

23/04 - 97

Літаковський ЗАУ

ISSN 0869-8678

# ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

им. Н.Н. ПРИОРОВА



1·1997

На год ее юбилея

МЕДИЦИНА

## **НАУЧНЫЕ ФОРУМЫ ЗА РУБЕЖОМ**

**III Конгресс Европейской Федерации национальных ассоциаций травматологии и ортопедии (3rd Congress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology)**

Барселона, Испания  
24—27 апреля 1997 г.

*Информация:*

Grupo Geyseco  
Muntaner 77  
E-08011 Barcelona, Spain  
Fax: 34 3 453 24 94

**Всемирный конгресс "Ортопедия + реабилитационная технология" (World Congress «Orthopadie + Reha-Technik)**

Нюренберг, Германия  
6—9 мая 1997 г.

*Информация:*

Head of the Programme Committee  
Hans-Udo Kersting  
PO Box 25 27  
D-54215 Trier  
Tel: 0651/ 82 08 11  
Fax: 0651/ 82 08 13

**XIII Ежегодная конференция Европейской секции Научного общества по патологии шейного отдела позвоночника (XIII Annual Meeting Cervical Spine Research Society, European Section)**

Бюргеншток, Швейцария  
26—28 июня 1997 г.

*Информация:*

Organization Secretariat  
Barbara Buhlmann  
Rabbentalstrasse 83  
CH-3000 Bern 2<sup>5</sup>  
Fax: 41 31 337

**8-е Ежегодное собрание Европейской ассоциации вертебрологов (8th Annual Meeting of the European Society of Spine)**

Кос, Греция  
10—13 сентября 1997 г.

*Информация:*

Chairman: E. L. Kostopoulos  
18 Ipsilandonou Street  
Athens, 106 72  
Fax: 30 1 724

**1-й Международный конгресс по материалам для имплантации — ISA '97 (1st International Congress on Materials for Implants — ISA '97)**

Монреаль, Канада  
2—5 октября 1997 г.

*Информация:*

Secretariat — ISA '97  
Bureau des Congrès  
Ecole Polytechnique  
C.P. 6079, Succ. 100

Montreal, Quebec, Canada H3C 3A7

Telecopieur: (514) 340-4440

**Международная выставка по безопасности (The International Safety Esposition)**

Мельбурн, Австралия  
25 февраля—1 марта 1998 г.

*Информация:*

Safety in Action  
Suite 17, 51-55 City Road  
Southbank, Victoria 3006  
Australia

**4-я Всемирная конференция по профилактике травматизма (4th World Conference: Injury Prevention and Control)**

Амстердам, Нидерланды  
17—20 мая 1998 г.

*Информация:*

Conference Secretariat  
«Injury Prevention and Control»  
P.O. Box 1558  
6501 BN Nijmegen  
The Netherlands  
Fax: 31 24 360 11 59

**6-й Европейский Конгресс по реабилитации (6th European Congress on Research in Rehabilitation)**

Берлин, Германия  
31 мая—4 июня 1998 г.

*Информация:*

Congress Secretary ECRR-98  
Mr. H.Kirsten, c/o BAR  
Walter-Kolb-Str. 9-11  
D-60594 Frankfurt/M, Germany

**49-й Конгресс Скандинавской ортопедической федерации (Nordic Orthopaedic Federation, 49th Congress)**

Копенгаген, Дания  
23—26 июня 1998 г.

*Информация:*

Nordic Orthopaedic Federation 49th Congress  
DIS Congress Service Copenhagen A/S  
Ringvej 2C, DK-2730 Herlev  
Denmark  
45 4492 5050

**SICOT 99 Сидней (SICOT 99 SYDNEY)**

Сидней, Австралия  
23 апреля 1999 г.

*Информация:*

Secretariat SICOT 99 SYDNEY  
203, 83 Longueville Road  
Lane Cove NSW 2066  
Australia  
Telephone 61-2-(9) 427-9117 [Add (9) after July 1998]  
President: Neal L.Thomson  
Congress Manager: Kevin Wickham

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

---

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

---

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОСНОВАН В 1994 г.

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор Ю.Г. ШАПОШНИКОВ

В.В. АЗОЛОВ, М.А. БЕРГЛЕЗОВ, А.П. БЕРЕЖНЫЙ (зам. главного редактора),  
В.Н. БУРДЫГИН, С.Т. ВЕТРИЛЭ, М.В. ВОЛКОВ, ЕІ GENDLER,  
И.Г. ГРИШИН, В.С. ДЕДУШКИН, С.М. ЖУРАВЛЕВ, В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ,  
А.А. КОРЖ, А.Ф. КРАСНОВ, Е.П. КУЗНЕЧИХИН, В.В. КУЗЬМЕНКО,  
В.Н. МЕРКУЛОВ, С.П. МИРОНОВ, Т. MOORE, Х.А. МУСАЛАТОВ,  
Г.И. НАЗАРЕНКО, О.Л. НЕЧВОЛОДОВА, Г.А. ОНОПРИЕНКО,  
С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, Л.А. ТИХОМИРОВА, М.Б. ЦЫКУ-  
НОВ (отв.секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

1

ЯНВАРЬ-МАРТ



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1997

---

---

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Л. АНДРИАНОВ (С.-Петербург), Э.Б. БАЗАНОВА (Москва), В.Е. БЕЛЕНЬКИЙ (Москва),  
О.Ш. БУАЧИДЗЕ (Москва), Ф.Г. БУХТОЯРОВА (Москва), Г.В. ГАЙКО (Киев),  
EI GENDLER, А.М. ГЕРАСИМОВ (Москва), 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.М. МЕЛЬНИКОВА (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),  
M. HAMALAINEN (Финляндия), Д.И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва), К.М. ШЕРЕПО (Москва),  
Ch.A. ENGH (США), Г.С. ЮМАШЕВ (Москва)

Рисунки проф. **[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*. Корректор *С.В. Кавешникова*. Компьютерная графика *И.С. Косов*.  
Операторы компьютерного набора и верстки *И.С. Косов, В.М. Позднякова*.

