипотонию, профилактику интраоперационной кровопотери и восполнение ее с использованием реинфузии, поддержание температурного баланса. Показано, что при комплексном подходе к ведению таких больных возможна длительная и адекватная анестезия с последующим достаточно коротким (3-4 сут) сроком пребывания пациентов в отделении реанимации.

Оперативные вмешательства по поводу сколиотической болезни относятся к категории наиболее сложных. Связанные с ними специфические проблемы, в первую очередь такие как обширная операционная раневая поверхность, кровотечение, а также наличие у больных хронической дыхательной недостаточности, заставляют хирургов и анестезиологов постоянно совершенствовать технику операций и анестезиологического пособия. Для эффективного лечения сколиотической болезни необходимо применение металлоконструкций, которые устанавливаются на дорсальных отделах позвоночника с целью его коррекции и фиксации. Чаще всего используются дистрактор Харрингтона, стержень Люке, система Cotrel—Dubousset (CD). При крайне тяжелых ригидных сколиозах перед установкой металлоконструкций возникает необходимость в мобилизации позвоночника. В клинике патологии позвоночника ЦИТО с этой целью выпол-

няется многоуровневая дискэктомия из транс-торакального доступа.

Преимущество такой тактики заключается в том, что достигается более полная коррекция позвоночника (поскольку нет вновь образованной фиброзной ткани в области дисков). Кроме того, у больного не возникает повторного «предоперационного стресса». Вместе с тем в плане анестезиологического обеспечения такая операция представляет определенные трудности, связанные со значительным увеличением продолжительности общей анестезии, повышением травматичности вмешательства и увеличением кровопотери, с необходимостью более тщательного контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы, объемом циркулирующей крови (ОЦК) и ее качественным составом.

Материал и методы. Проанализировано 8 случаев проведенных в 1998 г. корригирующих операций, из которых в 3 применялись дистрактор Харрингтона и стержень Люке, в 5 — система CD. Во всех случаях выполнялась многоуровневая (на 6–7 уровнях) дискэктомия из трансторакального доступа, а затем коррекция деформации из дорсального доступа. Все больные страдали диспластическим сколиозом грудного отдела IV степени, сопровождавшимся хронической дыхательной недостаточностью разной степени и гиповолемией (дефицит ОЦК около 30%). У одного больного отмечалась прогрессирующая мышечная дистрофия. Возраст пациентов составлял от 13 до 18 лет, рост — от 148 до 169 см, масса тела — от 32 до 52 кг.

Методика анестезиологического пособия

С целью премедикации использовали реланиум, метацин и промедол. Дозировку компонентов премедикации варьировали в зависимости от эмоционального состояния больных, их возраста, массы тела и физического развития.

Всем пациентам проводили общую многокомпонентную анестезию с применением искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Поскольку длительность операции и анестезии превышала 9 ч и возникала необходимость в длительной инфузионной поддержке большими объемами кристаллоидов, глюкозы и компонентами крови, во всех случаях производили катетеризацию центральной вены. Несмотря на деформацию грудной клетки у рассматриваемой категории больных, мы предпочитаем катетеризировать подключичную вену, при-

чем на стороне, противоположной основной дуге искривления позвоночника.

Для вводного наркоза применяли реланиум в средней дозе 0,2 мг/кг, морфин 0,2 мг/кг, тиопентал-натрий от 4,1 до 7,3 мг/кг. Интубацию трахеи осуществляли обычной однопросветной оротрахеальной трубкой.

В операционной выполняли следующие мероприятия:

1. С целью «инфузионного подпора» и гемодилуции вводили внутривенно в объеме около 35 мл/кг (30–45% ОЦК) свежезамороженную плазму и физиологический раствор в соотношении 1:3.

2. Для защиты от операционного стресса, сопровождающегося выбросом в кровь клеточных ферментов, вводили ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс).

3. После поворота больного на бок с целью уменьшения потока симпатических импульсов из ЦНС и снижения периферического сосудистого сопротивления вводили центральный α_2 -адреномиметик клофелин в дозе 0,1 мг.

4. Перед разрезом вводили морфин — 0,25 мг/кг или дроперидол — 0,125 мг/кг и фентанил — 0,0025 мг/кг.

5. Поддержание анестезии осуществляли смесью закиси азота и кислорода в соотношении 1:2 и тиопентал-натрием — 0,24 мг/(кг · ч), обезболивание — фентанилом — 0,002 мг/(кг · ч). При средней длительности анестезии, равной 9 ч 14 мин, расход фентанила составил 0,75 мг, тиопентал-натрия — 400 мг.

6. Для поддержания температурного баланса все инфузионные средства вводились только в подогретом виде.

7. ИВЛ осуществлялась респиратором Ane-mat N 8–91 фирмы «Chirana». Дыхательный объем 12–13 мл/кг в режиме умеренной гипервентиляции.

8. С целью уменьшения иммунологических осложнений, связанных с возмещением кровопотери компонентами донорской крови, использовали аппарат для реинфузии крови и ее компонентов CATS фирмы «Fresenius».

Мониторинг осуществлялся аппаратом NPB–4000 фирмы «Bennet». Регистрировались следующие параметры: электрокардиограмма в трех стандартных отведениях, неинвазивно артериальное давление, сатурация крови методом пульсоксиметрии.

Результаты. Как упоминалось выше, операция делилась на два этапа: 1) трансторакальная многоуровневая дискэктомия, 2) установка корригирующей металлоконструкции из

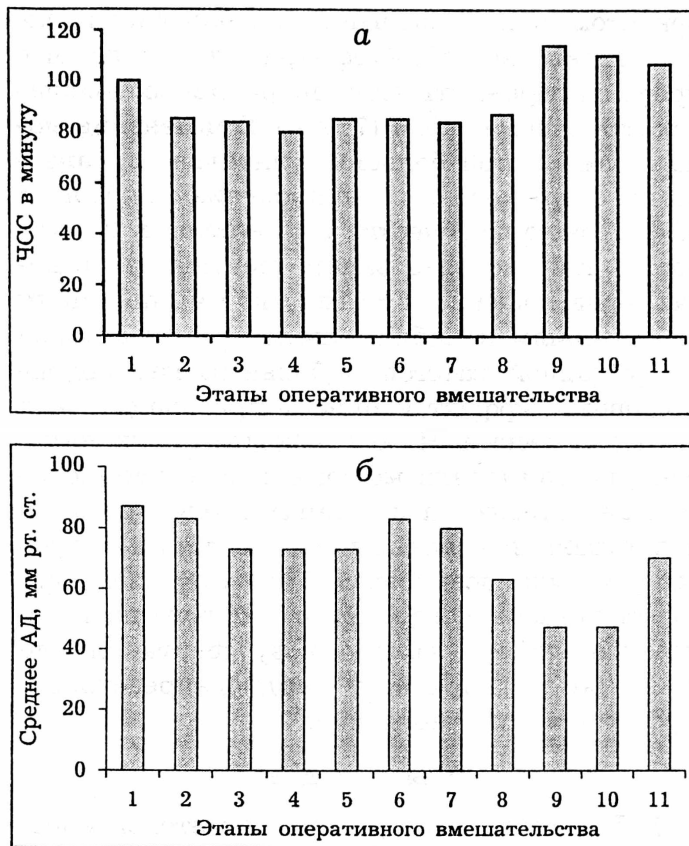


Рис. 1. Динамика частоты сердечных сокращений (а) и среднего артериального давления (б) при одновременном вмешательстве на вентральном и дорсальном отделах позвоночника.

дорсального доступа. Первый этап операции проходил с минимальной кровопотерей. В одном случае возникли определенные трудности, связанные со смещением и сдавлением легкого при осуществлении доступа к месту проведения дискэктомии. Манипуляция с легким сопровождалась повышением сопротивления в дыхательных путях, снижением сатурации крови, тахикардией. Этих явлений удалось избежать при усовершенствовании техники иммобилизации легкого. Длительность первого этапа составляла 3,5–4 ч.

Особенностью второго этапа операции, продолжавшегося 4–5 ч, была значительная кровопотеря. Ее объем колебался от 57 до 88% ОЦК, темп кровопотери составлял 5,6–17,2 мл/(кг · ч), в среднем 10,4 мл/(кг · ч). Восполнение ОЦК производилось эритроцитной массой (110% от потерянного объема эритроцитов), плазмой (85% от объема плазмолотери) и кристаллоидами. Общий объем перелитой жидкости составил 182–307% от объема кровопотери. Следует отметить, что у этих больных мы впервые применили реинфузию крови. Возврату подлежали отмытые эритроциты. Как показали расчеты, с помощью реинфузии больному возвраща-

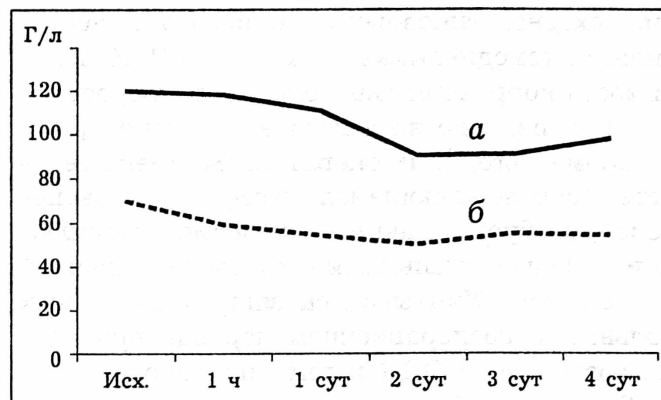


Рис. 2. Динамика показателей гемоглобина (а) и общего белка крови (б) после операции.

По оси абсцисс — срок после операции.

ется 30% объема кровопотери в виде отмытых эритроцитов (гематокритное число 0,83).

Предоперационная инфузионная терапия, блокада центральных α -адренорецепторов, своевременное восполнение потерянной крови по объему и качеству позволяли удерживать гемодинамику на стабильном уровне. Частота сердечных сокращений изменялась от 80 до 114 в минуту (рис. 1, а), среднее артериальное давление колебалось в пределах 47–87 мм рт. ст. (рис. 1, б). Диурез составлял 95 мл/ч.

Показатели сердечной деятельности определяли в следующие моменты: 1 — исходный уровень (после премедикации на операционном столе), 2 — после вводного наркоза и интубации, 3 — после поворота на бок, 4 — разрез, 5 — вскрытие плевры, 6 — дискэктомия, 7 — второй разрез при дорсальном доступе, 8 — скелетирование, 9 — дистракция, 10 — ушивание операционной раны, 11 — поворот на спину (см. рис. 1).

По окончании операции больных в состоянии наркоза при ручной ИВЛ мешком Амбу переводили в отделение реанимации, где продолжали ИВЛ в течение 8–12 ч и осуществляли дальнейшую коррекцию волевических сдвигов и качественного состава крови. На 3–4-е сутки после операции у больных стабилизировались показатели гемоглобина и уровень белка в крови (рис. 2).

Обсуждение. Как показывает наш опыт, у страдающих сколиотической болезнью в 70–80% случаев имеет место гиповолемия. По-видимому, она связана с адаптацией организма к дыхательной недостаточности и в обычных условиях играет положительную роль. Однако в процессе оперативного вмешательства, сопровождающегося массивным кровотече-

ем, исходная гиповолемия приводит к нестабильной гемодинамике [3, 4, 7, 8, 10]. Необходимость коррекции гиповолемии в предоперационном периоде не вызывает сомнений [9].

Кроме того, при оперативном вмешательстве, сопровождающемся массивной кровопотерей, требуется еще и проведение гемодилюции с целью уменьшения интраоперационной кровопотери. Учитывая сказанное, мы у всех больных в дооперационном периоде проводили восполнение ОЦК и гемодилюцию.

Вопрос о выборе средств для предоперационной гемодилюции является дискуссионным [6]. Как показывает анализ литературы, подавляющее большинство авторов используют в качестве дилутантов реопрепараты [1, 4–6, 10]. Наш опыт свидетельствует, что декстраны (полиглюкин, реополиглюкин), несмотря на свои положительные свойства — например, поддержание ОЦК за счет привлечения в сосудистое русло воды из интерстициального пространства, — ответственны за увеличение темпа кровотечения, связанное со снижением общего гемостатического потенциала крови, и формирование «гемодилюционной коагулопатии» [6]. Мы полностью отказались от декстранов и используем с целью гемодилюции физиологический раствор и плазму в соотношении 1:3. Оптимальным, по нашему мнению, было бы соотношение 1:2. Использование свежезамороженной плазмы мы считаем более целесообразным, так как она содержит все факторы свертывания крови, необходимые для сохранения интраоперационного гемостаза, и способствует поддержанию онкотического давления крови. Введение физиологического раствора поддерживает волемию.

Применение ингибиторов протеаз способствует нивелированию последствий операционного стресса, а также является профилактикой фибринолитических осложнений.

Клофелин мы вводили в достаточно высоких дозах — 0,0024 мг/кг. Такая дозировка вполне оправдана у больных молодого возраста [2]. Нас привлекают в клофелине его центральный симпатомиметический, седативный и гипотензивный эффекты. Этот препарат стабилизирует гемодинамику, защищает больного от операционного стресса, снижает кровопотерю, позволяет уменьшить дозу анальгетиков.

Ортопедические операции в силу того, что хирург постоянно манипулирует с надкостницей, сопровождаются массивной болевой импульсацией. В этой связи очень важным ком-

понентом анестезиологического пособия является адекватное обезбоживание, тем более что продолжительность этих оперативных вмешательств очень велика (7–9 ч). Применение моноканалгезии при большой длительности анестезии сопряжено с возникновением побочных эффектов наркотических анальгетиков. В частности, при использовании фентанила в дозах, превышающих 5–6 мкг/(кг · ч), по нашим наблюдениям и наблюдениям других авторов [8], у данной категории больных кардиодепрессивный эффект начинает преобладать над анальгетическим. Чтобы избежать этих явлений, мы применяли морфин в качестве фонового анальгетика, а на этапах скелетирования и distraction использовали фентанил в указанных выше дозировках. Таким образом, при сочетании двух центральных анальгетиков нам удалось снизить общую дозу фентанила до 2 мкг/(кг · ч), при этом кардиодепрессивного эффекта мы не наблюдали.

В ы в о д ы

1. Применение современных методов анестезии позволяет обеспечить адекватное анестезиологическое пособие при оперативных вмешательствах по поводу сколиотической болезни с трансторакальной многоуровневой дискэктомией и использованием сложных металлоконструкций.

2. Важным моментом анестезиологического пособия является предоперационная инфузионная подготовка, направленная на коррекцию исходной гиповолемии и профилактику интраоперационной кровопотери.

3. Применение стресс-протекторов (клофелин, ингибиторы протеаз) и своевременное возмещение кровопотери позволяют длительно поддерживать стабильность гемодинамики.

4. Для предотвращения побочных эффектов наркотических анальгетиков при их длительном применении следует использовать комбинации этих препаратов, причем один из них должен быть с более пролонгированным действием (базовым).

5. Важным моментом при восполнении кровопотери является использование аппарата реинфузии крови.

6. В раннем послеоперационном периоде больным следует проводить продленную ИВЛ в течение 8–12 ч, которая, обеспечивая нормальную оксигенацию и освобождая больного от энергетических затрат на работу дыхания, способствует быстрому восстановлению нарушенных функций организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беџис О.М. Инфузионная гемодилюция как метод лечения операционной кровопотери у детей с хроническими бронхолегочными заболеваниями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
2. Ветшева М.С. Методы общей анестезии при обширных операциях в онкохирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998.
3. Захаров Л.А., Занев А.М., Гинзбург С.Г., Новикова В.Г. // Всесоюз. съезд анестезиологов и реаниматологов, 4-й: Тезисы. — М., 1989. — С. 170.
4. Короленко А.О. // Заболевания и повреждения позвоночника у детей. — Л., 1981. — С. 119-123.
5. Майорова Н.Д. Методика ведения операционного и раннего послеоперационного периодов при оперативном лечении сколиотической болезни. — Новосибирск, 1983. — С. 1-5.
6. Марютин П.В., Левченко Л.Б., Усваткин В.Г. и др. // Анест. и реаниматол. — 1998. — № 3. — С. 35-41.
7. Марусанов В.Е. Анестезиологическое обеспечение хирургических операций на позвоночнике и спинном мозге (клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1981.
8. Нурматов У.Б. Оценка эффективности анестезиологической защиты во время искусственного кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
9. Семенихин А.А., Мацив Б.П., Волостникова В.Д., Малышев А.В. // Вестн. хирургии. — 1990. — № 8. — С. 107-109.
10. Тома Г.И. Изоводемическая гемодилюция и реинфузия крови во время нейрохирургических операций: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.

ANAESTHIOLOGIC PROVISION OF OPERATIONS IN SCOLIOtic PATIENTS WITH SIMULTANEOUS INTERVENTION ON THE VENTRAL AND DORSAL SPINE

A.B. Kralin, S.T. Vetrile, N.I. Arzhakova, A.A. Kuleshov

The experience in the anaesthesiologic provision of 8 operations for the extremely severe rigid scoliosis is presented. Surgical intervention consisted of multilevel (6-7 levels) discectomy via transthoracic approach with subsequent implantation of Cotrel-Dubousset system. Such operations are rather traumatic and are characterized by a considerable blood loss, long time of general anaesthesia. The operations are to be performed under a careful monitoring of the cardio-vascular system, volume of circulating blood and qualitative blood content. The work of anaesthesiologist consisted of preoperative correction of the initial hypovolemia without the dextranes, multicomponent anaesthesia with main analgetic, controlled hypotension, prevention of intraoperative blood loss and reinfusion, maintenance of temperature balance. It is shown that in complex approach to the management of such patients the long and adequate anaesthesia with rather short (3-4 days) subsequent admission of patients to the ICU is possible.

© Коллектив авторов, 1999

А.И. Проценко, В.Г. Германов,
С.Ю. Бережной, К.В. Сотиков, Л.Б. Горина

ПРИМЕНЕНИЕ КОЛЛАПАНА ПРИ СТАБИЛИЗАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ РАСШИРЕННОЙ РЕЗЕКЦИИ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Представлены результаты клинического изучения формирования костного блока после расширенной резекции тел позвонков при применении отечественного биокомпозиционного материала «Коллапана». Лечебный эффект коллапана обусловлен его остеогенными свойствами: препарат содержит высокоочищенный коллаген и гидроксипатит, являющиеся матрицей для вновь образующейся костной ткани. Препарат использован у 22 больных, из них у 18 расширенная резекция тел позвонков производилась с целью декомпрессии спинного мозга и корешков, у 4 — для удаления опухоли. Во всех случаях в условиях значительного снижения репаративных возможностей костного ложа достигнуто образование костного блока стабилизированных позвонков. Срок формирования костного блока составил в среднем 10 нед и зависел от уровня позвоночника, на котором производилась операция, и от числа стабилизированных сегментов. Формирование костного блока наступило в условиях ранней нагрузки на позвоночник, не вызвавшей послеоперационных ортопедических осложнений.

Лечение некоторых заболеваний и повреждений позвоночника, спинного мозга и корешков сопряжено с необходимостью расширенной резекции тел позвонков, подчас требующей их замещения трансплантатами или имплантатами. Известные в настоящее время способы стабилизации оперированных позвоночных сегментов не учитывают или активно не влияют на репаративную способность костного ложа. В связи с этим требуется длительный период иммобилизации позвоночника до образования костного блока. Ранняя нагрузка на позвоночник чревата опасностью ортопедических осложнений в виде рассасывания трансплантатов, смещения их, разрушения здоровых позвонков имплантатами, формирования кифоза или послеоперационной нестабильности [6, 9, 10].

Нами с целью активного воздействия на остеогенез после расширенной резекции тел позвонков использован отечественный биокомпозиционный материал коллапан, ранее не применявшийся в хирургии позвоночника. Экспериментальные и клинические исследова-

ния показали, что коллапан, содержащий коллаген и гидроксиапатит, близкие по структуре к биологической ткани, может способствовать улучшению репаративных процессов в костной ране, выполняя роль матрицы для образующейся кости [1-5, 7, 8].

Материал и методы. Обследуемую группу составили 22 больных, оперированных по поводу травм и заболеваний позвоночника. Необходимость в расширенной резекции тел позвонков во всех случаях была продиктована компрессией спинного мозга и корешков. У 8 больных с переломами тел позвонков и у 4 с опухолями объем операции требовал замещения тел позвонков. На шейном отделе позвоночника выполнено 16 операций, на поясничном — 6.

Показаниями к хирургическому вмешательству на шейном отделе у 8 больных являлись повреждения тел позвонков, у 4 — оссификация задней продольной связки и у 4 — солитарные метастазы в тела позвонков. В клинической картине у всех 16 пациентов присутствовал синдром миелорадикулопатии.

У больных, оперированных на поясничном отделе позвоночника, клиническая картина соответствовала корешковому синдрому с ишиалгическим характером боли. Причиной указанных неврологических осложнений у 5 пациентов являлся полисегментарный остеохондроз, у 1 больного — оскольчатый перелом тела L4 позвонка.

Методика операции на шейном отделе позвоночника включала субтотальную резекцию тел позвонков с иссечением задней продольной связки в целях декомпрессии спинного мозга. Стабилизацию позвоночника осуществляли углеродным имплантатом, который фиксировали в телах позвонков костным цементом. На имплантат укладывали гранулы коллапана в объеме, необходимом для полного замещения остаточного дефекта в телах позвонков.

На поясничном отделе позвоночника стабилизацию производили по методу Юмашева—Фурмана («окончатый» спондилодез). Для повышения прочности спондилодеза аллотрансплантат фиксировали в телах позвонков костным цементом. Коллапан при этом внедряли в участки неплотного соприкосновения ауто-трансплантатов с костным ложем и аллотрансплантатом.

В послеоперационном периоде строгой иммобилизации позвоночника гипсовыми повязками, головодержателями или жестким корсетом не применяли. Для шейного отдела ис-

пользовали съемный воротник Шанца, для поясничного — ортез типа пояса штангиста. Иммобилизация продолжалась до получения рентгенологически подтвержденного костного блока оперированных позвоночных сегментов. В 15 случаях процесс формирования костного блока прослежен с дополнительным привлечением метода компьютерной томографии с денситометрией здоровых и оперированных позвоночных сегментов.

Результаты. Применение коллапана не сказалось на клиническом течении ближайшего и раннего послеоперационного периода. У 20 больных в обычные сроки и в типичной последовательности произошли полный регресс неврологической симптоматики и купирование боли. У 2 пациентов болевой синдром был купирован полностью, но частично сохранились нарушения в рефлекторной и чувствительной сфере. В дальнейшем продолжительность лечения определялась сроками образования блока оперированных сегментов и соответственно возможностью прекращения иммобилизации позвоночника. Активное ведение, облегченная иммобилизация способствовали одновременной реабилитации больных. После образования костного блока у 18 больных трудоспособность была восстановлена. Остальные 4 пациента с метастазами в шейный отдел позвоночника являлись инвалидами по основному заболеванию.

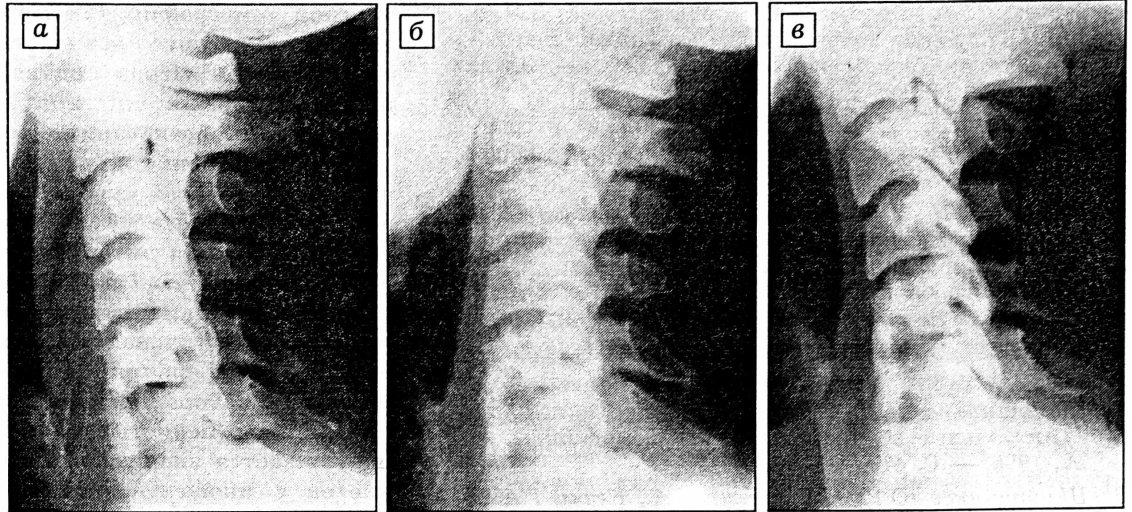
Средние сроки формирования костного блока в шейном отделе позвоночника составили при стабилизации двух сегментов 9 нед, трех сегментов — 12 нед. При этом они не зависели от локализации патологии: костный блок малоподвижных нижних и высокоподвижных средних и краниальных позвоночных сегментов сформировался за одинаковое время. Примечательно, что у больных с травмами, патологическими переломами и оссификацией задней продольной связки сроки образования блока почти не различались.

В качестве иллюстрации приводим данные рентгенологического наблюдения больного Б., 17 лет, которому было выполнено замещение поврежденного тела С6 позвонка (см. рисунок). Обращает на себя внимание отсутствие известной периодичности в формировании костного блока. Процесс протекает постепенно, и формирующийся блок достигает плотности соседней костной ткани без промежуточного периода хрящевого (фиброзного) блока.

Рентгенологические данные были подтверждены КТ-денситометрией. Средние показате-

Рентгенограммы шейного отдела позвоночника больного Б. после резекции тела С6 позвонка и спондилодеза по предложенной методике:

а — через 7 дней после операции;
б — через 6 нед;
в — через 9 нед.



тели плотности образующегося блока в единицах Хаусфилда нарастали постепенно, сравниваясь с показателями соседних участков здоровой кости ко времени, соответствующему появлению рентгенологической картины костного блока.

В поясничном отделе процесс формирования костного блока отличался от описанного выше. Во-первых, срок образования костного блока был более продолжительным — в среднем 4 мес. Во-вторых, применение коллапана практически не сказывалось на периодичности процесса: во всех наблюдениях можно было выявить начальный, промежуточный и завершающий периоды. Несколько быстрее и без отчетливой периодичности формировалась костная ткань под передней продольной связкой. На этом участке процесс образования костного блока приближался по рентгенологическим признакам к таковому в шейном отделе позвоночника. Однако малое число наблюдений не позволяет считать данную аналогию достоверной и убедительной. Вместе с тем мы не отметили после операций на поясничном отделе позвоночника ортопедических осложнений или образования фиброзного блока стабилизированных сегментов. Такой результат можно признать положительным и обусловленным в равной степени как прочностью спондилодеза при используемой методике операции, так и активным влиянием на процесс формирования костного блока.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности применения коллапана при стабилизации позвоночника после расширенной резекции тел позвонков. При замещении умеренных по объему дефектов в шейном отделе позвоночника коллапан позволяет исключить пластику аутотрансплан-

татами, так как является по сути матрицей для образующейся костной ткани. Это свойство коллапана важно при наличии противопоказаний к костной пластике (опухоли, спондилиты, тяжелые травмы, септические состояния и др.).

Существенно также то, что коллапан можно импрегнировать антибиотиками. В этом случае он будет способствовать профилактике или лечению гнойных осложнений (по данным литературы, выделение антибиотика из препарата происходит в течение 3 нед). Мы использовали в своей работе коллапан, импрегнированный линкомицином. При этом, не применяя в послеоперационном периоде антибиотикотерапию, случаев раневой инфекции не наблюдали.

Определенный положительный эффект дает сочетание коллапана с костной пластикой и при хирургических вмешательствах на телах поясничных позвонков. По нашему мнению, при используемом нами способе спондилодеза коллапан, во-первых, стимулирует остеогенез, являясь биологически активным препаратом, во-вторых, усиливает прочность спондилодеза благодаря более быстрому формированию блока в переднем подсвязочном отделе тел позвонков. Подтверждением этого служит достигнутое у всех больных образование костного блока оперированных позвоночных сегментов в условиях ранней реабилитации без применения строгой иммобилизации позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басченко Ю.В. //Применение «Коллапана» в травматологии и хирургии: Доклады науч.-практ. конф. — М., 1996.
2. Берченко Г.Н., Брускина Г.М., Кесян Г.А. //Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. — С.-Петербург, 1993. — С. 190–191.

3. Берченко Г.Н., Бурдыгин В.Н., Уразгильдеев З.И. и др. //Удлинение конечностей и замещение дефектов костей: Тезисы науч.-практ. конф. — Ялта, 1996. — С. 11-12.
4. Берченко Г.Н. //Применение «Коллапана» в травматологии и хирургии: Доклады науч.-практ. конф. — М., 1996.
5. Берченко Г.Н., Уразгильдеев З.И., Бурдыгин В.Н. и др. //Биокомпозиционные материалы в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: Тезисы докладов 1-й Всерос. науч. конф. — М., 1997. — С. 14.
6. Корж Н.А., Пульбере О.П., Михайлов С.Р., Чертенкова Э.В. //Ортопед. травматол. — 1990. — N 11. — С. 17-21.
7. Шапошников Ю.Г., Кесян Г.А., Берченко Г.Н. //Актуальные вопросы клинической медицины. — М., 1996. — С. 41.
8. Шапошников Ю.Г., Войновский Е.А., Кесян Г.А. и др. //Огнестрельные и минно-взрывные ранения. Современные методы диагностики и лечения. — М., 1997. — С. 18-19.
9. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. — М., 1984.
10. Cloward R.B. //Surgery. — 1971. — Vol. 69, N 3. — P. 165-172.

COLLAPAN FOR SPINE STABILIZATION AFTER VAST RESECTION OF VERTEBRAL BODIES

*A.I. Protsenko, V.G. Germanov, S.Yu. Berezhnoy,
K.V. Sotikov, L.B. Gorina*

Effect of Collapan on the formation of osseous block after vast vertebral bodies resection is presented. Collapan containing highly purified collagen and hydroxyapatite and possessing osteogenic properties is a biocomposite material. Collapan was applied in 22 patients who underwent vast vertebral bodies resection (with aim of spinal cord and roots decompression in 18 patients and tumor removal in 4 patients). In all cases average term 10 weeks postoperatively of the osseous block formation was. Time for bone formation depends on the number of stabilized segments and the level of operated vertebral. Osseous block formed in early load on the spine without postoperative orthopaedic complications.

© Коллектив авторов, 1999

А.Н. Махсон, И.В. Кузьмин, Ю.В. Максимчук

ПИГМЕНТНЫЙ ВИЛЛЕЗОНОДУЛЯРНЫЙ СИНОВИТ ПОЗВОНОЧНИКА

Московская городская клиническая онкологическая
больница № 62

Впервые в отечественной литературе описан пигментный виллезнодулярный синовит (ПВНС) позвоночника у больного 20 лет. Рецидив опухолевидного образования в поясничной области возник через 2 года после нерадикального хирургического вмешательства. Представлены данные магнитно-резонансной томографии.

панной томографии. Рассмотрена дифференциальная диагностика со злокачественной фиброзной гистиоцитомой. Диагноз подтвержден гистологически после повторных биопсий. Произведено удаление рецидивного образования с резекцией остистого отростка L3 позвонка и боковой массы крестца. После операции проведен курс лучевой терапии в суммарной очаговой дозе 60 Гр. Через 7 мес повторного рецидива нет. Из литературы известно о 23 подобных наблюдениях. Очаг поражения обычно располагается в задних отделах позвонков. Различают диффузный и узловой рост. Гистологически определяется пролиферация фибробластов и гистиоцитов, многие из которых содержат пигмент (сидерофаги) или липиды (пенистые липофаги). Как правило, обнаруживается значительное количество гигантских клеток с множественными ядрами. Синовиальное происхождение элементов ПВНС подтверждается иммуногистохимической окраской на CD68, HAM56 и виментин. Рецидивы после операции без облучения возникают в 18% случаев. На основании собственного опыта и данных литературы авторы рекомендуют проводить таким больным комбинированное лечение.

Пигментный villезнодулярный синовит (ПВНС) — медленно прогрессирующее идиопатическое пролиферативное поражение синовиальных оболочек. Ворсинчатые и узловые разрастания появляются в области синовиальных мембран суставных сумок и оболочек сухожилий в молодом возрасте. Обычно поражаются крупные суставы, особенно коленный. Кроме синовиальных оболочек, в процесс могут быть вовлечены соседние ткани, в том числе кость. Внесуставной ПВНС поражает сухожильные влагалища и чаще локализуется в области кисти. Синонимы — пигментированный ворсинчато-узловой синовит, миелоксантома, пигментно-виллезный синовит, миелоидная эндотелиома, нодулярный теносиновит, гигантоклеточный синовит, фиброзная синовиальная ксантома, полиморфноклеточная опухоль синовиальных оболочек, гигантоклеточная доброкачественная опухоль синовиального влагалища.

По данным гистологических исследований, ПВНС проявляется двумя типами клеток: полиэндрическими мононуклеарами и гигантскими многоядерными клетками. Кроме того, в очаге поражения обнаруживаются внутриклеточные и внеклеточные отложения гемосидерина и липидов. Иногда отмечаются поля лимфоцитарной инфильтрации. Мононуклеарные клетки имеют вид гистиоцитов. До настоящего времени дискутируется вопрос о происхождении многоядерных гигантских клеток и об их отношении к остеокластам. Хотя многие отечественные авторы настаивают на различии

ПВНС и гигантоклеточной синовиомы, по Международной классификации ВОЗ они отождествляются на основании сходства гистологической картины [28].

Первое упоминание о ПВНС сухожильных влагалищ пальцев кисти встречается в работе М. Chassaignas в 1852 г. [8]. Поражение суставов наблюдал в 1865 г. G. Simon [33]. Однако лишь в 1941 г. H.L. Jaffe и соавт. [19] выделили это заболевание в качестве отдельной нозологической единицы и подробно описали его морфологическую картину. Как правило, первоначальное лечение проводилось по поводу «саркомы» и только необычное течение заболевания заставляло пересмотреть морфологические данные. К настоящему времени описано более 450 случаев ПВНС. Считается, что это заболевание встречается у 1–3 человек на 1 млн населения. Среди различных синовитов оно составляет 5,5% [1, 31, 32].

ПВНС позвоночника впервые описали в 1980 г. G.M. Kleinman и соавт. [22]. С тех пор известно о 23 случаях этой локализации ПВНС. К сожалению, каждое второе из опубликованных наблюдений недостаточно хорошо документировано [15, 16].

В нашей стране это необычное поражение синовиальных мембран подробно рассмотрено в диссертационной работе С.С. Родионовой [2], которая наблюдала 47 больных. Первое описание ПВНС в России принадлежит В.А. Званцевой и В.А. Талантову [1, 3]. У нас оно известно как пигментированный ворсинчато-узловой синовит. В целом в русскоязычной литературе описано более 100 случаев. Однако о возможности поражения позвоночника в отечественных источниках даже не упоминается.

Наше наблюдение представляет интерес не только для онкологов и морфологов, но и для специалистов самого разного профиля.

Больной Б., 27 лет, 22.09.98 госпитализирован в больницу № 62 с жалобами на чувство слабости, онемения и боли при движениях в правой нижней конечности, рост опухолевидного образования в поясничной области справа.