---

Подписано в печать 10.03.97 Формат 60x81/.<sub>8</sub> Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,31 Вкл. 1/2п.л.  
Усл. кр.-отт. 10,05 Уч.-изд. л. 9,27 Заказ 338.

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

А.А. Корж

## СОВРЕМЕННЫЕ РЕАЛЬНОСТИ В ОРТОПЕДИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ\*

Институт ортопедии и травматологии им. М.И. Силенко, Харьков

В историческом плане нашу специальность можно назвать и древнейшей — медицина начиналась с лечения травм, — и молодой, зародившейся в XVIII веке, зачатки которой появились где-то две с половиной сотни лет тому назад, во времена Николаса Андри, а фактически — с открытием лучей Рентгена (1895).

Говоря о периодах развития ортопедии, следует отметить постепенный переход от «статической» ортопедии, когда основным объектом внимания было сформировавшееся, стабильное, большей частью аддамичное патологическое состояние опорно-двигательной системы (анкилоз, деформация, контрактура, перелом), к «динамической», когда стали изучать суть патологического процесса, течение ортопедической (травматической) болезни, т.е. динамику патологического процесса. Вспоминаются слова незабвенного Василия Дмитриевича Чаклина, который, как никто до него, понял это качественно новое, научное направление развития ортопедии: главной целью врачевания он считал прерывание патологического процесса. Широкое использование в ортопедии морфологического, биохимического, биомеханического, биофизического, рентгенологического и других современных методов исследования живого организма дало толчок развитию научной ортопедии, дисциплины о причинах, механизме, течении и исходах патологических процессов, поражающих преимущественно опорно-двигательную систему.

Нынешние социально-политические и экономические катаклизмы в странах СНГ, несомненно, сказываются на развитии медицины, здравоохранения, в том числе и на развитии медицинской науки. Однако жизнь продолжается, и, что отрадно, ортопедия не только не зачахла, но движется, хоть и не так быстро, как хотелось бы, в про-

грессивном направлении. В чем заключается особенность нынешнего периода ортопедической науки?

1. От описательного (экстенсиального) характера наблюдений и исследований все существенное ощущается переход к интенсиальным методам — эксперименту, моделированию, системному анализу, научному прогнозированию и пр. Меняется методология научных исследований.

2. Широкое внедрение в ортопедию, подведение под нее базиса из теоретических, фундаментальных наук — физиологии, биомеханики, морфологии, биохимии, иммунологии и др.

3. Современная ортопедия, включая ортопедическую травматологию, характеризуется все возрастающим использованием техники, новых материалов, лучевой и электронной энергии, оптики и возникновением на их основе новых ортопедических методов и технологий лечения. К ним, например, можно отнести современные методы и средства остеосинтеза, эндопротезирование, керамопластику, артроскопическую технику, микрохирургию, использование материалов с памятью, биоэлектрические протезы, ортезы из полимеров и многое другое. К этим замечательным новациям относится и целое семейство имплантируемых аппаратов и фиксаторов, основанных на блестящих идеях и изобретениях А.И. Блискунова.

Нам представляется, что в ортопедии дифференцируются и будут все более выделяться в ближайшие годы следующие приоритетные направления:

а) артрология (ортопедическая);

б) вертебрология — возможно выделение в самостоятельную ветвь медицины, так сказать, на конфедеративных отношениях с ортопедией, неврологией и нейрохирургией;

в) медико-техническое направление;

г) немедикаментозные и медикаментозные методы профилактики и лечения: физические методы, рефлексотерапия, дезинтоксикационное лечение, иммунотерапия, хондропротекторы, генетическая медицина и пр.

Травма с медицинской катастрофой и военной медициной всегда будут оставаться в числе актуальных разделов медицины.

Можно с большой долей вероятности предположить, что концентрация научного потенциала ортопедии по этим направлениям даст наиболее эффективную и скорую отдачу нашему здравоохранению.

Какие группы болезней и синдромов входят сегодня в понятие «ортопедия»?

Прежде всего мы бы хотели пояснить, что под этим термином правильно понимать всю патологию опорно-двигательной системы, в том числе и травмы. Наименование специальности «ортопедия и травматология», с нашей точки зрения, неправомочно. Травматология — это наука междисциплинарная, травмировать могут любые другие органы и системы, и не могут ортопеды отвечать за всю травматологию. Каждая клиническая специальность имеет свой раздел травм, и универсальных травматологов, способных квалифицированно диагностировать и лечить повреждения головного мозга и глаз, челюстей и органов слуха и обоняния, органов грудной клетки, живота и таза и при этом владеть всеми методами лечения опорно-двигательного аппарата, просто не существует. Поэтому нужно оставить без амбиций термин «ортопедия», который должен включать только ортопедическую травматологию,



\* Статья акад. А.А. Коржа впервые была опубликована в «Харьковском медицинском журнале» (№ 1—2 за 1996 г.). Поскольку поднимаемые в ней вопросы весьма актуальны не только для украинской, но и для российской травматологии и ортопедии, мы (с любезного согласия автора) перепечатываем ее в «Вестнике».

и не более. Вопрос о политравме, множественных, сочетанных и комбинированных травмах требует особого к себе отношения, и его нужно обсуждать отдельно.

Следовательно, ортопедия включает в себя:

- 1) ортопедическую травматологию (травмы органов опорно-двигательной системы);
- 2) ортопедическую артрологию;
- 3) ортопедическую вертебрологию;
- 4) гнойно-воспалительные процессы в костях и суставах, мышцах и сухожилиях;
- 5) костно-суставной туберкулез;
- 6) ортопедическую онкологию, костную патологию;
- 7) детскую ортопедию, которая объединяет все основные поражения опорно-двигательной системы, как первичные, так и опосредованные, с особенностями детского возраста;
- 8) протезирование и ортезирование;

9) большую группу смежных — ортопедо-неврологических заболеваний, например детский церебральный паралич, полиомиелит и его последствия, некоторые миопатии, миелопатии, артропатии, эндокринные заболевания с выраженным ортопедическими компонентами (акромегалия, гипофизарная дисплазия и пр.);

10) системные поражения скелета (фиброзная дисплазия, хондродисплазия и дисхондроплазия, болезнь Реклингхаузена, остеопорозы различного происхождения), изменения в костях и суставах при сифилисе, других инфекционных заболеваниях.