В начале 1993 г. появились боли в пояснице, иррадиирующие в правую ногу, затем припухлость. В феврале 1994 г. в одной из крупных московских больниц удалена «фиброзная гистиоцитома» мягких тканей поясничной области. Через 3 мес после операции стал отмечать слабость в правой ноге, а в 1996 г. обнаружил рост объемного образования в области послеоперационного рубца. Лечился по совету «целителей» мочой (локально и внутрь) без эффекта. Обратился к вра-

чу только в июне 1998 г. В той же больнице проведена магнитно-резонансная томография в режимах СПИН- и МУЛЬТИ-эхо в сагиттальной и аксиальной проекциях; толщина срезов 4 и 5 мм (рис. 1). В области L5 и S1–2 позвонков обнаружено многоузловое образование однородной структуры, растущее вправо и кзади, инфильтрирующее мягкие ткани и подвздошную кость, изоинтенсивное на T2- и T1-взвешенных изображениях (относительно костной структуры позвонков). Размеры патологического образования 11,8 × 8,7 см. На этом уровне спинномозговой канал резко сужен — до 1/3 просвета. При контрастировании (20 мл магневиста внутривенно) отмечено незначительное диффузное накопление препарата в объемном образовании. Заключение: опухолевидное образование L5 и S1–2 позвонков с прорастанием в мягкие ткани и подвздошную кость. При биопсии образования получено заключение: «злокачественная фиброзная гистиоцитома». Учитывая большую распространенность рецидивного очага и его локализацию, больного планировали выписать под наблюдение районного онколога, но после консультации проф. А.Н. Махсона он был госпитализирован в больницу № 62.

Объективно: в правой пояснично-крестцовой области определяется опухолевидное образование размером 8 × 4,5 см овальной формы, не смещаемое в области послеоперационного рубца. В паховых областях увеличенных лимфатических узлов не выявлено. Пересмотр препаратов: гистологическая картина больше всего соответствует гигантоклеточной опухоли. Образование, удаленное в 1994 г., по структуре идентично.

Для уточнения диагноза 5.10.98 г. выполнена повторная биопсия опухоли. Для исследования

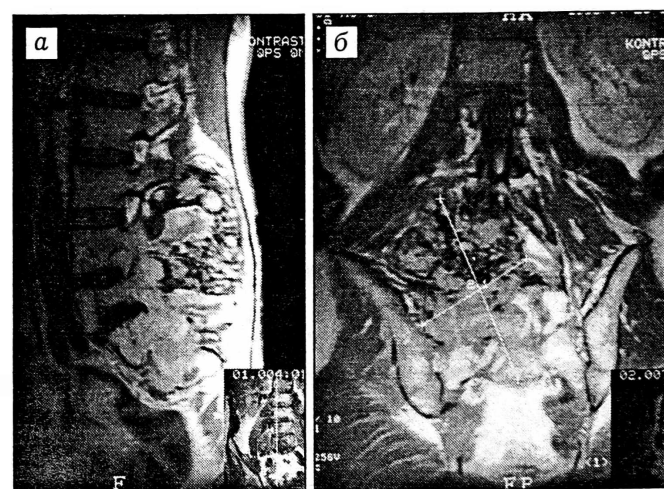


Рис. 1. Магнитно-резонансная томограмма больного Б. в сагиттальной (а) и аксиальной (б) проекциях; толщина срезов 4 и 5 мм.

В области L5 и S1–2 позвонков определяется многоузловое образование однородной структуры, растущее вправо и кзади и инфильтрирующее мягкие ткани и подвздошную кость.

взяты кусочки сероватой мягкой ткани. Гистологически (М.С. Попов) определяются массивные инфильтраты, состоящие из гистиоцитов и лимфоцитов, скопления макрофагов, содержащих гемосидерин, очаги ксантомных элементов, а также весьма характерные гигантские клетки типа инородных тел, в цитоплазме которых обнаруживаются включения жира и гемосидерин (рис. 2). Препараты консультированы проф. И.Г. Ольховской, подтвержден ПВНС.

Клинический диагноз: ПВНС позвоночника, состоянии после нерадикального хирургического лечения в 1994 г., локальный рецидив. Решено первым этапом произвести по возможности радикальное иссечение очага поражения, вторым этапом — лучевую терапию.

20.10.98 выполнена операция (А.Н. Махсон). Двумя полуовальными поперечными разрезами кожи длиной 14 см на уровне L3 позвонка иссечен свежий рубец после биопсии. Кожные лоскуты отсепарованы и отведены в стороны. В толще продольных мышц спины пальпируется неподвижное опухолевидное образование размером 14 × 10 см. Острым путем выделены его верхний и нижний полюса. От остистых отростков и гребня крыла правой подвздошной кости отсечены прикрепляющиеся к ним фасции и сухожилия. Образование фиксировано к дугам позвонков и правой боковой массе крестца. Очаг поражения мягких тканей удален. При этом обнаружено разрушение остистого отростка и дуги L3 позвонка. В правой боковой массе крестца выявлена полость диаметром до 4 см с опухолевидной тканью. Острой ложечкой опухолевидные серые массы удалены из полости. Резецирован разрушенный остистый отросток L3. Полость в крестце затампонирована гемостатической губкой. Рана дренирована через контрапертуру и послойно зашита. Послеоперационный период протекал без ослож-

нений. Рана зажила первичным натяжением, однако остался небольшой свищ, который зарубцевался в течение месяца. Слабость в правой нижней конечности значительно уменьшилась сразу после операции.

Гистологическое исследование препарата: во всем представленном материале — ПВНС с очагами ксантоматоза и гиалиноза. На послеоперационных рентгенограммах поясничного отдела позвоночника на фоне остеопороза отмечено очаговое разрежение костной структуры в телах L3, L5 позвонков и крестца, больше справа. Плохо дифференцируются дуги L4–5. Контур задней поверхности тел S1–2 позвонков неровный. Заключение: состояние после удаления очага ПВНС правой поясничной области.

С 13.11.98 по 9.12.98 проведен курс послеоперационной лучевой терапии на линейном ускорителе тормозным излучением 25 МэВ; разовая очаговая доза — 2 Гр, суммарная на крестец и область подвздошно-крестцового сочленения — 40 Гр, на область L1–L5 позвонков — 30 Гр; на копчик — тормозным излучением 12 МэВ, суммарная очаговая доза — 30 Гр. Формирование дозных полей проводили с помощью КТ, компьютерной системы планирования «Target» и рентгеновской симуляции (аппарат «Simulix»). Облучение перенес хорошо.

Через 7 мес после операции больной отмечает небольшую слабость в правой нижней конечности. Боли не беспокоят. Ходит, слегка прихрамывая.

ПВНС позвоночника в основном встречается у лиц в возрасте 21–81 года, с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Е. Uehlinger [35] довольно обоснованно доказывал, что заболевание просто не проявляется в детстве. Из-за стертой картины и медленного роста очага по-

ражения клинические симптомы в большинстве случаев обнаруживаются только к 30–40 годам, но могут проявиться и в 4–5 лет и в 84 года. Очаг поражения обычно располагается в задних отделах позвонков на любом уровне и в 89% случаев захватывает суставные отростки. У 70% больных отмечено распространение процесса по твердой мозговой оболочке спинномозгового канала. По данным литературы, после хирур-

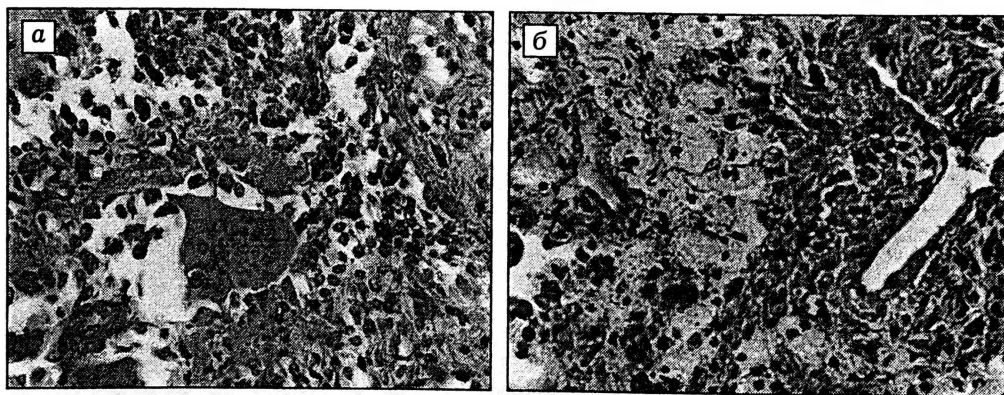


Рис. 2. Микрофотограммы очага поражения мягких тканей поясничной области больного Б. Пигментный виллезнонодулярный синовит позвоночника.

а — характерные щелевидные пространства, выстланные клетками, напоминающими синовиоциты. В одном из просветов многоядерная гигантская клетка; б — скопление ксантомных клеток и зерна гемосидерина в непосредственной близости от щелевидного пространства. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

гического лечения в 18% случаев возникает рецидив ПВНС. Радикальность лечения может обеспечить только широкое иссечение первичного или рецидивного очага [14].

Синовиальная мембрана обычно имеет коричневый или желтый оттенок. По мере роста очага ПВНС увеличивается количество ворсинок, которые могут формировать узлы на ножке или широком основании. Размеры очагов поражения, как правило, не превышают 10 см. Частый ошибочный диагноз до операции — «синовиальная саркома» приводит к неоправданным калечащим операциям.

ПВНС встречается в виде узловых и диффузных форм. Последние могут быть с ростом или без роста в полость сустава. При поражении области позвоночника они обычно инфильтрируют паравертебральные мышцы. Некоторые авторы выделяют пигментные и беспигментные формы ПВНС [25]. Клинически процесс почти всегда проявляется болью в зоне поражения, затем обнаруживается опухолевидное образование. Реже присоединяется неврологическая симптоматика. Такими же симптомами проявляются и опухоли позвоночника, причем неврологические расстройства могут доминировать.

Рентгенологическая картина ПВНС в большинстве случаев также не может помочь в дифференциальной диагностике. При магнитно-резонансной томографии в зоне поражения сигнал имеет неомогенную интенсивность на T1- и T2-взвешенных изображениях. На снимках с контрастным усилением удается выявить кистозный компонент и участки, по интенсивности близкие к подкожному жиру. Характерно, что магнитно-резонансное изображение зависит от особенностей гистологической структуры ПВНС и отложений гемосидерина и жира в ворсинках. Аналогичные данные получили С.М. Jeng и соавт. [20].

Даже при срочном гистологическом исследовании обычно получают заключение: «мезенхимальная опухоль, возможно, доброкачественной природы». Специфических тканевых или сывороточных маркеров ПВНС не существует, однако в некоторых случаях определение рецепторов кальцитонина может помочь в дифференциальной диагностике гигантских многоядерных клеток и элементов гематопозитической ткани. При этом следует помнить, что остеокласты также могут содержать рецепторы кальцитонина.

Гистологически определяется пролиферация фибробластов и гистиоцитов, многие из кото-

рых содержат пигмент (сидерофаги) или липиды (пенистые липофаги). Как правило, обнаруживается значительное количество гигантских клеток с множественными ядрами. Ткань очага поражения может быть резко васкуляризированной, что приводит к выраженному гемосидерозу. Мононуклеары имеют вид гистиоцитов и просходят из линии макрофагов и гистиоцитов. Они положительно окрашиваются на CD68, HAM56 и виментин, как и макрофаги типа А, выстилающие синовиальные оболочки. Это указывает на их синовиальное происхождение [25]. Происхождение многоядерных клеток и их отношение к остеокластам или гигантским клеткам инородных тел также не уточнено.

ПВНС имеет склонность к рецидивированию, особенно при больших размерах первичного очага и наличии эрозии в соседних участках кости. От синовиальной саркомы ПВНС отличается отсутствием полиморфизма ядер, их гиперхромного окрашивания и патологических митозов. Кроме того, синовиальная саркома редко распространяется за пределы внутренних слоев капсулы суставов. Диагностических проблем не возникает, если очаг ПВНС располагается в пределах одного типичного сустава, не сопровождается поражением кожи и синовиальная ткань содержит значительные накопления железа.

F.M. Enzinger и S.W. Weiss [13] считают, что к рецидивам склонны процессы с выраженной клеточностью и частыми митозами. L.J.P. Clark и соавт. [10] особое внимание обращают на индекс пролиферации и плоидность ПВНС как показатели высокого риска рецидивирования после хирургического лечения. Описаны даже редкие «случаи отдаленного метастазирования» ПВНС, особенно при поражении оболочек сухожилий [5–7, 13, 21, 27].

Природа ПВНС не выяснена до сих пор. В более ранних работах этиология заболевания связывается с воспалительной реакцией [12], в последующем — с локальной гиперплазией синовиальной оболочки или метаболическими расстройствами тканей, повторными кровоизлияниями или травмами. Довольно долго ПВНС считали онкологическим заболеванием (этим объясняется то, что многие синонимы имеют характерный суффикс «-ома»). Выдвигалось предположение, что субхондральные и околосуставные костные кисты формируются при активизации метаболического процесса в зоне костно-хрящевого соприкосновения. При этом образуется ткань, напоминающая паннус. По-

добные процессы могут стать предшественниками ПВНС. Это заболевание описано и у животных [23, 24].

J.M. Darling и соавт. [11] считают, что элементы ПВНС продуцируются металлопротеазами и коллагеназами — подобно тому, как это происходит при деструкции соединительной ткани при ревматоидном артрите. Ферменты ПВНС резорбируют коллаген I типа, покрывающий кость, затем остеокласты создают кислый микроклимат в прилежащих областях. Нельзя исключить, что многоядерные клетки в действительности являются остеокластами. Эрозия прилежащей кости встречается в 50% случаев при поражении суставов [34].

Множественные очаги ПВНС могут сочетаться с некоторыми фенотипическими особенностями, например с синдромом Нуна (малый рост, голубые склеры, приплюснутый нос, курчавые волосы, стеноз легочной артерии). Цитогенетические исследования подтверждают структурные аномалии 1, 3 и 18-й хромосом и трисомию 7-й хромосомы. Обнаружены изменения в генах, ответственных за III фактор свертывания крови. В какой-то мере это объясняет тенденцию к кровоизлияниям и особенностям гистогенеза ПВНС [26, 29].

Следует подчеркнуть, что онкологическую природу ПВНС нельзя окончательно отвергнуть. P.F. Choong и соавт. [9] 48 лет наблюдали больного с рецидивирующим ПВНС коленного сустава и выявили подкожный метастаз в контралатеральном бедре. В метастатических очагах отмечались повышенная митотическая активность, моноклональность и хромосомные отклонения. Цитогенетические исследования указывали на опухолевую природу поражения. Злокачественный ПВНС у 5 больных описали также F. Bertoni и соавт. [6]. Гистологические признаки злокачественной трансформации: инфильтрирующий рост, наличие крупных круглых или овальных клеток с эозинофильной цитоплазмой и нечеткими границами, крупные ядра с заметными ядрышками, участки некроза. Четверо больных умерли от метастазов в легких, у 2 оказались пораженными и паховые лимфатические узлы.

Основным методом лечения ПВНС является хирургический. При диффузных формах заболевания и повторных рецидивах иногда приходится прибегать к эндопротезированию суставов [14, 18]. При поражении позвоночника трудно радикально удалить патологический очаг. Ряд исследователей настоятельно

относятся к дополнительному облучению из-за различных осложнений в отдаленном периоде. В настоящее время многие авторы склонны проводить комбинированное лечение при локально распространенных формах ПВНС. 35 Гр в 15 фракциях после операции достаточно для профилактики распространения остаточного процесса [2, 4, 17, 30].

Таким образом, впервые в отечественной литературе описан ПВНС поясничного отдела позвоночника — патология, с которой недостаточно хорошо знакомы не только хирурги, но и онкологи. Приведенное наблюдение еще раз подтверждает, что больные с опухолями опорно-двигательного аппарата должны обследоваться и лечиться в специализированных отделениях, а морфологическое исследование должно проводиться только специалистами, прошедшими специальную подготовку, — это позволит значительно уменьшить число диагностических и тактических ошибок.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Званцева В.А. Хронические синовиты коленного сустава в клинике костно-суставного туберкулеза: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1970.
2. Родионова С.С. Пигментированный ворсинчато-узловой синовит: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1981.
3. Чистова Н.М., Званцева В.А., Талантов В.А. //Вопр. онкол. — 1973. — Т. 19, N 5. — С. 41-48.
4. Atmore W., Dahlin D., Chormley R. //Minnesota Med. — 1956. — Vol. 39, N 4. — P. 196-202.
5. Bayers P.D., Cotton R.E., Deacon O.W. et al. //Radiology. — 1969. — Vol. 93. — P. 290-305.
6. Bertoni F., Unni K.K., Beabout J.W., Sim F.H. //Am. J. Surg. Pathol. — 1997. — Vol. 21. — P. 153-163.
7. Bliss B.O., Reed R.J. //Am. J. Clin. Pathol. — 1968. — Vol. 49. — P. 203-208.
8. Chassaignac M. //Gaz. Hosp. Civil. Milit. — 1857. — Vol. 47. — P. 185-191.
9. Choong P.F., Willren H., Nilbert M. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1995. — Vol. 66. — P. 64-68.
10. Clark L.J.P., McCormac P.W., Domenico D.R., Savury L. //J. Neurosurg. — 1993. — Vol. 79. — P. 456-459.
11. Darling J.M., Goldring S.R., Harada Y. et al. //Am. J. Pathol. — 1997. — Vol. 150. — P. 1383-1393.
12. Dowd C.W. //Ann. Surg. — 1912. — Vol. 56, N 2. — P. 363-365.
13. Enzinger F.M., Weiss S.W. Soft tissue tumors. — St. Louis, 1983. — P. 502-518.
14. Flandry F., Hugstone J.C. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 68. — P. 942-949.
15. Gezen F., Akay K.M., Aksu A.Y. et al. //Spine. — 1996. — Vol. 21. — P. 642-645.
16. Giannini C., Scheithauer B.W., Wenger D.E., Unni K.K. //J. Neurosurg. — 1996. — Vol. 84. — P. 592-597.
17. Granowitz S.P. //Clin. Orthop. — 1976. — N 114. — P. 335-351.