Иными словами, современная ортопедия — одна из наиболее крупных ветвей медицины, чрезвычайно отличающаяся не только обширностью нозологии, но и высокими показателями заболеваемости и инвалидности (инвалидность от травм и ортопедических заболеваний в 1994 г. — 20,9%).

После Великой Отечественной войны жизнь потребовала от государства особого внимания к огромному контингенту людей, раненных и искалеченных на этой войне. Так, в СССР были созданы специальные институты ВОСХИТО (восста-

новительной хирургии, травматологии и ортопедии), число которых вместе с довоенной сетью институтов ортопедии, травматологии и протезирования превысило два десятка. Пожалуй, ни одна клиническая медицинская специальность в бывшем Союзе не имела столько научно-исследовательских учреждений, как ортопедия, что объяснимо прежде всего обширностью научных и практических задач по оздоровлению и участников войны, и населения в целом, а также сложностью и разнообразием патологии опорно-двигательной системы.

Естественно и закономерно возникает вопрос: как сегодня обстоит дело с организацией этой службы в Украине, с ее научным и лечебно-профилактическим обеспечением?

Однозначно ответить на поставленный вопрос трудно, поскольку идет ломка всего и вся, и наряду с этим появляются ростки нового, малопривычного, еще не изученного. Медицина, здравоохранение болеют затяжной болезнью и ждут реформ. Не миновала эта участь, естественно, и ортопедию.

Формально у нас все есть, все, что было до перестройки: Всеукраинское научное общество ортопедов-травматологов, три научно-исследовательских института (Киев, Харьков, Донецк), еще один НИИ — «УкрНИИПротезирование» частично также служит целям и задачам ортопедической медицины; в медвузах и институтах последипломного усовершенствования работают около двух десятков кафедр соответствующего профиля, существует довольно широкая сеть больничных отделений в областях, в городских и районных больницах, амбулаторную помощь повсеместно оказывают в травматологических пунктах и ортопедических кабинетах. Довольно развита сеть санаториев, школ-интернатов, в том числе для детей, больных сколиозом, госпиталей для инвалидов войны, где предусмотрены ортопедические отделения. Сюда можно отнести протезные заводы с их медицинскими отделами, а также специализированными отделениями в военных госпиталях, ведомственных медицинских службах. Всего в Украине около 4 тысяч врачей, деятельность

которых можно отнести к ортопедическим специальностям.

Если говорить об уровне специализированной ортопедической помощи, то он характеризуется довольно пестро, что связано прежде всего с техническим уровнем аппаратуры и инструментария, особенно диагностического, а также с кадровым потенциалом. Первый фактор (аппаратура и инструментарий) можно определить словами «низкий», «неудовлетворительный», в общем, здесь картина, характерная для всей медицины в Украине. Безденежье, бедность не позволяют поднять этот уровень до общеевропейского. Лишь одиночные прорывы, благодаря спонсорам или удачному стечению обстоятельств, заметны на общем унылом фоне. Что же касается кадров, то количественная сторона обеспечена, даже с излишком. Элита — заведующие отделениями, сотрудники клиник НИИ и кафедр, отдельные опытные врачи-ортопеды обеспечивают в целом довольно приличное качество лечения основной массы травматологических больных, за исключением пострадавших с политравмой. Система подготовки врачей рядовых лечебных учреждений, несомненно, оставляет желать лучшего, особенно их аттестация. Все еще неоправданно велик выход больных после травм на инвалидность, врачебные ошибки встречаются довольно часто, клиники НИИ и областных больниц пополняются в значительной мере такими больными.

Какие же неотложные меры нужно предпринять, чтобы коренным образом ликвидировать наше отставание от дальнего зарубежья? Я бы назвал прежде всего организацию помощи больным с политравмой. Путь решения данной проблемы нам видится единственный — организация специальных центров: то ли самостоятельных, то ли на базе многопрофильных больниц скорой помощи или центров медицины катастроф. Маломощные отделения ортопедической травматологии (до 60—80 коек) призваны хорошо лечить локальную или множественную монотравму. 90% больных с травмой опорно-двигательного аппарата должны находить свое место именно в этих отделе-

ниях, где можно добиться рафинированного, полноценного ортопедического лечения. Что же касается политравмы, то это прежде всего обширная всесторонняя диагностика любых органов и систем, это немедленная интенсивная терапия, направленная на жизнеобеспечение тяжелых больных, это обеспечение самых высококвалифицированных действий по лечению как ведущей травмы, так и остальных сопутствующих повреждений, осуществляемых врачами различных специальностей, в зависимости от составляющих политравму повреждений и от общего состояния пострадавшего. Поэтому решение данной острой для нашей страны проблемы политравмы (транспортные травмы, аварии и катастрофы) должно осуществляться прежде всего организационными мероприятиями. Несомненно, нужна возглавляющая данную проблему компетентная научная организация (НИИ, центр).

Весьма весомая проблема в ортопедии — артрология. Старое понимание артрологии как ветви внутренней медицины (терапии, ревматологии) должно быть пересмотрено. Ортопедическая артрология касается огромных контингентов больных — взрослых и детей — и должна иметь свои концепции и границы. В качестве отдельного разделя ортопедической артрологии следует рассматривать эндопротезирование суставов. Здесь наше отставание измеряется 20—30 годами. Потребность в искусственных суставах огромная. В западных странах такие операции производятся десятками тысяч в год. Первым шагом по созданию эндопротезов в Киеве и Днепропетровске надо дать государственную поддержку, ибо производство этих удивительных ортопедических изделий чрезвычайно наукоемкое, дорогое и тонкое дело. Энтузиастов надо поддерживать!