18. Hamlin B.R., Duffy G.P., Trousdale R.T., Morrey B.F. //J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80A. — P. 76-82.
19. Jaffe H.L., Lichtenstein L., Sutro C.J. //Arch. Pathol. — 1941. — Vol. 31. — P. 731-765.
20. Jeng C.M., Wu D.Y., Shih C.C. et al. //J. Formos Med. Ass. — 1995. — Vol. 94. — P. 638-640.
21. Kahn L.B. //Arch. Pathol. — 1973. — Vol. 95. — P. 203-208.
22. Kleinman G.M., Dagi T.F., Foletti C.C. //J. Neurosurg. — 1980. — Vol. 52. — P. 846-848.
23. Marti J.M. //J. Small Anim. Pract. — 1997. — Vol. 38. — P. 256-260.
24. McMaster P.E. //J. Bone Jt Surg. — 1960. — Vol. 42A. — P. 170-183.
25. Miller W.E. //South Med. J. — 1982. — Vol. 75, N 9. — P. 1084-1089.
26. Minisola G., Porzio V., Ceralli F., Grillo L.R., Porzio F. //Clin. Exp. Rheumatol. — 1996. — Vol. 14. — P. 207-210.
27. Myers B.W., Masi A.T. //Medicine. — 1980. — Vol. 59. — P. 223-238.
28. O'Connell J.X., Fanburg J.C., Rosenberg A.E. //Hum. Pathol. — 1995. — Vol. 26. — P. 771-775.
29. Ohjimi Y., Iwasaki H., Ishiguro M. //Cancer. Genet. Cytogenet. — 1996. — Vol. 90. — P. 80-85.
30. O'Sullivan B., Cummings B., Catton et al. //Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 1995. — Vol. 32. — P. 777-786.
31. Pavlica L., Nikolirc D., Tadic J. et al. //Vojnosanit. Pregl. — 1997. — Vol. 54. — P. 209-216.
32. Pimpalnerkar A., Barton E., Sibly T.F. //J. Shoulder Elbow Surg. — 1998. — Vol. 7. — P. 71-75.
33. Simon G. //Arch. Klin. Chir. — 1865. — Bd 6. — S. 573.
34. Smith J.H., Pugh D.G. //Am. J. Roentgenol. — 1962. — Vol. 87. — P. 1146-1156.
35. Uehlinger E. //Arch. Orthop. Unfallchir. — 1977. — Bd 89. — S. 319-331.

CHRONIC HEMORRHAGIC VILLOUS SYNOVITIS OF THE SPINE

A.N. Makhson, I.V. Kuzmin, Yu.V. Maximchuk

Case of chronic hemorrhagic villous synovitis (CHVS) of the spine in 20-years old male is presented. Tumor-like formation was located in lumbar region. The initial diagnosis was the benign tumor which was removed. Two years postoperatively the recurrence with light neurologic deficit was detected. MRT revealed multinodulous formation with homogenous structure and 11.8 x 8.7 cm in size. The formation spread rightly, posteriorly and infiltrated into soft tissues and iliac bone. Biopsy results suspected malignant «histiocytoma» and symptomatic treatment was recommended. In specialized hospital repeated biopsy was and CHVS was diagnosed. Pathologic focus was removed and destroyed L3 spinous process and lateral sacrum were resected. Postoperatively radiotherapy (60 Gy) was given. Seven months after surgery no recurrence was detected. Diagnostic problems are discussed. In CHVS authors recommend to use the combined treatment.

Уважаемые коллеги!

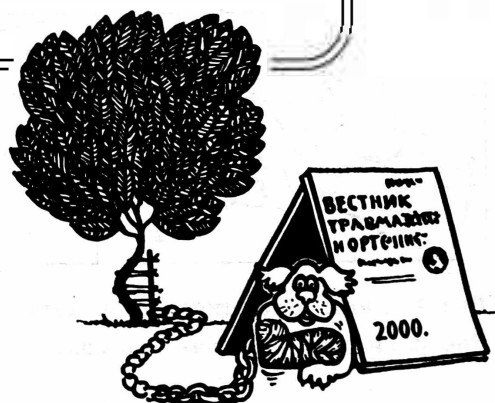
Подписка на журнал на первое полугодие 2000 года
начинается в сентябре.

Оформить ее можно в любом отделении связи.

Напоминаем индексы журнала:

для индивидуальных подписчиков:	73064
для предприятий и организаций:	72153

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





ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА

© Коллектив авторов, 1999

Н.П. Шастин, В.П. Немсадзе, Н.В. Куликова

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ НОГТЕВЫХ ФАЛАНГ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ У ДЕТЕЙ

Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова, Москва

Дети с повреждением ногтевых фаланг пальцев кисти, по нашим данным, составляют около 1,2% от общего числа впервые обратившихся по поводу травмы. Переломы дистальной фаланги пальцев кисти, особенно при неадекватном лечении, порой приводят к посттравматическим деформациям, контрактурам в межфаланговом суставе, образованию грубых рубцов в области кончика пальца. Это не только неблагоприятно в косметическом отношении, но и чревато значительным снижением функции кисти, прежде всего осязания и тонкого захвата.

В травматологическом пункте Детской городской клинической больницы № 13 им. Н.Ф. Филатова накоплен большой опыт лечения детей с переломами ногтевых фаланг пальцев кисти. Нами проанализирован материал за 1997–1998 гг. За этот период обратились по поводу таких повреждений и были пролечены до выздоровления 302 ребенка — 196 (65%) мальчиков и 106 (35%) девочек. У 95 (31%) детей были открытые переломы, у 207 (69%) — закрытые. Повреждение I пальца отмечено в 113 (37,4%) случаях, II пальца — в 29 (9,6%), III пальца — в 76 (25,2%), IV пальца — в 61 (20,1%), V пальца — в 31 (10,2%) случае. Одновременное повреждение дистальных фаланг двух пальцев имело место у 8 (2,6%) детей. Повреждения, сопровождающиеся отрывом мягких тканей и утратой фрагментов костной ткани, в настоящей работе не рассматриваются.

Наиболее частыми механизмами травмы были ущемление пальца дверью или удар по нему тяжелым предметом. Реже встречались повреждения, причиненные движущимися частями механизмов,

режущими предметами, и огнестрельные ранения.

При первичном обращении проводили клинический осмотр детей, затем выполняли рентгенографию. Осматривая ребенка с закрытым повреждением пальца, обращали внимание на выраженность отека, инфильтрации, гематомы и их локализацию. Подчеркнем, что отсутствие болезненности при нагрузке по оси не может считаться фактором, позволяющим исключить повреждение костей пальца. Любую травму ногтевой фаланги, вызванную сдавлением, как с нарушением целостности покровных тканей, так и без него считали показанием к проведению рентгенографии.

Первичную хирургическую обработку раны и репозицию отломков, если они требовались, выполняли под местной анестезией 3–5 мл 1% раствора лидокаина по Оберсту в модификации, отличающейся тем, что анестетик вводится без предварительного наложения жгута из одного вкола по тыльной поверхности основания пальца.

При закрытых переломах, когда имелась подногтевая гематома, не опорожненная самопроизвольно, в первые 1–2 сут после травмы ее не дренировали. В таких случаях в ближайшие 2–3 дня после травмы отек и гиперемия околоногтевого валика обычно нарастают, а затем уменьшаются. Показанием к дренированию гематомы мы считаем нарастание экссудации в подногтевое пространство на 2–3-е сутки с момента травмы, сопровождающееся усилением болей, в частности болей в покое и ночных. Анестезии эта манипуляция при правильном ее выполнении не требует. В случаях, когда ногтевая пластинка по дистальному краю соединялась с кожей тонкой эпидермальной перемычкой, выбухающей под давлением геморрагического экссудата, последнюю рассекали. При плотном соединении дистального отдела ногтевой пластинки с кожей в середине пластинки делали точечное отверстие путем «пробуравливания» толстой инъекционной иглой или прожигания кончиком нагретой канцелярской скрепки.

Иммобилизацию производили различными способами — в зависимости от вида повреждения. Чаще всего использовали деревянную шину-шпатель, обернутую 6–8 слоями бинта. Применяли также желобоватую гипсовую лонгету (рис. 1). В ряде случаев использовали лонгету-«лодочку», которая охватывает ладонную, боковые поверхности и кончик пальца, оставляя свободной зону ногтевого ложа и тыльную поверхность пальца, и доходит до нижней трети предплечья (рис. 2). Такая повязка, применяемая преимущественно при открытых переломах, не только создает надежную иммобилизацию, препятствуя вторичному смещению отломков, но и позволяет безболезненно делать перевязки, не снимая гипсовую лонгету.

Дальнейшее лечение проводилось амбулаторно. При открытых переломах назначали антибактериальную терапию. Предпочтение отдавали линко-

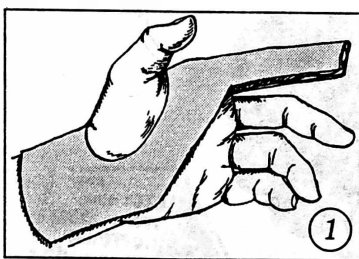


Рис. 1. Желобоватая гипсовая лонгета.

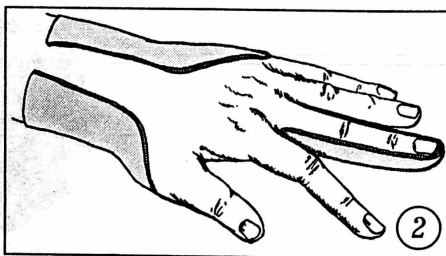


Рис. 2. Гипсовая лонгета-«лодочка».

мицину в возрастной дозировке. Показанием к госпитализации являлись исключительно открытые повреждения, сопровождавшиеся значительными дефектами кожных покровов.

Первую перевязку делали не позднее 2–3-х суток с момента травмы. При этом визуально оценивали состояние раны и адекватность иммобилизации. При открытых переломах амбулаторно проводили курс физиотерапии. В случаях, когда выполнялась репозиция, рентгенологический контроль осуществляли на 5–7-е сутки.

Оценка степени консолидации перелома ногтевой фаланги пальцев кисти может вызвать затруднения. На рентгенограммах, выполненных в сроки свыше 14 дней после травмы, периостальная реакция, как правило, не наблюдается. На 10–14-й день возможна частичная резорбция поврежденных костных балок, которая может быть расценена как проявление остеомиелита или формирования ложного сустава. Тем не менее, в эти сроки происходит образование фиброзной спайки достаточной прочности, которая не дает выраженной рентгеноконтрастной картины. Признаки сращения перелома появляются иногда лишь спустя несколько месяцев в форме полной перестройки структуры и гомогенизации кости.

Сроки иммобилизации при закрытых повреждениях составляли от 7 до 21 дня. При открытых переломах, когда экссудация из раны заканчивается через 7–10 дней после травмы, иммобилизация может быть прекращена на 14–21-е сутки. Минимальным сроком с момента окончания экссудации до момента возможного прекращения иммобилизации мы считаем 10 дней. При этом не должно приниматься во внимание наличие некоторой болезненности при пальпации, которая иногда сохраняется даже при заведомо сросшемся переломе.

Реабилитационный период лечения, как правило, затруднений не вызывал. В некоторых случаях, по показаниям, назначались физиотерапевтические процедуры. При открытых переломах процессы перестройки костной ткани, рубцевания, а также восстановления и формирования ногтевой пластинки заканчиваются в сроки около 6 мес после травмы. В ряде случаев больных приглашали через 6–8 мес для принятия решения о необходимости проведения реконструктивных операций.

Анализ клинического материала позволяет выделить 5 основных типов переломов ногтевых фаланг.

Краевые и оскольчатые переломы дистального отдела ногтевой фаланги, идущие в поперечном направлении (рис. 3, А). Закрытые переломы этого типа проявляются наличием значительной подногтевой гематомы и отеком ногтевой фаланги. При открытых переломах имеется рана на тыльной поверхности пальца, идущая в поперечном или косопоперечном направлении; мягкие ткани по ладонной поверхности, как правило, сохранены; ноготь поврежден, нередко полностью оторван, иногда вывихнут у основания. При пер-

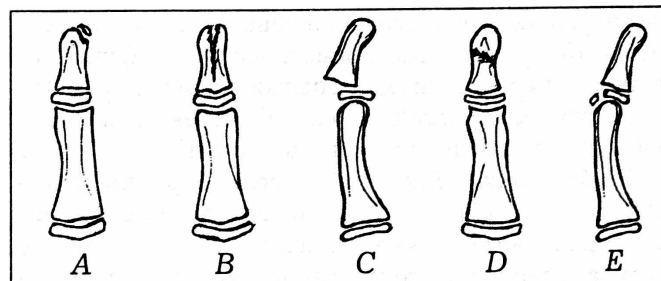


Рис. 3. Основные типы переломов ногтевой фаланги пальцев кисти у детей (объяснения в тексте).

вичной хирургической обработке раны иссечения ее краев обычно не производится. В редких случаях мы удаляли размозженные и заведомо нежизнеспособные ткани. Оторванный краевой фрагмент, если его толщина не превышала 2–3 мм, удаляли. Если рана имела незначительные размеры, не позволявшие выполнить ревизию зоны повреждения без дополнительных разрезов, удаления оторванного фрагмента не производили.

При первичной хирургической обработке таких ран встает вопрос об оптимальном способе сопоставления и удержания краев раны и необходимости сохранения или репозиции ногтевой пластинки. Некоторые авторы [2] рекомендуют сопоставлять кожные края раны с помощью полоски лейкопластыря («пластырный шов»), а оторванную ногтевую пластинку репонировать, используя ее в качестве «наружной биологической шины». Наши наблюдения показали, что эти мероприятия затрудняют отток из зоны повреждения, в результате чего дольше отмечается отделяемое из раны и увеличивается число воспалительных осложнений. По нашему мнению, отслоенную ногтевую пластинку следует удалять в тех отделах, где ее сохранение препятствует оттоку раневого отделяемого. Пластырный шов мы используем редко в виде полоски шириной 3–4 мм, накладываемой U-образно по боковым поверхностям и кончику пальца. Предпочтение отдаем узловым швам кожи по боковым поверхностям ногтевой фаланги. Как свидетельствует наш опыт, при адекватном сопоставлении кожных краев раны ткань ложа ногтя занимает правильное положение и необходимости в наложении на нее шва не возникает.

Мы считаем ошибочным наложение гипсовой лонгеты на повязку после проведения первичной хирургической обработки, так как она лишь затрудняет и делает более болезненными последующие перевязки. Иммобилизацию осуществляем деревянной шиной-шпательем, которую располагаем по ладонной поверхности пальца. Возможно использование лонгеты-«лодочки», накладываемой непосредственно на рану, что обеспечивает адекватный отток раневого отделяемого со стороны ногтевого ложа и делает последующие перевязки практически безболезненными.

В случаях, когда толщина оторванного фрагмента превышает 2–3 мм, синостозирование его происходит не всегда. Однако это не вызывает деформации пальца, лишь иногда ногтевая фаланга оста-

ся визуально несколько удлиненной, что не приводит к отрицательным косметическим и функциональным последствиям. Попытки произвести в таких случаях металлоостеосинтез инъекционной иглой успеха, как правило, не приносят.

Если в ближайшие дни после первичной хирургической обработки отмечается некроз реплантированного кожного лоскута по типу сухого струпа, спешить с его удалением не следует. Дальнейшее лечение проводится подсушивающими повязками со спиртом. Мы наблюдали случаи, когда после отхождения струпа в сроки свыше 1–1,5 мес с момента травмы наступало полное восстановление структуры кончика пальца, включая папиллярные линии.

Продольные переломы ногтевой фаланги (рис. 3, В). Переломы этого типа варьируют от незначительных повреждений дистального конца кости до полных продольных переломов, переходящих в эпифизеолиз и метаэпифизеолиз, и оскольчатых переломов. Чаще они бывают закрытыми, но, как правило, сопровождаются обширной гематомой. Возможны повреждения, при которых расхождение отломков таково, что требуется оперативное лечение — сведение фрагментов кости швом, однако в наших наблюдениях они не встретились. Если у детей старшего возраста расхождение отломков в дистальном отделе превышает $1/3$ ширины кости, можно ожидать, что в отдаленном периоде ногтевая фаланга будет визуально более широкой.

Лечение повреждений данного типа проводится с использованием гипсовой повязки, которая должна окружать ногтевую фалангу, оставляя свободной только ее тыльную поверхность.

Эпифизеолизы и метаэпифизеолизы (рис. 3, С). Закрытый эпифизеолиз без смещения рентгенологически проявляется расширением ростковой зоны, в некоторых случаях определяется небольшая костная пластинка, оторванная от проксимального метафиза, чаще со стороны ладонной поверхности.

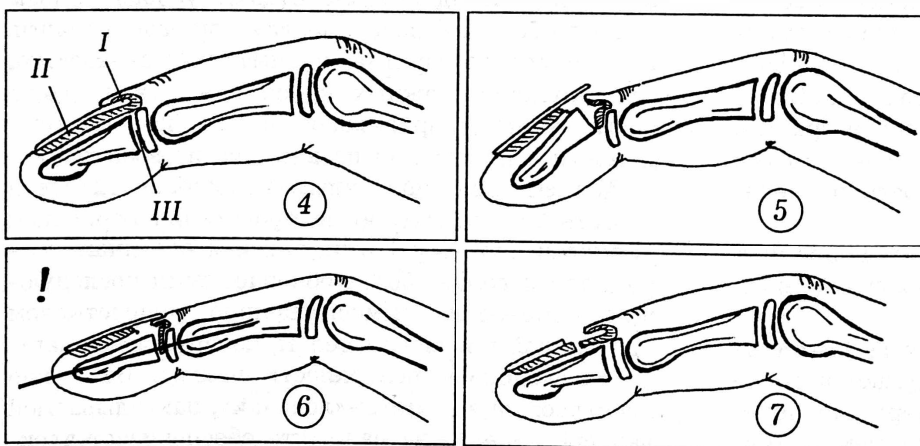


Рис. 4. Зоны повреждения при открытом эпифизеолизе ногтевой фаланги пальца кисти (объяснения в тексте).

Рис. 5. Интерпозиция тканей ногтевой матрицы при эпифизеолизе ногтевой фаланги.

Рис. 6. Металлоостеосинтез при эпифизеолизе ногтевой фаланги (ошибочная тактика!).

Рис. 7. Репозиция при эпифизеолизе ногтевой фаланги пальца кисти.

Если при осмотре отмечали локальную болезненность и отек в зоне проксимального метафиза ногтевой фаланги, а на рентгенограммах патологических изменений не обнаруживали, состояние расценивали как эпифизеолиз без смещения и проводили лечение иммобилизацией шиной-шпательем в течение 7–10 дней.

При открытом эпифизеолизе ногтевой фаланги пальца (рис. 4) происходит смещение ее дистального отломка в сторону тыльной поверхности. Повреждение проходит в зонах наименьшего сопротивления: ногтевая пластинка вывихивается у основания (см. рис. 4, I), ногтевое ложе повреждается дистальнее — в проксимальной его трети (II), а кость смещается по линии ростковой зоны, т.е. проксимальнее повреждений ногтевой пластинки и ногтевого ложа (III). При этом ногтевая матрица, как правило, располагается между отломками кости (рис. 5).

Попытка механически восстановить положение смещенных фрагментов может натолкнуться на трудности, связанные с тем, что ткани ногтевого ложа в момент репозиции интерпонируются между фрагментами кости, а ногтевая пластинка, будучи репонированной, перекрывает отток из раны и выступает по отношению к тканям околоногтевого валика уже в качестве инородного тела. Такое положение нестабильно и вынуждает травматологов прибегать к фиксации отломков при помощи иглы [3] (рис. 6).

Мы считаем правильной в данной ситуации тактику, которая заключается в удалении проксимального отдела (около $1/3$) ногтевой пластинки и в репозиции отломков, предусматривающей устранение интерпозиции тканей ногтевого ложа, — для этого в некоторых случаях приходится манипулировать в ране специальным подъемником (инъекционной иглой, кончик которой загнут на 2–3 мм). При адекватном устранении интерпозиции необходимости в металлоостеосинтезе, рекомендуемом не-

которыми авторами [4, 6], не возникает (рис. 7). Манипуляция заканчивается наложением гипсовой лонгеты-«лодочки» в положении гиперкоррекции и повязки с гипертоническим раствором или левомиколем на ногтевое ложе. При точном следовании методике вторичные смещения исключаются и отсроченный рентгенологический контроль не проводится.

Переломы диафиза и проксимального метафиза (рис. 3, D) часто бывают поднадкостничными или сопровождаются незначительным смещением отломков. Возникают они преимущественно у детей старшего возраста. Лечение состоит в иммобилизации пальца с помощью шины или гипсовой повязки.

Переломы проксимального эпифиза (рис. 3, Е). Встречаются в виде отрывов костных фрагментов от тыльной поверхности эпифиза либо в виде трансэпифизарных переломов.

Отрывы костных фрагментов от тыльного отдела проксимального эпифиза ногтевой фаланги следует рассматривать как вариант отрывов сухожильных разгибателей пальцев. Дети с такими повреждениями нередко обращаются за помощью через несколько дней или даже недель после получения травмы, когда замечают, что разгибание ногтевой фаланги неполное. Наиболее типичный механизм травмы — прямой удар (чаще всего мячом), направленный по оси пальца, в момент, когда мышца-разгибатель напряжена. Клинически: ногтевая фаланга находится в положении сгибания, некоторый объем движений сохранен, но полное разгибание невозможно. Отмечаются небольшая болезненность при пальпации, инфильтрация и отек по тыльной поверхности дистального межфалангового сустава. На рентгенограмме выявляется отрыв костного фрагмента от тыльной поверхности проксимального эпифиза ногтевой фаланги со смещением к тылу и в проксимальном направлении.

Лечение заключается в иммобилизации в течение 3–4 нед гипсовой повязкой, фиксирующей палец в положении сгибания под углом 70–80° в проксимальном и максимального разгибания в дистальном межфаланговом суставе. Мы отдаем предпочтение циркулярной гипсовой повязке, фиксирующей поврежденный палец и кисть до лучезапястного сустава, которая, создавая надежную иммобилизацию зоны повреждения, позволяет пользоваться кистью без ограничений.

Синостозирование оторванного фрагмента при данном виде повреждения обычно не происходит, однако при адекватном лечении формируется прочный синдесмоз, полностью обеспечивающий функцию разгибания. В таких случаях по тыльной поверхности проксимального отдела ногтевой фаланги образуется инфильтрат плотной консистенции, который уменьшается в размерах в течение 6–12 мес. На рентгенограмме определяется отчетливо лежащий костный фрагмент.

Непосредственно после снятия гипсовой повязки функция пальца отсутствует. На 4–5-й день движения ногтевой фаланги обычно восстанавливаются в полном объеме.

Наш опыт позволяет нам, в отличие от некоторых авторов [1], считать, что консервативное лечение эффективно даже при позднем обращении пострадавшего. Мы располагаем наблюдением, в котором функция пальца была полностью восстановлена при начале лечения спустя 3 мес после травмы, однако имеются указания на успешное лечение и в более поздние сроки. Неудовлетворительные результаты консервативной терапии связаны, как правило, с неадекватной иммобилизацией. Повторное наложение гипсовой повязки в этих случаях приводит к излечению.

Отрывы костных фрагментов значительного размера, включающих 25–30% суставной поверх-

ности и более, сопровождающиеся подвывихом ногтевой фаланги со смещением ее в ладонную сторону, мы считаем показанием к оперативному лечению. Разрез мягких тканей полуовальной формы проводится по тыльной поверхности межфалангового сустава. Капсула сустава рассекается, удаляются рубцовые ткани. Сухожильное растяжение разгибателя и костный фрагмент мобилизуются. Последний фиксируется к своему ложу П-образным швом, который проводится чрескостно, узел П-образного шва завязывается по ладонной поверхности ногтевой фаланги и погружается в небольшой дополнительный разрез. Дальнейшее лечение аналогично описанному выше. За указанный период нами выполнены 2 такие операции, приведшие к полному восстановлению функции.

Отрывные переломы костных фрагментов по ладонной поверхности известны по литературе [5, 6]. В нашей практике они не встретились.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беспальчук П.И. //Мед. новости. — 1997. — N 8. — С. 52–53.
2. Долецкий С.Я., Самойлович Э.Ф., Володько Е.А. //Хирургия. — 1976. — N 9. — С. 10–16.
3. Кузнецов Е.П., Андронов С.В. //Ортопед. травматол. — 1979. — N 4. — С. 10–14.
4. Немсадзе В.П., Холходжаев М.Х., Шейнин В.Н. //Мед. журн. Узбекистана. — 1983. — N 8. — С. 22–23.
5. Симон Р.Р., Кенигсметт С.Дж. Неотложная ортопедия. Конечности. — М., 1998.
6. Rockwood Ch.A. et al. Fractures in children. — Vol. 3. — Philadelphia, 1996.

© А.С. Золотов, 1999

А.С. Золотов

ПЛАНИРОВАНИЕ ПАХОВОГО ЛОСКУТА

Городская больница, Спасск-Дальний Приморского края

Для лечения тяжелых открытых повреждений кисти с обширными дефектами мягких тканей широко используется кожная пластика паховым лоскутом на ножке. Паховый лоскут был одним из первых осевых лоскутов, описанных в литературе [5]. Сначала его применяли в качестве лоскута на ножке, затем как свободный лоскут с использованием микрососудистых анастомозов. В дальнейшем его вытеснили другие, более современные и эффективные лоскуты. Однако в последние годы в лечении повреждений кисти паховый лоскут на ножке переживает второе рождение [4]. И это связано с его несомненными преимуществами перед другими методами кожной пластики. Паховый лоскут можно взять довольно больших размеров, и донорское место при этом страдает незначительно. Если в будущем предстоит микрохирургическая реконструкция, то ее лучше выполнять на кисти, где ранее не делалось микрососудистых анастомозов.

При выкраивании кожного лоскута ориентируются на ход поверхностной артерии, окружающей подвздошную кость (ПАОПК), которая кровоснабжает данную область и является осью пахового лоскута. Способы планирования пахового лоскута широко представлены в литературе, однако приводимые рекомендации часто довольно приблизительны, а иногда и противоречивы. Для поиска начала ПАОПК одни авторы рекомендуют отступить от пупартовой связки на 1,5–2 см [1], другие — на 3–5 см [2], третьи — на 5 см [6]. Указываются различные максимальные размеры пахового лоскута: 15 × 35 см [2], 20 × 30 см [1, 6].

Конкретные границы пахового лоскута предложены Б.С. Вихриевым и соавт. [1]. Медиальная граница соответствует бедренной артерии, латеральная — верхней точке гребня подвздошной кости, а верхняя и нижняя границы отстоят от оси лоскута примерно на 10 см. Эта схема очень удобна, но она неприменима у хрупкой женщины или ребенка.

D. Chuang и соавт. [3] удалось найти универсальный метод планирования пахового лоскута. Используя правило «двух поперечных пальцев», они за 5 лет успешно выполнили более 200 операций. Осложнений, связанных с некрозом кожи, не наблюдалось. Не было и проблем с ушиванием донорской раны.

Мы в своей работе также пользуемся «правилом двух поперечных пальцев».

Методика планирования лоскута

Перед началом операции кожным маркером или «зеленкой» отмечают передневерхнюю ость подвздошной кости и лонный бугорок. Соединив их прямой линией, обозначают паховую связку. На уровне паховой связки определяют пульсацию бедренной артерии. Проекция последней является медиальной границей будущего лоскута. От места пересечения бедренной артерии с паховой связкой отступают вниз на ширину двух пальцев (пациента!) — среднего и указательного на уровне дистального межфалангового сустава и ставят точку. В этом месте от бедренной артерии берет начало ПАОПК, далее она следует в сторону передневерхней ости подвздошной кости. Маркером отмечают направление осевой артерии. Итак, получена ось пахового лоскута.

Параллельно этой оси и отступая от нее вниз еще на два поперечных пальца, вычерчивают нижнюю границу лоскута. На два поперечных пальца выше паховой связки и параллельно оси будущего лоскута отмечают его верхнюю границу. Длина лоскута обычно определяется размерами дефекта мягких тканей, который предстоит закрыть. Однако следует иметь в виду, что позади передневерхней ости подвздошной кости длина лоскута не должна превышать его ширину, обычное соотношение 1:1. С учетом этого намечают наружную границу лоскута параллельно внутренней.

Таким образом, в паховой области выстраивается параллелограмм, внутри которого находится

проекция сосудистого пучка. В центре планируемого кожного лоскута должна быть осевая артерия, а контуры лоскута не должны выступать за края образованного параллелограмма.

За период с 1993 по 1998 г. данный способ предоперационного планирования применен нами у 12 пациентов в возрасте от 7 до 42 лет. Среди них было 9 взрослых мужчин, одна женщина и два ребенка 7 и 12 лет. Механическая травма кисти была у 8 пациентов, огнестрельное ранение — у 2, электроожог IV степени — также у 2 пострадавших.

Лоскуты поднимали, начиная от периферии к центру. У основания ножки лоскута выкраивали небольшой «язычок», обращенный вершиной книзу [1]. Это облегчало ушивание ножки лоскута. Иммобилизацию осуществляли мягкой повязкой. Второй этап — отсечение питающей ножки — выполнялся через 4–5 нед. В 5 случаях через 6–8 мес были иссечены избыточные мягкие ткани и произведено окончательное моделирование лоскута. У всех пациентов донорская рана в паховой области закрыта простым ушиванием. Ни в одном случае мы не наблюдали ни полного, ни краевого некроза кожи лоскута, все раны зажили первичным натяжением.

Правило «двух поперечных пальцев» значительно упростило планирование пахового лоскута и оказалось универсальным — одинаково подходящим и для крупного мужчины, и для изящной женщины, и для ребенка.

Применение правила «двух поперечных пальцев» существенно помогает тем хирургам, которые выполняют рассматриваемую операцию нечасто. В небольшой группе наших больных достигнуты положительные результаты, аналогичные результатам, полученным гораздо более опытными специалистами.

Таким образом, «правило двух поперечных пальцев» упрощает планирование пахового лоскута у больных разного пола, возраста и телосложения, делает операцию более безопасной и гарантирует закрытие донорской раны с помощью простого ушивания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихриев Б.С., Кичмасов С.Х., Скворцов Ю.Р. Местные поражения холодом. — Л., 1991. — С. 106–112.
2. Гончаренко И.В., Акинделе Д.А. //Аппаратные методы лечения повреждений и заболеваний кисти: Сб. науч. трудов /Под ред. В.В. Азолова. — Н.-Новгород, 1995. — С. 50–54.
3. Chuang D.C., Colony L.H., Chen H.C., Wei F.C. //Plast. Reconstr. Surg. — 1989. — Vol. 84, N 1. — P. 100–107.
4. Pederson W.C., Sanders W.E. //Rockwood and Green's fractures in adults. — Lippincott-Raven Publishers, 1996. — Vol. 1. — P. 386–387.
5. Smith P.J., Foley B., McGregor I.A., Jackson I.T. //Plast. Reconstr. Surg. — 1972. — Vol. 49, N 1. — P. 41–47.
6. Wright P.E. Microsurgery. — C.V. Mosby Company, 1987. — Vol. 1. — P. 542–546.

ЛЕКЦИЯ



© В.А. Соколов, 1999

Проф. В.А. Соколов

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Московский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Диагностика и лечение политравм являются одной из ведущих проблем современной медицины. В структуре причин смертности населения травмы занимают треть, а среди населения в возрасте до 40 лет — первое место. Несмотря на то что пострадавшие с политравмой составляют всего 8–10% всех пострадавших, подлежащих стационарному лечению, на них приходится до 70% летальных исходов от травм.

Инфекционные осложнения тяжелых сочетанных повреждений преобладают в клинической картине в сроки свыше 3 сут с момента травмы и являются основной причиной летальных исходов в позднем периоде политравмы. Из общего числа погибших от сочетанных и множественных травм 20% умирают от инфекционных осложнений.

Лечение политравм осуществляется на четырех этапах — догоспитальном, реанимационном, госпитальном и реабилитационном. Инфекционные осложнения наблюдаются главным образом на двух — реанимационном и госпитальном, значительно различаясь на этих этапах по своей структуре, путям инфицирования, видам возбудителей и исходам. На реабилитационном этапе мы имеем дело с хронической инфекцией, в подавляющем большинстве случаев с хроническим остеомиелитом. Принципы его лечения не отличаются от таковых при изолированной травме опорно-двигательного аппарата, и в данном сообщении мы этот вопрос рассматривать не будем.

Проведение противошоковой и интенсивной терапии тяжело пострадавшим требует выполнения большого числа инструментальных пособий, связанных с проникновением во внутреннюю среду организма (внутривенные трансфузии, трахеостомия, интубация трахеи, катетеризация мочевого пузыря, дренирование плевральной полости и пр.). Поэтому главной особенностью инфекционных осложнений при политравмах является то, что, помимо очагов первичного и вторичного инфицирования, на одно из первых мест выходит инструментальное инфицирование, ко-

торое при изолированной травме носит непостоянный и случайный характер.

Кроме того, большое значение имеют множественность очагов первичного, вторичного и ятрогенного инфицирования, снижение иммунитета, внедрение инфекционного агента на фоне некоторых специфических осложнений политравмы (респираторный дистресс-синдром, ранняя полиорганная недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания — ДВС и др.).

Еще одна особенность инфекции при политравме состоит в том, что ее возбудителем более чем у половины пострадавших бывает эндогенная нозокомиальная микрофлора самого больного и внутригоспитальная микрофлора, устойчивая ко многим антимикробным средствам.

Наиболее частыми очагами первичного инфицирования и факторами, обуславливающими их возникновение, у пострадавших с политравмой являются (рис. 1):

1) открытые переломы свода и основания черепа, переломы челюстей, особенно верхней, по типу Фор II и III, переломы основания черепа, сопровождающиеся назальной и ушной ликвореями. При отсутствии грамотной антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии эти повреждения могут привести к развитию менингита, абсцессов мозга;

2) аспирация рвотных масс, крови, ликвора приводит на фоне воздействия кислого содержимого желудка на слизистую оболочку трахеи и бронхов к проникновению микробов из полости рта и глотки в бронхи и ткань легкого с развитием тотального трахеобронхита и пневмонии;

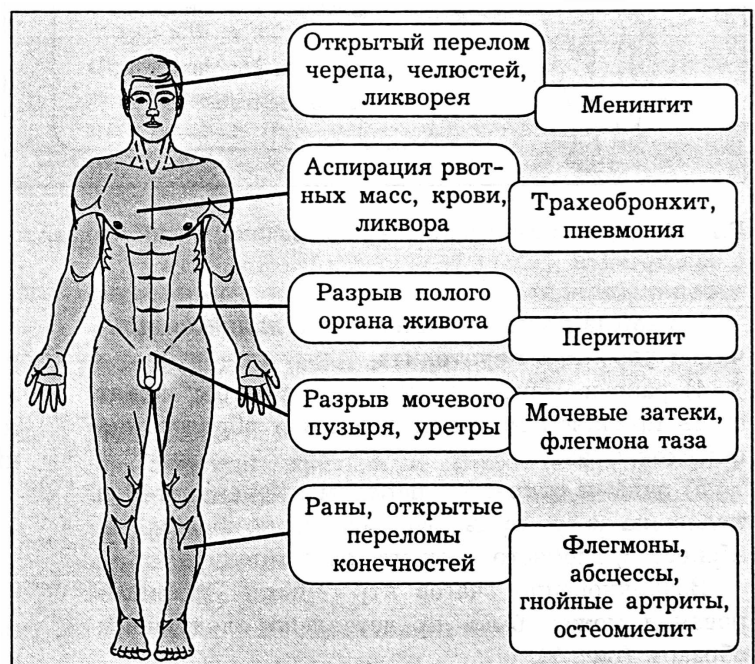


Рис. 1. Очаги первичного инфицирования у пострадавших с политравмой.