Вертебрология, по существу наука о патологии позвоночника, возникла как отдельная, почти самостоятельная ветвь в ортопедии совсем недавно, с тех пор, как ортопеды-хирурги стали оперировать на телах позвонков. В 1931 г. Василий Дмитриевич Чаклин осуществ-

ил передний спондилодез в поясничном отделе позвоночника, а в 1933 г. опубликовал методику операции левосторонним внебрюшинным доступом. Чрезбрюшинным доступом передний спондилодез впервые произвел Burns (1933). Современная ортопедическая хирургия владеет «тотально» позвоночником во всех его отделах, а диапазон операций расширился от остеотомий и корпородеза до вертебрэктомий и укорочений позвоночного столба. Прошла становление радикальная хирургия позвоночника при туберкулезном спондилите, кифозах, сколиотической болезни, болезни Бехтерева, остеохондрозе, спондилолистезе, опухолях позвоночника, стенозах позвоночного канала; стабилизирующие, декомпрессивные и артродезирующие операции на позвоночнике стали операциями выбора в вертебрологии. Имена В.Д. Чаклина, Я.Л. Цывьяна, Г.С. Юмашева, И.А. Мовшовича, А.А. Коржа, И.М. Митбрейта, Н.И. Хвисюка, А.И. Казьмина, Л.К. Закревского, А.Е. Фруминой, В.Я. Фищенко, С.Д. Шевченко, Г.Х. Грунтовского, Д.И. Глазырина, М.С. Макарова и многих других могут быть поставлены в первый ряд среди авторов, разработавших хирургию позвоночника в полном ее объеме.

В Украине, где вертебрология развивается довольно интенсивно, хорошо бы усилить научную сторону проблемы, а именно — создать мощный научный центр вертебрологии на базе одного из существующих НИИ ортопедического профиля. В практическом плане не менее остро стоит вопрос о клинических межобластных и областных центрах вертебрологии, оснащенных современной техникой и обеспеченных высококвалифицированными кадрами. А коечный фонд вполне может быть для этого найден в тех больницах и клиниках, где все еще по старинке лечат долго и дорого «радикулиты», «невралгии» и «остеохондрозы».

Вертебрология, являясь междисциплинарной отраслью медицины (ортопедия, неврология, нейрохирургия, внутренние болезни), вероятнее всего, сформируется в самостоятельную дисциплину, ибо социально-эко-

номическое значение ее (инвалидность, временная нетрудоспособность) весьма высоко. Заслуживает большого внимания вертебровисцеральная патология, еще мало знакомая широким кругам врачей.

И наконец, говоря о насущном и перспективах развития ортопедии в Украине, нельзя не остановиться на болезненной проблеме протезирования и ортезирования, а также качестве специализированной помощи всему контингенту страдальцев, в ней нуждающихся.

По старой традиции протезные предприятия и институт «УкрНИИпротезирование» находятся в другом ведомстве — в Министерстве социальной защиты.

Ампутация по показаниям, подготовка культуры к протезированию, анатомическое и лечебное протезирование, особенно экспресс-протезирование, ортезирование и экспресс-ортезирование — эти виды помощи больным и раненым требуют высокой врачебной квалификации и высокого уровня технологии протезирования и протезной техники. И то, и другое, к сожалению, нуждается в коренном улучшении, нужны центры стационарного и амбулаторного протезирования с концентрацией сложных больных в этих центрах, нужен мощный завод протезных полуфабрикатов и модулей как основы индивидуального протезирования, нужны современные материалы для протезов и ортезов. Следует самым серьезным образом думать об объединении всех сил и средств в Минздраве.

Естественно, мы не могли в данном сообщении коснуться всех проблем ортопедии. Однако из того, что сказано выше, можно заключить: ортопедия превратилась из довольно узкой медицинской специальности в мощную ветвь здравоохранения и медицинской науки.

В Украине ортопедия всегда была в центре внимания, и в этом отношении наша страна была в авангарде бывших союзных республик и пользовалась авторитетом в странах Запада. Не к лицу теперь ни Минздраву, ни Всеукраинскому обществу ортопедов-травматологов не замечать наметившегося отставания, назревших проблем, требующих решения.

© Коллектив авторов, 1997

**А.В. Евграфов, И.Г. Гришин,  
И.В. Гончаренко, В.Н. Полотнянко**

## ЛЕЧЕНИЕ ДЕФЕКТОВ И ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ ПУТЕМ ПЕРЕСАДКИ ВАСКУЛЯРИЗИРОВАННЫХ АУТОТРАНСПЛАНТАТОВ

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

Приведены результаты лечения 31 больного с дефектами (25) и ложными суставами (6) плечевой кости различного генеза и локализации на протяжении сегмента, которым выполнена пластика свободными васкуляризованными костными или кожно-костными аутотрансплантатами. Укорочение плеча составляло от 3 до 15 см. У 28 больных использован малоберцовый трансплантат на сосудистой ножке (у 4 — с головкой малоберцовой кости для реконструкции плечевого сустава), у 3 больных — трансплантат из гребня подвздошной кости. При укорочении плеча более 5 см вначале производилась дистракция в аппарате Илизарова (9 больных), а затем выполнялась костная аутопластика дефекта. У 27 больных аппарат Илизарова применен для остеосинтеза после пластики. Отдаленные исходы изучены у 27 пациентов: положительный результат получен в 88,9% случаев.

Лечение обширных дефектов и длительно существующих ложных суставов плечевой кости различной этиологии является трудной задачей восстановительной хирургии. Использование компрессионно-дистракционного метода в различных его вариантах позволило увеличить процент благоприятных исходов. Однако в условиях плохой васкуляризации сегмента и при рубцовых изменениях кожных покровов этот метод часто не приносит желаемого результата в связи с резким угнетением reparatивных процессов.

Пересадка свободных васкуляризованных костных аутотрансплантатов [13] значительно расширила возможности реконструктивной хирургии при дефектах длинных костей, и в частности плечевой кости. В то же время сообщения о реконструкции плечевой кости при ее дефектах с помощью свободных васкуляризованных костных или кожно-костных аутотрансплантатов, осложнениях и ошибках, встречающихся при этом виде пластики, единичны и разрознены [3, 10, 15]. Наибольшим числом наблюдений (11) располагает M.B. Wood [16]. В имеющихся публикациях указывается на трудность достижения консолидации при длитель-

но существующих ложных суставах плечевой кости и ее дефектах. Располагая довольно значительным материалом по лечению больных с этой тяжелой патологией, мы сочли целесообразным поделиться своим опытом.