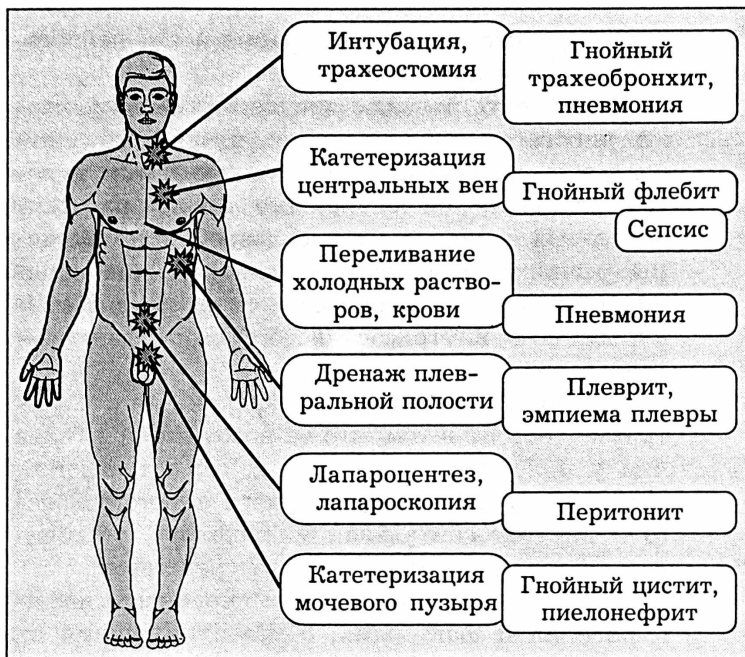


Рис. 2. Очаги ятрогенного инфицирования у пострадавших с политравмой.

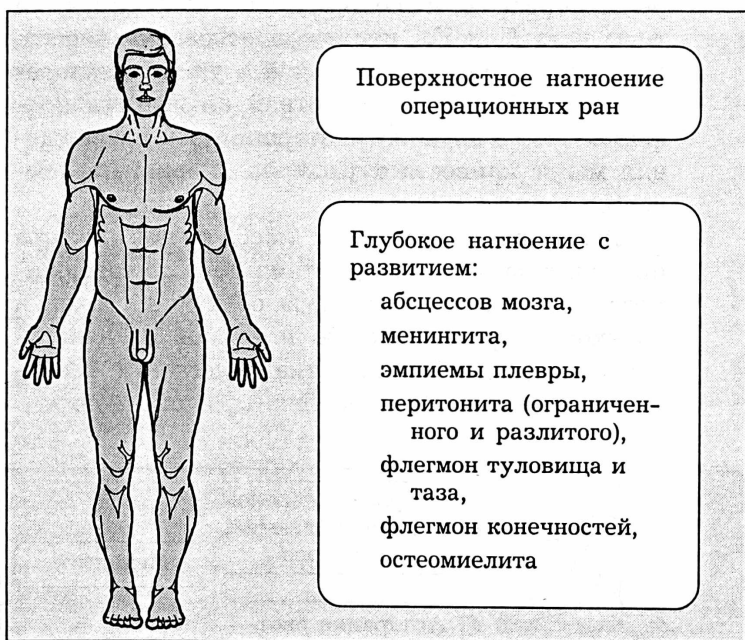


Рис. 3. Очаги вторичного инфицирования у пострадавших с политравмой.

3) разрыв полого органа живота является причиной развития перитонита;

4) разрыв мочевого пузыря и уретры может стать причиной мочевых затеков и образования флегмоны таза;

5) раны и открытые переломы конечностей и туловища могут привести к развитию флегмоны, абсцессов, гнойного артрита, остеомиелита.

Возникновение очагов ятрогенного инфицирования может быть представлено следующим образом (рис. 2):

1) интубация и трахеостомия открывают путь к прямому инфицированию трахеобронхиального

деревя с переходом процесса на легочную ткань. Подтверждением этому служит тот факт, что более чем у 70% интубированных и трахеостомированных пневмония вначале локализуется в нижней доле правого легкого в соответствии с анатомическими особенностями правого главного бронха, который служит как бы продолжением трахеи;

2) катетеризация центральных вен является одним из основных источников развития их гнойного тромбофлебита и сепсиса;

3) переливание холодных растворов, особенно через центральные вены, способствует микротромбированию легочных капилляров и быстрому распространению инфекции с развитием вначале очаговой, а затем сливной двусторонней пневмонии;

4) наличие дренажей в плевральной полости чревато опасностью формирования плеврита и эмпиемы плевры;

5) лапароскопия в случае нарушения правил асептики и даже поверхностного травмирования желудка и кишечника на фоне гемоперитонеума может привести к развитию перитонита;

6) мочевыводящие пути нестойки к инфекциям и инструментальному воздействию, поэтому катетеризация мочевого пузыря, особенно длительная (свыше 6 ч), в большинстве случаев приводит к гнойному циститу. При неадекватном лечении у пострадавшего, находящегося в вынужденном положении «лежа на спине», инфекция распространяется на почечные лоханки, в результате чего развивается пиелонефрит.

Более половины пострадавших с политравмой нуждаются в оперативном лечении уже на реанимационном этапе, и все они подвержены риску вторичных гнойных послеоперационных осложнений (рис. 3). Эти осложнения протекают тяжелее, чем при изолированных травмах, значительно чаще рецидивируют, у части больных наступает генерализация инфекционного процесса с исходом в сепсис. У ослабленных больных

этой группы через 1–2 нед после перевода из реанимационного отделения в госпитальное может возникнуть повторная инфекция, например пневмония, вызванная другим видом микроорганизмов.

Характеристика инфекционных осложнений на реанимационном и госпитальном этапах

Несмотря на профилактическое и терапевтическое применение антибиотиков широкого спектра действия, инфекционные осложнения суммарно наблюдаются у 20% пострадавших, находящихся в реанимационном отделении, и у 80%

Таблица 1

Инфекционные осложнения у пострадавших с политравмой, находившихся в реанимационном отделении более 3 сут (n=696)

Осложнение	Количество больных	
	абс.	%
Пневмония	169	35
Трахеобронхит	111	23
Цистит	98	20,3
Нагноение ран, открытых переломов	31	6,3
Плеврит	13	3,5
Эмпиема плевры	6	1,2
Пролежни	16	3,2
Сепсис, септикопиемия*	12	2,4
Перитонит	3	0,5
Менингит	6	1,2
Флебит подключичной вены	6	1,2
Прочие	11	2,2
Итого...	482	100

* Источником сепсиса у 7 больных была пневмония, у 4 — флебит подключичной вены, у 1 — флегмоны обеих голеней при открытых переломах.

больных, срок пребывания которых в реанимации превышает 3 сут. Основное место принадлежит легочным осложнениям (трахеобронхит, пневмония составляют 58%) и посткатетеризационному циститу, который протекает бессимптомно и выявляется при анализе мочи (табл. 1).

У тяжелопострадавших с сочетанными травмами пневмония является самым частым и серьезным осложнением. Она служит основной причиной смерти у 72,7% из числа умерших в сроки после 3 сут с момента травмы. У пострадавших с трахеостомой и находившихся на искусственной вентиляции легких, проживших более 3 сут, легочные инфекционные осложнения отмечаются практически всегда.

Таблица 2

Частота легочных инфекционных осложнений у пострадавших с сочетанной травмой в зависимости от наличия некоторых факторов риска

Группа пострадавших	Всего больных	Больные с легочными осложнениями (пневмония, трахеобронхит)	
		абс.	%
Больные старше 60 лет	104	38	36,5
Больные в коме	112	57	50,8
Больные с ушибами легких	68	36	52,9
Трахеостомированные больные	75	54	72
Больные, находившиеся на ИВЛ более 2 сут	52	50	96
Больные с аспирацией	12	12	100

Таблица 3

Инфекционные осложнения у больных, переведенных из реанимационного отделения в отделение множественной и сочетанной травмы

Вид осложнений	Осложнение диагностировано		Всего	
	при переводе из реанимационного отделения	в отделении множественной и сочетанной травмы	абс.	%
Пневмония	90	18	108	29,1
Трахеобронхит	63	6	69	18,7
Цистит	66	9	75	20,3
Нагноение ран и открытых переломов	18	6	24	6,4
Флебит периферических вен	24	3	27	7,2
Пролежни	36	8	44	11,9
Прочие	11	13	24	6,4
Итого...	308	63	371	100

Основываясь на анализе наших наблюдений, мы выделили группы больных, у которых с большой вероятностью можно предполагать развитие трахеобронхита и пневмонии (табл. 2).

Осложнения, обусловленные собственно хирургическими причинами (несостоятельность швов желудочно-кишечного тракта с развитием перитонита, нагноение открытых переломов с развитием флегмон, анаэробная инфекция и т.п.), занимают в структуре инфекционных осложнений небольшое место — 6,8%.

Большинство инфекционных осложнений у пострадавших, переведенных в отделение множественной и сочетанной травмы, развиваются в период их нахождения в реанимационном отделении. Как видно из табл. 3, преобладают легочные осложнения, наблюдающиеся почти у половины пострадавших. В основном это пациенты, у которых среди прочих повреждений имеется закрытая травма груди, черепно-мозговая травма.

В отличие от реанимационного отделения, в отделении множественной и сочетанной травмы катетеризационный цистит протекает с высокой температурой, болями и режками при мочеиспускании, у части больных с острой задержкой мочи.

Пролежни крестца и ягодиц отмечаются у пациентов, длительное время находившихся без сознания, а также у больных с повреждением спинного мозга и пострадавших пожилого и старческого возраста.

Возбудители инфекции

у пострадавших с политравмой

В развитии инфекции у пострадавших с политравмой существенная роль принадлежит грам-

Т а б л и ц а 4

Колонизация грамотрицательными бактериями ротоглотки у разных групп пациентов

Обследуемая группа	Частота колонизации, %
Здоровые лица	2
Здоровые пожилые лица	9
Здоровый госпитальный персонал	30
Персонал отделения реанимации	60
Госпитализированные больные	16–20
«Реанимационные» больные	45
Алкоголики	35
Наркоманы	20
Больные сахарным диабетом	36

отрицательной микрофлоре. В этом плане представляют интерес данные Ю. Белоусова и В. Омеляновского (1996), приведенные в табл. 4.

Однако для различных видов осложнений характерен соответствующий спектр патогенных микроорганизмов. Так, при трахеобронхите и пневмонии, инфекции мочевыводящих путей преобладает грамотрицательная микрофлора, на долю которой приходится до 78% выделенных штаммов (табл. 5).

При гнойных осложнениях повреждений опорно-двигательного аппарата основное место принадлежит стафилококку (43%), затем идут энтеробактерии (22%), синегнойная палочка (15%) и различные ассоциации микробов. Возбудителями перитонита при разрыве полого органа являются кишечная палочка, протей, фекальный стрептококк. При мочевых флегмонах картина аналогичная.

Т а б л и ц а 5

Распределение (в %) возбудителей пневмонии и инфекции мочевыводящих путей у больных с политравмой

Вид микроорганизмов	Пневмония	Инфекция мочевыводящих путей
Грамотрицательные	68	78
в том числе:		
энтеробактерии	32	42
синегнойная палочка	30	24
протей	—	8
прочие	6	4
Грамположительные	32	22
в том числе:		
стафилококк	18	12
прочие	14	10
Итого...	100	100

Особо следует сказать об анаэробной инфекции. Она наблюдается при тяжелых открытых повреждениях конечностей, главным образом нижних. При этом в 80% случаев высеваются *Cl. perfringens* и другие анаэробы.

Факторы, способствующие развитию инфекции при политравме

Возникновению инфекционных осложнений у больных с множественной и сочетанной травмой способствуют:

— множественные повреждения кожных и слизистых покровов;

— множественные закрытые очаги повреждения мягких тканей с формированием гематом и имбибицией кровью мышц, клетчатки и прочих тканей;

— множественные закрытые («немые») повреждения органов груди и живота с формированием гематом и имбибицией кровью паренхимы легких, печени, почек и других органов. Гематомы являются прекрасной средой для размножения микробов;

— множественные локальные нарушения кровообращения, связанные с вынужденным положением больного «лежа на спине», микрорасстройства кровообращения вследствие ДВС-синдрома;

— имеющаяся более чем у половины больных с политравмой значительная и большая кровопотеря, вызывающая существенные нарушения в иммунной системе организма. Ослабление иммунитета обуславливается прежде всего абсолютным уменьшением количества иммуноглобулинов, снижением интенсивности поглощения микробов фагоцитами и способности фагоцитов убивать микробы;

— наличие у пострадавшего неблагоприятного терапевтического фона, существовавшего до травмы: злоупотребление алкоголем, дефицит питания, сахарный диабет, декомпенсированные заболевания сердца, легких, почек, прием стероидных гормонов;

— наличие инородных тел в тканях и органах (пуля, дробь, щепки и т.п.);

— повторная ятрогенная агрессия.

Диагностика инфекционных осложнений

Диагностика инфекционных осложнений у пострадавших с политравмой представляет большие трудности, поскольку у многих из них нарушено сознание, температурная реакция может отсутствовать или быть извращенной. Профилактическое применение антибиотиков затухивает общие или местные проявления инфекции. В связи с этим диагностика инфекционных осложнений должна базироваться на объективных данных и ежедневном, а если необходимо — многократном в течение суток мониторинге основных показателей крови, мочи, состояния бронхов, легких, плевры, а также локальных облас-

тей тела соответственно имеющимся у больного повреждениям.

Температурная реакция

У пострадавшего с политравмой она может зависеть от всасывания гематом и продуктов распада разрушенных мышц, клетчатки. Однако стойкое повышение температуры тела более чем до 39,0°C с 3-го дня после травмы в большинстве случаев указывает на развитие инфекционного процесса. Гектическая температура может свидетельствовать о формировании абсцесса и генерализации процесса с переходом в сепсис.

Лабораторная диагностика

Общий анализ крови. Изменение формулы белой крови со сдвигом влево, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов и особенно юных форм говорят о наличии у больного инфекционного процесса вплоть до сепсиса. Увеличение числа лейкоцитов на фоне кровопотери может отсутствовать или быть умеренно выраженным.

Биохимический анализ крови. Развитие инфекционного процесса при политравме наиболее отчетливо отражается на биохимических показателях, представленных в табл. 6.

Иммунологический анализ крови. Исследование проводится по 6 разделам: 1) клеточный иммунитет (количество лейкоцитов, содержание нейтрофилов и лимфоцитов, количе-

ство Т- и В-лимфоцитов и их процентное соотношение); 2) фагоциты (зимозан-тест, спонтанный и индуцированный НСТ-тест); 3) хемилюминограмма; 4) содержание иммуноглобулинов А, М и G; 5) циркулирующие иммунные комплексы; 6) противинфекционный иммунитет (обратные титры) — антитела к синегнойной палочке, протею, стафилококку, клебсиелле и кишечной палочке.

Общий анализ мочи. Наличие в моче белка более 0,066‰, лейкоцитов, неизмененных эритроцитов и бактерий характерно для развития катетеризационного цистита. Если реакция мочи щелочная, то наличие белка и бактерий указывает на цистит даже при отсутствии лейкоцитов, так как в щелочной среде форменные элементы разрушаются.

Бактериологическое исследование мочи. Определяют количество бактерий в 1 мм³ путем бактериоскопии, идентифицируют высеваемую микрофлору, оценивают чувствительность к антибиотикам, выделяющимся через почки.

Физикальная диагностика

Физикальное обследование может предоставить много данных для определения локализации инфекционного очага, особенно в брюшной полости и на конечностях.

Выявление положительного симптома Кернига позволяет заподозрить у пострадавшего менингит. Анализ спинномозговой жидкости и ее

Таблица 6

Изменение биохимических показателей крови при развитии инфекционных осложнений у больных с политравмой

Показатель	Норма	Характер изменения
Альбумин сыворотки	35–50 г/л	Снижение при сепсисе вследствие повышенного распада
Общий белок сыворотки	64–83 г/л	Снижение вследствие нарушения всасывания, энтерита, энтероколита, панкреатита
α_1 -глобулин	1,9–3,5 г/л	Повышение
α_2 -глобулин	0,5–1,5 г/л	Повышение
β -глобулин	11–15% общего белка	Снижение при хронических воспалениях, хронических инфекциях
γ -глобулин	16–25% общего белка	Повышение при острых воспалительных состояниях Снижение при гноящихся ранах и длительных хронических инфекциях
Мочевина сыворотки	2,5–8,3 ммоль/л	Повышение
Креатинин крови	До 150 мкмоль/л	Повышение при воспалениях, особенно если имеется обширное разрушение тканей
Ферритин сыворотки	12–200 мкг/л	Повышение
Фолиевая кислота сыворотки	5–20 нг/мл	Снижение
Холестерин сыворотки	5,2 ммоль/л	Снижение при сепсисе
Церулоплазмин	300–580 мг/л	Повышение при инфекциях и воспалениях
C-реактивный белок	Нет	Слабоположительная (+), положительная (++) (+++) или резко положительная (+++++) реакция в зависимости от распространенности инфекционного процесса
Трансаминаза	10–40 ед.	Повышение, если поражаются печеночные клетки

посев могут сделать диагноз бесспорным. Анализ спинномозговой жидкости является основным для диагностики менингита у пострадавших, находящихся в атонической коме, поскольку симптом напряжения шейных мышц у них, как правило, отсутствует.

При аускультации и перкуссии легких могут быть выявлены хрипы, притупление, снижение или отсутствие дыхательных шумов. Эти данные не обладают высокой информативностью и должны служить основанием для назначения рентгенографии грудной клетки или компьютерной томографии.

Физикальное исследование живота имеет большое, если не решающее значение для диагностики перитонита. Появление симптомов раздражения брюшины, локальное напряжение мышц живота (дефанс), снижение или отсутствие перистальтики, сухость языка, вздутие кишечника позволяют установить перитонит с достаточной достоверностью. В сомнительных случаях УЗИ, лапароскопия, компьютерная и магнитно-резонансная томография уточняют диагноз.

Поверхностные нагноения на конечностях диагностируются относительно легко по наличию классических признаков воспаления (краснота, повышение местной температуры, отек) и картине, наблюдаемой при перевязках и ревизии ран.

Глубокие нагноения (флегмоны) проявляются главным образом отеком, поэтому основное место в их диагностике принадлежит УЗИ, пункции и клиническому наблюдению.

Анаэробная гангрена конечностей является грозным осложнением. При физикальном исследовании отмечаются быстро увеличивающийся «холодный» отек, бледность кожных покровов конечности, крепитация газа. Рентгенография конечности подтверждает наличие газа в мягких тканях и его распространение по ходу магистральных сосудов.

Инструментальная диагностика

Инструментальные методы исследования занимают особое место в диагностике инфекционных осложнений при политравме. Они позволяют отвергнуть или, наоборот, подтвердить наличие очага (очагов) инфекции, прежде всего у пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии.

Рентгенологическое исследование наиболее информативно для диагностики пневмонии, плеврита, эмпиемы плевры, анаэробной газовой гангрены конечностей. При исследовании брюшной полости могут быть получены косвенные признаки перитонита (вздутие петель кишечника, затемнение боковых флангов).

Ультразвуковое исследование грудной клетки позволяет определить наличие жидкости в плевральной полости. Оно также полезно для косвенной диагностики перитонита, так как

выявляет наличие жидкости в брюшной полости. УЗИ конечностей помогает диагностировать глубокие флегмоны.

Допплерография неопределима для диагностики тромбоза подключичных вен, который является одним из источников сепсиса у пострадавших.

Пункции с последующим исследованием пунктата необходимы для диагностики менингита, эмпиемы плевры, артритов, флегмон и абсцессов мягких тканей конечностей и туловища.

Эндоскопическое исследование наиболее информативно для диагностики гнойного трахеобронхита (бронхоскопия), цистита (цистоскопия), перитонита (лапароскопия, лапароцентез).

Рентгеноконтрастное исследование позволяет получить важные данные о распространении гнойных затеков, в том числе мочевых флегмон.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография дают возможность точно топически диагностировать абсцессы мозга, пневмонию, плеврит, флегмоны забрюшинного пространства, малого таза, конечностей.

Следует, однако, отметить, что бесспорным диагноз инфекционного очага может быть только при получении во время пункции гнойного содержимого. В остальных случаях требуется сопоставление клинической картины, лабораторных показателей и данных инструментального исследования.

Общие принципы профилактики и лечения инфекционных осложнений при политравме

Множественность путей инфицирования пострадавшего, благоприятный фон для развития инфекции и ее генерализации, определяющее значение инфекции для непосредственного исхода лечения предъявляют особые требования к терапии инфекционных осложнений. Эти особые требования состоят в обязательном проведении превентивной и целенаправленной антибиотикотерапии, коррекции гомеостаза с целью предупреждения развития полиорганной недостаточности и ее лечения, иммуностимуляции и иммунотерапии, обеспечении ранней диагностики и санации очага инфекции, применении других мер общего и местного воздействия на инфекционный процесс.

Антибиотикотерапия

Основное место принадлежит профилактическому назначению антибиотиков сразу после поступления пострадавшего в реанимационное отделение, установления диагноза повреждений и осложнений травматического генеза, оценки нарушений гомеостаза (кровопотеря, нарушение водного и солевого баланса и т.п.), выявления факторов риска развития инфекции. Основные принципы профилактического назначения анти-

биотиков при политравме могут быть представлены следующим образом:

— назначать немедленно после поступления только парентерально;

— назначать в соответствии со степенью риска развития инфекции антибиотики широкого спектра действия;

— вводить в оптимальной дозе;

— со 2-х суток при необходимости проводить коррекцию антибиотика и дозы;

— проводить иммунопрофилактику.

Следует учитывать, что эффективность антибиотиков при тяжелой политравме ниже, чем при изолированных повреждениях, поэтому назначать их нужно в максимальной разовой и суточной дозе. Снижение эффективности антибиотиков обуславливается рядом факторов, к которым относятся:

нарушение проникновения препаратов в ткани и клетчатку вследствие расстройств гемодинамики (гипотония, замедление кровотока), изменения pH (ацидоз) и т.п.;

преобладание нозокомиальной грамотрицательной микрофлоры, устойчивой ко многим антибиотикам;

«реанимационная» почечная недостаточность, включающая в себя олигурию и анурию как реакцию на длительную шоковую гипотензию, миоглобинурию, непосредственную травму почек;

повторное инфицирование;

отсутствие или недостаточная хирургическая санация очага (очагов) инфекции.

Систематизируя схемы антибиотикопрофилактики, можно выделить следующие группы пострадавших.

1-я группа. Все повреждения закрытые. Эту группу делят на три подгруппы:

— 1а. Все повреждения закрытые. Факторы риска отсутствуют. Основной источник инфекционных осложнений — ятрогенное инфицирование. Основные потенциальные инфекционные процессы, требующие профилактики, — пневмония, катетеризационный цистит. Группы антимикробных средств — антибиотики, чувствительные к грамположительным и грамотрицательным бактериям, уросептики. *Например:* ампиокс по 2 г 6 раз в сутки, или линкомицин по 0,6 г 3 раза в сутки, или цефуроксим (зинацеф) по 0,75 г 4 раза в сутки, или гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки + нитроксалин.

— 1б. Все повреждения закрытые. Присутствуют факторы риска с вероятностью развития инфекции до 50% (возраст старше 60 лет, кома I-II, охлаждение в момент травмы, интубация и искусственная вентиляция легких более 6 ч, сопутствующие терапевтические заболевания). Основной источник инфекционных осложнений — непрямо гематогенное и лимфогенное, а также ятрогенное инфицирование. Инфекционные про-

цессы, подлежащие профилактике, — трахеобронхит, пневмония, катетеризационный цистит. Группы антимикробных средств — антибиотики, чувствительные к грамположительным и грамотрицательным бактериям, но предпочтение следует отдавать цефалоспорином второго поколения. *Например:* цефуроксим по 1,5 г 4 раза в сутки, или цефотаксим по 1 г 4 раза в сутки, или другие цефалоспорины второго поколения. Поскольку эти препараты на 80% выводятся с мочой в высокой концентрации, уросептики можно не назначать.

— 1в. Все повреждения закрытые. Имеются факторы риска с вероятностью развития инфекции выше 50% (ушибы и ателектазы легких, трахеостомия и искусственная вентиляция легких более 2 сут, аспирация, респираторный дистресс-синдром взрослых). Основной источник инфекционных осложнений — ятрогенное инфицирование. Инфекции, подлежащие профилактике, — пневмония, трахеобронхит, катетеризационный цистит. Антимикробные средства — цефалоспорины второго-третьего поколения и антипсевдомонадные пенициллины (пиперациллин, байпен, азлоциллин). *Например:* фортум по 2 г 2 раза в сутки или азлоциллин по 1 г 4 раза в сутки.

2-я группа. Открытые повреждения без вскрытия желудочно-кишечного тракта, без обширного повреждения и загрязнения мышц, разрывов мочевого пузыря и уретры, с аспирацией, назальной и ушной ликвореей. Основные источники инфекционных осложнений — прямое и ятрогенное инфицирование. Роль нозокомиальной микрофлоры меньше, чем в группе 1а, существенно большее значение имеет грамположительная микрофлора, прежде всего стафилококк. Однако при наличии факторов риска, аналогичных таковым в группах 1б и 1в, грамотрицательная микрофлора преобладает. Поэтому предпочтение при профилактике следует отдавать цефалоспорином третьего поколения, антипсевдомонадным пенициллинам, а при большой площади повреждений и множестве «входных ворот» для инфекции — фторхинолонам и тиенаму.

3-я группа. Открытые повреждения с вскрытием желудочно-кишечного тракта, обширные повреждения и загрязнения мышц конечностей и туловища, множественные инородные тела, открытые травмы с повреждением магистральных сосудов. Сочетание с факторами риска, указанными для групп 1б и 1в, прогностически неблагоприятно и требует применения мощной антибактериальной терапии. При повреждении конечностей, особенно нижних, серьезное внимание должно быть уделено профилактике анаэробной инфекции. Антимикробные средства — антибиотики третьего и выше поколений, активные в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры, а также анаэробов. Антибиотики необходимо сочетать с метронидазолом. *На-*

пример: цефокситин по 1 г 4 раза в сутки, моксалактам по 2 г 6 раз в сутки + метронидазол; офлоксацин + метронидазол и другие комбинации.

Из способов введения антимикробных препаратов приоритет принадлежит внутривенному введению, поскольку это является необходимой частью интенсивного лечения тяжело пострадавших. Профилактическая антимикробная терапия, как правило, переходит в лечебную. Укороченный курс возможен только у наиболее легкой группы пострадавших, не имеющих факторов риска.

В раннем периоде сочетанной и множественной травмы проводится эмпирическая противомикробная терапия на основе тех же принципов, с разделением больных на группы в соответствии с предполагаемыми возбудителями инфекции. Если пострадавшему выполняются хирургические вмешательства, то антибиотикотерапию корректируют с учетом характера операций, которые делят на «условно чистые», «загрязненные» и «грязные».

Санация очага инфекции

Принцип «ubi pus ibi evasuo» в случае политравмы имеет еще более важное значение, чем при изолированных повреждениях. Неустраненный очаг (очаги) гнойной инфекции является причиной гнойной интоксикации и может стать источником септицемии и септикопиемии. Поиск гнойного очага у лихорадящего пострадавшего должен вестись ежедневно. Осматривают все раны конечностей, туловища, головы и лица, оценивают состояние швов, наличие флюктуации, характер отделяемого по дренажам. Множественные абсцессы в местах, где были или есть гематомы, например в области переломов ребер, являются проявлением септикопиемии, источником которой чаще всего бывает гнойный катетерный флебит подключичной вены.

Хирургическое лечение абсцессов, флегмон проводится по принципам гнойной хирургии, но с учетом тяжести общего состояния пострадавших с политравмой. Предпочтение следует отдавать малотравматичным вмешательствам, состоящим во вскрытии абсцесса, его ревизии, удалении инородных тел, костных осколков, некротизированных тканей с дренированием полости абсцесса двухпросветными дренажами и ушиванием операционных ран. После операции осуществляют длительное, многодневное промывание полости абсцесса стерильными растворами и антисептиками.

Коррекция гомеостаза, лечение

бактериального (септического) шока

Инфекционные процессы, сопровождающие сочетанную травму, вызывают серьезные нарушения внутренней среды организма, вплоть до развития бактериального шока. Эти нарушения зависят от степени бактериемии и токсинемии, интенсивности поступления в кровь продуктов

распада тканей и проявляются в виде интоксикации, сдвигов водно-электролитного баланса, гиповолемии, гипопроотеинемии. Все перечисленное обуславливает необходимость интенсивной инфузионной терапии, которая позволяет уменьшить интоксикацию за счет гемодилюции (разведение токсинов), введения дезинтоксикационных средств (адсорбция токсинов), форсированного диуреза (выведение токсинов).

Общая схема инфузионной терапии следующая. Объем инфузий и трансфузий должен составлять в сутки 3–4 л, коллоиды и кристаллоиды вводятся в соотношении 1:2. Из коллоидов используют свежезамороженную плазму, альбумин, протеин, сухую и нативную плазму, реополиглокин, гемодез, из кристаллоидов — растворы Рингера—Локка, Дерроу, лактосол, в качестве средств, восполняющих энергодефицит, — концентрированные растворы глюкозы и аминокислоты. Одновременно вводят витамины С, В₂, В₆, средства, стимулирующие диурез (фуросемид 40–80 мг). Все растворы должны вводиться в подогретом до 30°C виде.

Генерализация инфекции приводит к развитию бактериального (инфекционно-токсического, септического) шока, для которого характерны острые нарушения гемодинамики, тахипноэ, нарушение сознания. Если инфекционный процесс протекает с участием нозокомиальной, грамотрицательной микрофлоры, которая дает высокую степень эндотоксемии, эти нарушения проявляются наиболее ярко, стафилококковый сепсис может начинаться с менее выраженных нарушений гемодинамики.

Инфузионно-трансфузионная терапия бактериального шока проводится по тем же принципам, что и терапия гнойно-септических осложнений политравмы, но в большинстве случаев требуется еще и лечение витальных нарушений. При острой дыхательной недостаточности выполняют интубацию и проводят искусственную вентиляцию легких. Для поддержания кровообращения в инфузионную терапию дополнительно включают допамин, гормоны коры надпочечников, с олигурией борются применением больших доз салуретиков, а при неэффективности их используют экстракорпоральный гемодиализ.

Иммунотерапия

Причины полиорганных и гнойно-септических осложнений у перенесших тяжелый геморагический и травматический шок многообразны и сложны. Единого мнения о механизмах развития этих осложнений до сего дня нет, как нет и надежных методов их профилактики. Тем не менее показано, что снижению антибактериальной резистентности у пациентов, перенесших тяжелый шок, способствуют нарушения как клеточного, так и гуморального иммунитета. Иммунодефицитное состояние у пострадавших с трав-

мой, осложненной массивной кровопотерей, развивается вследствие действия нескольких этиологических факторов, в число которых входят механическая утрата клеточных и гуморальных компонентов иммунной системы, операционный стресс и иммуносупрессивное действие наркоза, последствия гипоксии, эндотоксикоз и подавление функций центральных органов иммуногенеза. У всех пострадавших в послеоперационном периоде выявляется иммунодепрессия разной степени выраженности, которая сохраняется на протяжении длительного времени.

Между внедрением возбудителя инфекции и формированием специфического иммунного ответа всегда проходит определенный период времени, в течение которого возбудители сохраняют свое болезнетворное действие, а организм остается не защищенным от микробной агрессии. Опасные гнойно-воспалительные осложнения отмечаются у 50–60% пострадавших даже на фоне применения антибиотиков широкого спектра действия.

Поэтому нужно именно в раннем посттравматическом периоде начинать иммунокорригирующие мероприятия. При тяжелой травме это является необходимым компонентом комплексного лечения, направленным на возможно более быстрое восстановление функциональной полноценности всех звеньев иммунной системы, обеспечивающих противоинфекционную резистентность. Назначение иммунокорригирующей терапии в ранние сроки после травмы (на 2–3-и сутки) преследует цель быстрого восполнения дефицита иммунорегулирующих гуморальных факторов. Это достигается введением концентрированных растворов глобулинов (иммуноглобулины для внутривенного введения), способных связывать эндотоксины, блокировать рецепторы токсинов, иммунной антибактериальной и свежезамороженной донорской плазмы, тимических гормонов и/или миелопептидов.

Установлено, что на фоне ранней иммунокоррекции процесс иммунореабилитации существенно ускоряется, глубокая иммунодепрессия, как правило, не развивается и уже в конце первой недели после травмы регистрируется четкая тенденция к нормализации иммунных параметров, чего не наблюдается у пациентов, получающих традиционное лечение.

Роль иммунотерапевтических лечебных средств при политравме ограничена, поскольку они наиболее эффективны при врожденной недостаточности иммунитета, а у пострадавшего с политравмой имеет место прежде всего механическая утрата иммуноглобулинов и факторов клеточного иммунитета вследствие кровопотери.

Из препаратов, восполняющих дефицит иммуноглобулинов, следует отметить отечественный и импортный пентаглобин, сандоглобулин, полибулин.

Наиболее эффективными являются препараты с высокой концентрацией иммуноглобулина М, поскольку именно данный иммуноглобулин играет основную роль в уничтожении бактерий и нейтрализации их токсинов. Это особенно важно при инфицировании грамотрицательной (нозокомиальной) микрофлорой, что наблюдается более чем у 60% пострадавших с политравмой.

Современные антибиотики вызывают лизис бактерий. При множественных очагах инфекции разрушение большого количества бактерий приводит к высвобождению большого количества эндотоксинов. Этим можно объяснить низкую эффективность антибиотиков при нозокомиальной инфекции у больных с политравмой. Эффективная нейтрализация токсинов возможна главным образом с помощью иммуноглобулина М. Комбинированное применение антибиотиков и препаратов иммуноглобулина М (например пентаглобина) резко повышает эффективность лечения. Это достигается за счет облегчения проникновения антибиотика в бактериальную клетку, непосредственного лизиса бактерий иммунными телами класса М, нейтрализации бактериальных токсинов.

В ы в о д ы

1. Инфекционные осложнения являются основной причиной летальных исходов при политравме в сроки свыше 3 сут с момента травмы.

2. К особенностям инфекционных осложнений относятся высокий процент инструментального инфицирования, множественность очагов, внедрение возбудителя на фоне специфических осложнений политравмы, а также высокий процент среди возбудителей нозокомиальной и внутригоспитальной микрофлоры, устойчивой к антибактериальным препаратам.

3. Основное место среди инфекционных осложнений принадлежит легочной инфекции (пневмония, трахеобронхит) и посткатетеризационному циститу.

4. Среди возбудителей инфекции отмечается высокий процент грамотрицательных микроорганизмов.

5. Диагностика инфекционных осложнений у больных с политравмой базируется на данных лабораторного, физикального и инструментального исследований. Поиск очага инфекции должен проводиться постоянно.

6. Профилактика и лечение инфекционных осложнений при политравме состоят в обязательной превентивной и целенаправленной антибиотикотерапии, коррекции гомеостаза с целью предупреждения полиорганной недостаточности и ее лечения, иммуностимуляции и иммунотерапии, ранней диагностике и санации очагов инфекции, применении других мер общего и местного воздействия на инфекционный процесс.

© В.В. Троценко, 1999

ОТЧЕТ О КОНГРЕССЕ ТРАВМАТОЛОГОВ И ОРТОПЕДОВ РОССИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «НОВЫЕ ИМПЛАНТАТЫ И ТЕХНОЛОГИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ»

Конгресс состоялся в Ярославле 2–4 июня 1999 г. Еще один день был отведен обходам клиник и тематическим семинарам, организованным кафедрой травматологии и ортопедии Ярославской медицинской академии. Форум проводился под патронажем губернатора Ярославской области А.И. Лисицина.

В работе Конгресса приняли участие более 450 травматологов-ортопедов и врачей других специальностей, в том числе представители Молдавии, Армении, Киргизии, Казахстана, а также Австрии и Германии.