**Материал и методы.** С 1980 по 1995 г. в отделении микрохирургии и травмы кисти ЦИТО оперирован 31 больной с дефектами (25) и ложными суставами (6) плечевой кости различной этиологии и локализации на протяжении сегмента. Возраст больных составлял от 8 до 52 лет, длительность заболевания — от 6 мес до 9 лет.

Причиной образования дефекта в 9 случаях явилась сегментарная резекция кости по поводу опухоли, в 7 — огнестрельное ранение, в 5 — тяжелый открытый оскольчатый перелом и в 4 — гематогенный остеомиелит. Ложные суставы сформировались после закрытого (4) или открытого (2) перелома и последующих неэффективных вмешательств.

Большинство пациентов (28) ранее были оперированы от 1 до 10 раз различными традиционными методами. У них имелись укорочение плеча на 3—15 см, выраженная атрофия мягких тканей, обширные рубцы, у некоторых — тугоподвижность в смежных суставах. При укорочении плеча более 5 см вначале производили дистракцию в аппарате Илизарова, а затем выполняли костную аутопластику васкуляризованным трансплантатом (9 пациентов).

У 3 больных произведена сегментарная резекция плечевой кости по поводу опухоли (у 2 — гигантоклеточной опухоли и у 1 — хондробластомы) с одновременным замещением дефекта васкуляризованным малоберцовым трансплантатом с головкой малоберцовой кости, т.е. эти больные были оперированы впервые.

Фрагмент васкуляризованной малоберцовой кости длиной от 10 до 24 см применен для замещения дефекта у 28 больных, в том числе у 4 использован трансплантат с головкой малоберцовой кости для реконструкции плечевого сустава, а у 3 — кожно-костный трансплантат для одновременного восполнения костного дефекта и замещения рубцовых тканей на плече полноценной кожей. У 11 больных участок кожи с наружной поверхности голени был включен в состав трансплантата в качестве «сигнального» лоскута для контроля за кровоснабжением.

Трансплантат из гребня подвздошной кости применен у 3 пациентов: у одного с ложным суставом в нижней трети плечевой кости и у двух с метадиафизарным дефектом в ее верхней трети, причем у одного из этих двух больных, перенесшего огнестрельное ранение, использован кожно-костный трансплантат.

Артериальные анастомозы в большинстве случаев накладывали между артерией трансплантата и плечевой артерией по типу конец в бок, изредка производили анастомозирование с одной из огибающих артерий плеча, глубокой плечевой артерией.

Чаще всего (24 больных) дефект локализовался в диафизе плечевой кости. У 7 больных имелся дефект ее проксимального суставного конца, что представляло наибольшие трудности в плане реконструкции. В такой ситуации 4 пациентам была произведена реконструкция плечевого сустава путем пересадки васкуляризированного трансплантата с головкой малоберцовой кости (в том числе 2 детям с незакрытой зоной роста), а у 3 других выполнен артродез плечевого сустава с замещением дефекта диафизарной частью малоберцовой кости.

У 2 пациентов одномоментно с пластикой дефекта диафиза плечевой кости произведена транспозиция широчайшей мышцы спины для восстановления активных движений в локтевом суставе.

Длительность операций составляла 6—11 ч при средней продолжительности ишемии трансплантата 3,5 ч (от 2 до 5 ч), что в конечном итоге не влияло на процесс консолидации трансплантата с реципиентной костью.

Для остеосинтеза у 28 больных был применен аппарат Илизарова и лишь у 3 — другие методы (у 1 — винты, у 2 — отводящая плечевая шина).

При неосложненном течении послеоперационного периода, стабильном остеосинтезе мы не выявили зависимости срока консолидации трансплантата с реципиентной костью от длины трансплантата или величины дефекта. Начальные признаки консолидации определялись уже к 4—8 нед, а полное сращение наступало в среднем через 4,5 мес (от 2 до 6,5 мес). К этому времени иммобилизация прекращалась и начинался период активных реабилитационных мероприятий. Мы считаем, что наружная фиксация в аппарате является оптимальной при данном виде костно-пластического заме-

щения дефектов. Преимущества ее — минимальная травматизация сосудов трансплантата, стабильность в области пластики, возможность коррекции остаточных деформаций в зонах стыка трансплантата с реципиентной костью, облегчение ухода за раной в послеоперационном периоде, возможность ранней (еще до полной консолидации трансплантата) активно-пассивной разработки движений в смежных суставах, что сокращает период реабилитации.

Контроль за жизнеспособностью пересаженного трансплантата осуществляли методами радионуклидной диагностики (статическая и динамическая сцинтиграфия с  $^{99m}\text{Tc}$ ), полярографии (определение локального кровотока по клиренсу водорода, определение окислительно-восстановительного потенциала), а также визуально при включении в состав трансплантата контрольного «островкового» кожного лоскута (11 пациентов).

**Результаты.** Сроки наблюдения за больными составили от 2 мес до 10 лет. Результаты лечения оценивали по конечному функциональному исходу, независимо от того, были в процессе лечения осложнения (перелом трансплантата, несращение одного из его концов, нагноение и т.д.) или нет. Учитывали наличие консолидации трансплантата с реципиентной костью, восстановление оси сегмента конечности, функцию смежных суставов, остаточное укорочение.

Использовали 3-степенную оценку функциональных результатов. Хороший результат — дефект или ложный сустав ликвидирован, нет деформации сегмента конечности, объем движений в смежных суставах полный или ограничен не более чем на 20%, укорочение отсутствует или не превышает 5 см и не влияет на функцию конечности. Удовлетворительный результат — консолидация трансплантата при ограничении объема активных движений в обоих смежных суставах на 50% и более, укорочение плеча на 6 см и более, требующее дополнительной коррекции. Неудовлетворительный результат — гибель трансплантата.