Конгресс открыл ректор Ярославской медицинской академии член-корр. РАМН Ю.В. Новиков. Перед началом пленарного заседания проф. В.В. Ключевский зачитал приказ Минздрава РФ № 204 о назначении директора ЦИТО акад. РАМН С.П. Миронова внештатным главным травматологом-ортопедом Министерства здравоохранения России.

Программа конгресса, составленная совместно сотрудниками ЦИТО и кафедры травматологии и ортопедии Ярославской медицинской академии, включала 139 докладов. При формировании ее ориентировались на рекомендации Согласительного совещания SICOT, прошедшего в апреле 1998 г. в Швеции, где были определены четыре приоритетных направления в развитии травматологии и ортопедии на 2000–2010 гг.: 1) болезни суставов; 2) тяжелые травмы конечностей; 3) патология позвоночника и боли в поясничном отделе; 4) остеопороз.

В первый день на пленарном заседании было заслушано 11 докладов. В докладе акад. РАМН С.П. Миронова «Пути развития травматологии и ортопедии» была представлена научная характеристика основных проблем специальности и рассмотрены современные пути их решения. Особый интерес вызвали такие разделы, как замещение обширных дефектов костей и мягких тканей с использованием микрохирургической техники; симультанные операции с участием нескольких бригад хирургов при множественной травме конечностей; методы оперативной эндоскопии. Серьезное внимание привлекли к себе результаты изучения эмбрионального развития крестообразного комплекса человека с целью получения тканевого морфогенетически активного комплекса, пригодного для индивидуальной пластики связочного аппарата, а также поиски методов реваскуляризации поврежденного спинного мозга и стимуляции его регенерации.

В докладах проф. К.И. Шапиро «Современные проблемы организации ортопедо-травматологической помощи населению Российской Федерации» и проф. О.А. Малахова «Современные проблемы ортопедо-травматологической помощи детям в Российской Федерации» был дан аналитический обзор состояния травматолого-ортопедической помощи в стране.

Глубокие фундаментальные выводы содержал доклад проф. В.И. Шевцова «Регенерация и рост тканей под воздействием механических направленных нагрузок».

Представленные на пленарном заседании доклады охватывали широкий круг наиболее актуальных проблем травматологии и ортопедии.

На вечернем заседании были заслушаны две лекции — проф. Э. Трояна (Австрия) «Эволюция АО костного остеосинтеза» и проф. Б. Фридриха (Германия) «Новые АО технологии остеосинтеза», в которых было показано, что система АО, несмотря на ее, казалось бы, техническую безупречность, продолжает совершенствоваться с учетом физиологии костной ткани и многофакторности патологического процесса.

Внедрению технологий АО в России и новым технологиям остеосинтеза были посвящены еще два заседания на третий день работы Конгресса, причем здесь преобладали сообщения об отечественных разработках в области остеосинтеза.

Секционные заседания были посвящены лечению патологии суставов, костной патологии, дефектов костей и мягких тканей, огнестрельных ранений, повреждений таза, патологии позвоночника, кисти и стопы. На отдельных секционных заседаниях рассматривались актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии и новые технологии в хирургии позвоночника и лечении костной патологии у детей.

Отдельно хотелось бы остановиться на проблеме остеопороза, распространенность которого резко увеличилась, и не только среди лиц пожилого и старческого возраста, но и в более молодых возрастных группах. Остеопороз влечет за собой увеличение числа переломов шейки бедра, дистального конца предплечья, позвоночника и др. Но самое главное, при остеопорозе нас ждет несостоятельность остеосинтеза, нестабильность эндопротезов, а значит, и увеличение количества осложнений. Противопоставить этому можно только фармакологическую профилактику остеопороза. Данной проблеме был посвящен доклад С.С. Родионовой и соавт., носивший программный характер.

На одном из последних заседаний были рассмотрены проблемы малоинвазивной хирургии в травматологии и ортопедии. В этой области наметился существенный прогресс, в который ощутимую лепту внесли отечественные ученые.

На закрытии Конгресса были подведены итоги его работы и представлены выработанные на секционных заседаниях предложения для включения в рекомендации форума.

В целом работу Конгресса можно оценить весьма положительно. Примечательно, что многие доклады были сделаны молодыми специалистами, причем на достаточно высоком научном уровне. Конгресс выявил современные тенденции в области новых технологий остеосинтеза при всех локализациях повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата.

РЕКОМЕНДАЦИИ КОНГРЕССА

1. В связи с высокой эффективностью метода костного остеосинтеза способствовать широкому внедрению его оперативных методик и технологий как отечественного производства, так и системы АО в работу специализированных учреждений.

2. Учитывая недостаточную обеспеченность медицинских учреждений современными инструментарием и оборудованием, продолжить разработку новых и усовершенствование имеющихся изделий, в частности

погружных имплантатов и аппаратов наружной фиксации.

3. Кафедрам травматологии и ортопедии усилить педагогическую работу по специализации и усовершенствованию ортопедов-травматологов на тематических курсах в связи с недостаточным знакомством врачей с методами оперативного лечения по системе АО и сложностью использования многочисленных фиксаторов.

4. Проявлять осторожность в использовании малоизвестных отечественных и зарубежных изделий, проверять наличие сертификатов и не использовать несертифицированные изделия. Проводить клинические испытания новых конструкций эндопротезов в специализированных центрах эндопротезирования.

5. Считать необходимым для функционирования отделений эндопротезирования наличие в них надлежащих условий. Отделения должны быть аттестованы и иметь лицензию на право заниматься этой деятельностью. Сотрудники, занимающиеся эндопротезированием, должны иметь соответствующий сертификат, полученный в одном из центров эндопротезирования, которые, в свою очередь, также должны иметь сертификат на образовательную деятельность.

6. Не использовать в названии отечественных эндопротезов наименования зарубежных фирм (например, нельзя называть отечественную конструкцию эндопротезом «Биомет», поскольку одноименная фирма лицензию на эту конструкцию не продавала).

7. Продолжить углубленное изучение новых нозологических форм костной патологии. Важным разделом проблемы костной патологии является замещение дефектов костей.

8. Признать необходимым более частое (не реже одного раза в год) проведение конференций или симпозиумов по костной патологии с узкоспециализированной тематикой.

9. Завершить оформление единых схем изучения, диагностики и рационального лечения взаимосвязанных патологических процессов, составляющих основу костной патологии: опухолеподобных дисплазий, доброкачественных и злокачественных опухолей скелета.

10. Продолжить работу по совершенствованию существующих и разработке новых методов костной пластики и эндопротезирования при дефектах костей и суставов.

11. Завершить оформление национальной системы диагностики и рационального ортопедического лечения наследственных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Особое внимание уделить изучению метаболических заболеваний скелета, разработать и апробировать основные методики лечения наиболее распространенных форм остеопатий.

12. Разработать применительно к территориям республик (краев, областей) принципы этапного лечения детей с травмами с учетом тяжести повреждений, необходимого объема и тактики лечения, квалификации медицинского персонала.

13. Тщательно изучать исходы лечения травм у детей, анализировать причины неблагоприятных исходов, в частности инвалидности. Ежегодно проводить анализ летальности от травм среди детского населения.

14. С целью улучшения ортопедической помощи детям разработать модели профилактики, раннего выявления, лечения и реабилитации детей с ортопедической патологией для различных типов территориальных медицинских объединений.

15. Для эффективного решения проблемы детского дорожно-транспортного травматизма считать целесообразным создание межведомственного организационно-методического центра, основной функцией которого была бы координация деятельности по снижению тяжести медицинских последствий дорожно-транспортных происшествий.

16. Разработать единую систему социальной, медицинской и психологической реабилитации детей-инвалидов с поражением опорно-двигательного аппарата, определив в ней роль учреждений здравоохранения, образования и социальной защиты.

17. Стремиться к систематическому повышению квалификации травматологов-ортопедов всех уровней в оказании неотложной помощи детям, пострадавшим от травм, и в области детской травматологии и ортопедии в целом.

Уважаемые коллеги!

Подписка на журнал на первое полугодие 2000 года начинается в сентябре.

Оформить ее можно в любом отделении связи.

Напоминаем индексы журнала:

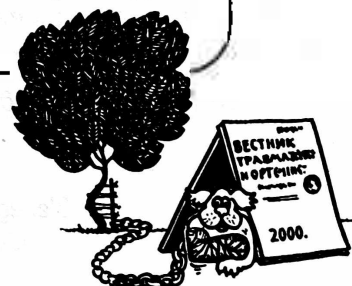
для индивидуальных подписчиков:

73064

для предприятий и организаций:

72153

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





ИНФОРМАЦИЯ

Конференция с международным участием «ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗА В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ»

16–17 февраля 2000 г.

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

ОБСУЖДАЕМЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Остеопороз и механические характеристики костной ткани
2. Эпидемиология переломов (кости предплечья, тела позвонков, шейка бедренной кости)
3. Методы неинвазивной оценки потери костной массы
4. Диагностика и лечение переломов на фоне остеопороза
5. Остеопороз у детей (диагностика, клиника, лечение, профилактика)
6. Остеопороз и эндопротезирование

Контактный адрес: 125299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО,
доктору мед. наук С.С. Родионовой

Телефоны: (095) 450–37–29 (Светлана Семеновна Родионова)
(095) 450–09–27

Факс: (095) 154–31–39

Конференция молодых ученых «НОВОЕ В РЕШЕНИИ АКТУАЛЬНЫХ ВОПРОСОВ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ»

20–21 апреля 2000 г.

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

ОБСУЖДАЕМЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Патология суставов и позвоночника
2. Травмы и ортопедические заболевания у детей
3. Регенерация костной и хрящевой ткани

Контактный адрес: 125299, Москва, ул. Приорова, 10,
ЦИТО, научный организационно-методический отдел

Телефон: (095) 450–09–27

Факс: (095) 154–31–39



Симпозиум с международным участием «ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ КРУПНЫХ СУСТАВОВ»

17–19 мая 2000 г.

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

ОБСУЖДАЕМЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава
2. Первичное и ревизионное эндопротезирование коленного сустава
3. Диагностические критерии нестабильности имплантатов
4. Осложнения при эндопротезировании и их лечение
5. Биомеханика тазобедренного сустава и биомеханические характеристики эндопротезов

Контактный адрес: 125299, Москва, ул. Приорова, 10,
ЦИТО, научный организационно-методический отдел

Телефон: (095) 450–09–27

Факс: (095) 154–31–39



НАУЧНЫЕ ФОРУМЫ ЗА РУБЕЖОМ

67-я Ежегодная конференция Американской академии хирургов-ортопедов (67th American Academy of Orthopaedic Surgeons Annual Meeting)

16–20 марта 2000 г.
Орландо (Флорида), США

Информация:

American Academy of Orthopaedic Surgeons
6300 North River Road
Rosemont, IL 60018-4262, USA
Fax: +1-847-823-8125
Website: www.aaos.org (см. Секция ежегодных конференций)

3-й Всемирный конгресс по спортивной травме (Third World Congress on Sports Trauma)

9–14 апреля 2000 г.
Австралия

Информация:

Congress Secretariat Third World Congress on Sports Trauma
P.O. Box 235
NorthBalwyn, Victoria 3104
Australia
Fax: +61-3-9859-2211
e-mail: wickhams@medeserv.com.au

50-й Конгресс Ортопедической ассоциации скандинавских стран (NOF 50th Congress)

7–10 июня 2000 г.
Тампере, Финляндия

Информация:

NOF-50: K-307 Medical school, University of Tampere
P.O. Box 607 FIN-33103 TAMPERE FINLAND
Tel: +358 3 2476968
Fax: +358 3 247 4358
Email Ilmaja@uta.fi или pentti@plepist.pp.fi
Internet: www.noftampere.tpo.fi

1-й Междисциплинарный всемирный конгресс по хирургии позвоночника (World Spine 1 — First Interdisciplinary World Congress on Spinal Surgery)

27 августа–1 сентября 2000 г.
Берлин, Германия
Организаторы Конгресса:
Bundesallee 56
D-10715 Berlin, Germany

Информация:

Prof. Mario Brock
Neurochirurgische Klinik,
Universitätsklinikum Benjamin Franklin
D-12200 Berlin, Germany
Tel: +49-30-8445-2798/2531
Fax: +49-30-8445-2798/3569
e-mail: neurochirurgie@medizin.fu-berlin.de

9-й Конгресс Европейского общества спортивной травматологии, хирургии коленного сустава и артроскопии (9th Congress of the European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy — ESSKA)

16–20 сентября 2000 г.
Лондон, Великобритания

Информация:

Congress Secretariat ESSKA 2000, Concord Services Ltd.
10 Wendell Road
London W129RT, UK
Fax: +44-181-743-1010
e-mail: esska@concorde-uk.com

Ежегодная конференция Европейского общества вертебрологии и Европейского общества деформации позвоночника (Eurospine 2000 — Annual Meeting of the European Spine Society & European Spinal Deformity Society)

9–13 октября 2000 г.
Антверпен, Бельгия

Информация:

Dr.R.Gunzburg, MD,PhD
Niellonstraat 14
B-2600 Berchem, Belgium
Fax: +32 3 240 20 40
Fax: +32 3 218 78 41

8-й Международный конгресс по хирургии руки (8th IFSSH Hand Congress)

9–13 июня 2001 г.
Стамбул, Турция

Информация:

Prof. Ridvan Ege
Chairman
P.K. 29 Emek
Ankara, Turkey
Fax: +90-312-287-2390
e-mail: trafvak@pallas.dialup.ankara.edu.tr

Назаренко Г.И., Канючевский А.Б., Минасян А.М., Араблинский А.В., Кучин Г.А. Компаратмент-синдром у пациентов с хирургической патологией . . .	3
Сувалян А.Г., Голиков П.П., Давыдов Б.В., Рахими К.И. Хирургическая тактика при сочетанной травме черепа и нижних конечностей	11
Лазишвили Г.Д., Кузьменко В.В., Гиршин С.Г., Лишанский А.Д., Горбунова Е.В. Раннее хирургическое лечение свежих наружных вывихов надколенника	16
Миронов С.П., Черкес-Заде Д.Д. Новое в лечении застарелых повреждений голеностопного сустава	21
Голубев И.О., Шершнева О.Г., Климин Д.Н. Два года после перелома Коллиса (пристальный взгляд на результаты консервативного лечения)	26
Александров Н.М., Петров С.В. Новые аспекты использования «сигнальных» лоскутов пересаженных комплексов тканей и кожно-фасциальных лоскутов на микроанастомозах при реконструкции пальцев кисти	31
Роскидайло А.С., Уразгильдеев З.И. Особенности металлоостеосинтеза при несросшихся переломах и ложных суставах нижних конечностей, осложненных гнойной инфекцией	34
Михайловский М.В. Хирургическое лечение ювенильного прогрессирующего сколиоза (предварительное сообщение)	41
Кралин А.Б., Ветрилэ С.Т., Аржакова Н.И., Кулешов А.А. Анестезиологическое обеспечение операций у больных сколиозом с одновременным вмешательством на вентральном и дорсальном отделах позвоночника	45
Проценко А.И., Германов В.Г., Бережной С.Ю., Сотников К.В., Горина Л.Б. Применение коллапана при стабилизации позвоночника после расширенной резекции тел позвонков	49
Махсон А.Н., Кузьмин И.В., Максимчук Ю.В. Пигментный виллезонодулярный синовит позвоночника	52

Из практического опыта

Шастин Н.П., Немсадзе В.П., Куликова Н.В. Диагностика и лечение переломов ногтевых фаланг пальцев кисти у детей	58
Золотов А.С. Планирование пахового лоскута	61

Лекция

Соколов В.А. Инфекционные осложнения при политравме	63
---	----

Информация

Троценко В.В. Отчет о Конгрессе травматологов и ортопедов России с международным участием «Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии»	72
Научные форумы в России	74
Научные форумы за рубежом	75

Nazarenko G.I., Kanyuchevskiy A.B., Minasyan A.M., Arablinskiy A.V., Kuchin G.A. Compartment Syndrome in Patients with Surgical Pathology	3
Suvalyan A.G., Golikov P.P., Danylov B.V., Rakhimi K.I. Surgical Tactics in Concomitant Injury of the Skull and Lower Extremities	11
Lazishvili G.D., Kuzmenko V.V., Girshin S.G., Lishanskiy A.D., Gorbunov E.V. Early Surgical Treatment of Acute Patellar Dislocation	16
Mironov S.P., Cherkes-Zade D.D. New Treatment of Old Ankle Joint Injuries	21
Golubev I.O., Shershneva O.G., Klimin D.N. Colles' fracture: two years follow-up. (Results of conservative treatment)	26
Alexandrov N.M., Petrov S.V. New Aspects of the Use of «Signal» Flaps of the Transplanted Tissue Complexes and Skin-Fascial Flaps on Microanastomoses in Plasty Reconstruction of Fingers	31
Roskidaylo A.S., Urazgildeev Z.I. Peculiarities of Metal-Osteosynthesis in Ununited Fractures and Pseudoarthroses of Lower Extremities Complicated by Purulent Infection	34
Mikhailovskiy M.V. Surgical Treatment of Juvenile Progressive Scoliosis (Preliminary Report)	41
Kralin A.B., Vetrile S.T., Arzhakova N.I., Kuleshov A.A. Anaesthesiologic Provision of Operations in Scoliotic Patients with Simultaneous Intervention on the Ventral and Dorsal Spine	45
Protsenko A.I., Germanov V.G., Berezhnoy S.Yu., Sotnikov K.V., Gorina L.B. Collapan for Spine Stabilization after Vast Resection of Vertebral Bodies	49
Makhson A.N., Kuzmin I.V., Maximchuk Yu.V. Chronic Hemorrhagic Villous Synovitis of the Spine	52

From Practical Experience

Shastin N.P., Nemsadze V.P., Kulikova N.V. Diagnosis and Treatment of Hand Ungual Phalanx Fractures in Children	58
Zolotov A.S. Planning of Inguinal Flap	61

Lecture

Sokolov V.A. Infections Complications in Polytrauma	63
---	----

Information

Trotsenko V.V. Report on the Congress of Russian Traumatologists and Orthopaedists with International Participation «New Implants and Technology in Traumatology and Orthopaedy»	72
Russian Meetings	74
Foreign Meetings	75