Оценка результатов в отдаленном периоде проведена у 27 пациентов, закончивших лечение. Хороший результат отмечен у 21 (77,8%) больного, удовлетворительный — у 3 (11,1%), неудовлетворительный — также у 3 (11,1%). Таким образом, благоприятные результаты получены у 88,9% больных, что свидетельству-



Больной К.: а — рентгенограмма левой плечевой кости с дефектом в верхней трети; б — дефект замещен свободным васкуляризованным малоберцовым аутотрансплантатом, наложен аппарат Илизарова; в — функция оперированной конечности через 1,5 мес после снятия аппарата (5 мес после операции); г — рентгенограммы плечевой кости через 2 года после операции (отчетливо видна гипертрофия трансплантата с формированием непрерывного костномозгового канала и утолщением кортикального слоя трансплантата).

ет о высокой эффективности пластики свободными васкуляризованными костными и кожно-костными аутотрансплантатами дефектов и ложных суставов плечевой кости.

Приводим одно из наблюдений.

Больной К., 18 лет, поступил в клинику с метадиафизарным дефектом в верхней трети левой плечевой кости. Дефект образовался после сегментарной резекции кости по поводу гигантоклеточной опухоли и был замещен аллотрансплантатом, который, однако, подвергся лизису. Впоследствии больной трижды оперирован (внеочаговый чрескостный остеосинтез, костная аутопластика трансплантатом из подвздошной кости, пластика деминерализованными трансплантатами) без эффекта, трансплантаты лизировались (см. рисунок, а). При осмотре: атрофия мышц плеча и надплечья, укорочение плеча на 3 см, множество рубцов от пре-

дыдущих операций, «болтающееся» плечо. 7.04.87 произведена операция — аутопластика дефекта свободным васкуляризованным трансплантатом из малоберцовой кости с «сигнальным» кожным лоскутом, остеосинтез аппаратом Илизарова (см. рисунок, б). Длина трансплантата составила 18 см при дефекте плечевой кости после резекции концов отломков 10 см. Размеры контрольного кожного лоскута — 4 × 2 см. Трансплантат внедрен интрамедуллярно в отломки плечевой кости. Артериальный анастомоз наложен между артерией трансплантата и плечевой артерией по типу конец в бок, обе сопровождающие вены трансплантата анастомозированы конец в конец с венами на плече. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Аппарат снят через 3,5 мес, после полной консолидации трансплантата с реципиентнойостью. Какой-либо дополнительной фиксации защитными ортезами впоследствии не проводилось. Через 1,5 мес после снятия аппарата достигнут практически полный объем активных движений в суставах оперированной конечности (см. рисунок, в). Через год после операции больной получил звание кандидата в мастера спорта и выступал за сборную команду своего университета по баскетболу. Через 2 года на рентгенограммах отмечается выраженная гипертрофия трансплантата с формированием непрерывного костномозгового канала и утолщением кортикального слоя (см. рисунок, г). Объем движений в суставах конечности полный, болей в донорской голени нет, рецидива опухоли не выявлено.

**Обсуждение.** Больные с ложными суставами и дефектами плечевой кости составляют от 5 до 15% среди всех больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата [2]. При использовании традиционных методов костной пластики неудовлетворительные исходы лечения у этой категории больных составляют до 25% [4]. С раз-

витием микрососудистой хирургии [9] появилась возможность пересадки «живых» комплексов тканей, в том числе и кости, с восстановлением в них кровотока. Впервые об успешной пересадке свободного ваккуляризированного костного малоберцового аутотрансплантата в клинике сообщил в 1975 г. G. Taylor [13], заместивший дефект большеберцовой кости на контраполатеральной конечности. В нашей стране первая подобная операция выполнена в 1979 г. в отделении микрохирургии и травмы кисти ЦИТО [1]. Эффективность этого метода костной пластики впоследствии подтверждена многолетним опытом клиник разных стран [5, 6, 8].

Одним из первых сообщений об использовании свободного ваккуляризированного малоберцового трансплантата для замещения дефекта плечевой кости явилась публикация S. Watari и соавт. [14]: дефект плечевой кости был замещен после ее резекции по поводу злокачественной опухоли. Далее появились сведения об успешной пластике дефекта плечевой кости аналогичным методом после огнестрельного ранения с гипертрофией трансплантата уже через год после операции [15]. В последующие годы публикуются сообщения о применении ваккуляризированных костных аутотрансплантатов при лечении больных с дефектами и ложными суставами плечевой кости после патологических переломов вследствие лучевой терапии [11], резекции опухолей [3, 10, 16], остеомиелита [3, 16]. Многие авторы считают, что ваккуляризированные трансплантаты наиболее подходят для реконструкции плечевой кости при органосохраняющих операциях у больных с опухолями, особенно после иммуносупрессии, лучевой терапии, химиотерапии [8, 11]. Ряд авторов [7, 16] сочетают пластику свободными ваккуляризированными костными аутотрансплантатами с аллопластикой, полагая, что аллотрансплантат берет на себя механическую нагрузку в первое время после операции, а ваккуляризованный трансплантат ускоряет его реваккуляризацию.

Еще одна область применения ваккуляризированного свободного костного аутотрансплантата — стимуляция роста сегмента конечности путем пересадки ваккуляризированного проксимального эпифиза малоберцовой кости у детей при различной патологии [12].

Наибольший опыт лечения больных с ложными суставами и дефектами плечевой кости путем пересадки свободных ваккуляризированных костных трансплантатов представ-

лен в литературе M.B. Wood [16]. Из 11 его пациентов у 5 был выполнен артродез плечевого сустава с использованием ваккуляризированного малоберцового аутотрансплантата и дополнительной аллопластикой. У 5 больных не наступило первичного сращения одного из концов трансплантата, что потребовало дополнительного вмешательства. Автор подчеркивает трудность лечения данной патологии.

Наш опыт лечения 31 больного с дефектами и ложными суставами плечевой кости различной этиологии подтверждает эффективность применения свободных ваккуляризированных костных трансплантатов, позволяющего добиться положительных результатов в 88,9% случаев.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков М.В., Гришин И.Г., Моргун В.А. и др. //Ортопед. травматол. — 1981. — № 6. — С. 45—48.
2. Синило М.И., Савенко В.А. //Там же. — 1972. — № 4 — С. 41—44.
3. Chen Z-W., Yang D-Y., Chang D-S. //Microsurgery. — Berlin, Heidelberg, New-York. — 1982. — P. 198—231.
4. Foster R.J., Dixon G.L.Jr., Bach A.W. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67A, N 6. — P. 857—865.
5. Gilbert A. //Rev. Chir. Orthop. — 1982. — Vol. 68, N 11. — P. 29—30.
6. Grishin I.G., Golubev V.G., Goncharenko I.V. et al. //J. Reconstr. Microsurg. — 1990. — Vol. 6, N 1. — P. 1—11.
7. Gross A.E., McKee N.H., Pritzker K.P.H. //Clin. Orthop. — 1983. — Vol. 174. — P. 96—106.
8. Gudimal R., Wood M.B., Sim F.H. et al. //J. Reconstr. Microsurg. — 1987. — Vol. 3, N 3. — P. 183—188.
9. Jacobson J.H., Suarez E.L. //Surg. Forum — 1960. — N 11. — P. 243—245.
10. Kumar V.P., Pho R.W.H. //J. Hand Surg. — 1986. — Vol. 11B, N 2. — P. 191—194.
11. Metaizean J.P. //Rev. Chir. Orthop. — 1982. — Vol. 68, N 11. — P. 27—29.
12. Pho R.W.H., Patterson M.H., Kour H.K. et al. //J. Hand Surg. — 1988. — Vol. 13B, N 4. — P. 440—447.
13. Taylor G.I., Miller C.D.H., Ham F.J. //Plast. Reconstr. Surg. — 1975. — N 55. — P. 533—544.
14. Watari S., Ikuta Y., Adachi N. //Clin. Orthop. — 1978. — Vol. 133. — P. 158—164.
15. Weiland A.J., Kleinert H.E., Kutz J.E. //J. Hand Surg. — 1979. — Vol. 4A, N 2. — P. 129—144.
16. Wood M.B. //Ibid. — 1987. — Vol. 12A, N 3. — P. 422—427.

#### TREATMENT OF BONE LOSS DEFECTS AND PSEUDOARTROSES OF THE HUMERUS WITH VASCULARISED AUTOGRRAFTS

A.V. Evgrafov, I.G. Grishin, I.V. Goncharenko, V.N. Polotnyanko

Results of treatment of 31 patients with non-union of the humerus are presented. There are 25 defects of the humerus and 6 pseudoarthroses of various genesis and

different localisation. Shortening of the humerus ranged from 3 to 15 cm. Routine free vascularised bone or composite skin/bone autografting was done for all patients. In 28 cases vascularised fibular pedicle graft was used, in 4 of which the fibular head to reconstruct the shoulder joint was used. An iliac crest graft was used in remaining 3. In 9 patients with shortening of the humerus over 5 cm distraction using Ilizarov device was followed by bone grafting. In 27 patients Ilizarov device was applied for osteosynthesis after bone grafting. Long term outcome was studied in 27 of the 31 cases and the results were uniformly satisfactory.

личной степени выраженности аддукторной или внутриторационной контрактуры либо их сочетания. Это ограничивает самообслуживание больных и нередко бывает причиной инвалидности детства [1, 10, 27].

Применяемые в настоящее время многочисленные методы оперативных вмешательств как на сухожильно-мышечном [1—4, 6—10, 13, 15, 20, 22, 23, 25, 27], так и на костно-суставном аппарате плечевого сустава [2, 16, 26, 27], направленные на восстановление его функций, имеют ограниченные возможности, особенно в плане коррекции выраженной приводящей контрактуры. Поскольку при этом не устраняется имеющийся дисбаланс мышц в области плечевого сустава и не происходит увеличения мышечной массы (а следовательно, и силы) денервированных групп мышц, не улучшается и стабильность сустава.

В последние годы возрастает интерес к использованию в пластической и реконструктивной микрохирургии лоскута на основе широчайшей мышцы спины — так называемого «торакодорсального лоскута» [5, 24]. К его несомненным преимуществам относятся возможность получения значительного по объему комплекса тканей, стабильность расположения и большая длина сосудисто-нервной ножки, крупный диаметр артерий и вен, что облегчает выделение трансплантата и наложение анастомозов, достаточная мышечная сила и длина экскурсионных сокращений, незначительные потери в донорской области. Пересадка торакодорсального лоскута — как несвободная, так и свободная — используется для лечения различных патологических состояний верхней конечности. Можно выделить три основных варианта пересадки данного комплекса тканей: в качестве покровных, моторных и комбинированных [11]. В частности, она применяется для восстановления сгибания [11, 14, 18, 28] и разгибания [21] локтевого сустава, сгибания пальцев кисти [11, 17], для замещения травматического дефекта мягких тканей плечевого сустава и плеча [11, 12], для одномоментной коррекции указанных нарушений [11, 19], а также для лечения хронического остеомиелита и септического артрита плечевого сустава [24].

Вместе с тем в реконструктивно-восстановительной хирургии плечевого сустава у детей рассматриваемый комплекс тканей до настоящего времени используется явно недостаточно. Мы применили несвободную биполярную пе-

© Коллектив авторов, 1997

*В.Д. Комаревцев, В.Ф. Бландинский,  
В.К. Миначенко*

## ПЕРЕСАДКА ТОРАКОДОРСАЛЬНОГО ЛОСКУТА НА ОБЛАСТЬ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ РОДОВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Ярославская государственная медицинская академия

У 25 больных в возрасте от 2 до 14 лет с последствиями родового повреждения плечевого сплетения в виде аддукторно-внутриторационной контрактуры плеча различной степени выраженности произведена несвободная биполярная пересадка лоскута широчайшей мышцы спины на сосудисто-нервной ножке в позицию дельтовидной мышцы. Ограничение активного отведения в плечевом суставе до операции составляло от 0 до 80° (в среднем 56°). Пересадка торакодорсального лоскута во всех случаях дополнялась другими элементами вмешательства на сухожильно-мышечном и костно-суставном аппарате плечевого сустава. Описаны характер и методика операций, а также ведение больных в послеоперационном периоде. У всех пациентов достигнутое увеличение объема активных движений в плечевом суставе и улучшение функции руки. Активное отведение плеча составило от 20 до 170° (в среднем 131°). Уменьшилась внутриторационная контрактура, появилась активная наружная ротация. У 2 пациентов после операции отмечены осложнения: у одного — некроз мышечного лоскута, у другого — тракционный неврит плечевого нервного сплетения.

Несмотря на развитие службы родовспоможения и наблюдаемое в настоящее время снижение рождаемости, частота так называемого «акушерского паралича» руки не имеет тенденции к уменьшению, он по-прежнему является следствием «трудных родов». Наиболее частое ортопедическое последствие родового повреждения плечевого сплетения — нарушение функции плечевого сустава в виде раз-

пересадку широчайшей мышцы спины на сосудисто-нервной ножке в позицию дельтовидной мышцы как дополнение (!) к традиционным методам хирургического лечения у пациентов с последствиями родового повреждения плечевого сплетения.

**Материал и методы.** В период с 1989 по 1995 г. в ортопедическом отделении клиники детской хирургии Ярославской государственной медицинской академии несвободная биполярная пересадка лоскута широчайшей мышцы спины на сосудисто-нервной ножке в позицию дельтовидной мышцы произведена у 25 больных. Все операции выполнены одной и той же бригадой хирургов.

У всех пациентов были последствия родового повреждения плечевого сплетения с контрактурой плечевого сустава различной степени выраженности. Возраст детей на момент оперативного вмешательства составлял от 2 до 14 лет (в среднем 9,3 года). Как видно из табл. 1, преобладали правосторонние поражения. У 18 пациентов был верхний паралич (типа Дюшенна—Эрба), у 7 — тотальный вариант с нарушением функции лучезапястного сустава и пальцев кисти. Активное отведение руки в плечевом суставе до операции составляло от 0 до 80° (в среднем 56°), т.е. имелась выраженная аддукторная контрактура.

Предоперационное обследование обязательно включало рентгенологическое и электро-нейрофизиологическое исследования. Проводили компьютерную томографию и рентгенографию обоих плечевых суставов в двух проекциях — прямой и (что наиболее существенно) аксилярной. При анализе полученных данных особое значение придавали выявлению инконгруэнтности пораженного плечевого сустава, наличию или отсутствию скованности и деформации суставных поверхностей — как головки плечевой кости, так и суставной впадины лопатки, а также симптомам сублюксации и дислокации головки плечевой кости.

Кроме того, для оценки функционального состояния нейромышечного аппарата пораженной конечности, выбора наиболее рационального метода оперативного вмешательства и послеоперационного контроля его эффективности проводили электронейромиографическое исследование (электронейромиограф MG-440 фирмы «Медикор»). Исследование подвергались передняя, средняя и задняя порции дельто-

Таблица 1

Возрастно-половая структура и распределение больных по локализации и вариантам паралича

Возраст, лет	Пол	Локализация паралича		Вариант паралича		Всего
		М	Ж	справа	слева	
2-3	—	3	2	1	3	—
4-6	1	5	6	—	4	2
7-10	2	4	4	2	3	3
11-14	8	2	8	2	8	2
Итого		11	14	20	5	18
					7	25

видной мышцы, трапециевидная, большая грудная мышцы и широчайшая мышца спины. Наиболее изменения были выявлены в дельтовидной мышце: резкое снижение максимальной интегрированной электрической активности, уменьшение амплитуды вызванного моторного ответа и числа функционирующих двигательных единиц. Важное значение придавали предоперационному функциональному состоянию широчайшей мышцы спины на стороне поражения. Следует особо указать на отсутствие симптомов выраженного поражения ее у рассматриваемой категории больных, что свидетельствует о возможности использования этой мышцы для трансплантаций.

Операцию выполняли под общей анестезией, в положении полусупинации пациента. Выделение торакодорсального сосудисто-нервного пучка и мобилизацию широчайшей мышцы спины с отсечением обеих точек прикрепления производили по описанной ранее методике [28]. Как правило, по ширине трансплантировалась вся мышца или, реже, ее латеральные 2/3, т.е. та часть мышцы, которая наиболее близко расположена к нейроваскулярной ножке. Транспозицию торакодорсального лоскута осуществляли в подкожный туннель в позицию дельтовидной мышцы, располагая при этом сосудисто-нервную ножку позади плечевого сустава. Перемещенный лоскут фиксировали при достаточном его натяжении в положении отведения в плечевом суставе лавсановой нитью, проведенной чрескостно. Дистальной точкой прикрепления плечевого конца трансплантируемой мышцы служил дельтовидный гребень плечевой кости. Проксимальным местом фиксации каудального конца торакодорсального лоскута являлась область наружной трети ключицы и нижнего края лопаточного гребня. Нейроваскулярную

Таблица 2

Сочетание пересадки торакодорсального лоскута с другими вмешательствами в зависимости от возраста больных

Вид вмешательства	Возраст, лет				Всего
	2-3	4-6	7-10	11-14	
Удлинение большой грудной мышцы	3	5	3	9	20
Тенотомия подлопаточной мышцы	1	5	3	5	14
Удлинение большой круглой мышцы	-	3	3	5	11
Пересадка трапециевидной мышцы	-	-	1	6	7
Пересадка большой круглой мышцы	3	2	-	1	6
Тенотомия большой круглой мышцы	-	1	1	4	6
Гофрирование капсулы сустава	-	-	2	1	3
Передненижняя капсулотомия	-	-	-	2	2
Тенотомия большой грудной мышцы	-	-	1	1	2
<b>Итого ...</b>	<b>7</b>	<b>16</b>	<b>14</b>	<b>34</b>	<b>71</b>

ножку предохраняли от уголообразования и на-  
тяжения. В 22 случаях был пересажен мы-  
шечный лоскут, а в 3 — кожно-мышечный  
(для дополнительного визуального контроля за  
состоянием транспланта).

Транспозицию торакодорсального лоскута  
обязательно дополняли другими элементами  
хирургического вмешательства — в зависи-  
мости от возраста больного, тяжести и преоб-  
ладающего компонента контрактуры плечево-  
го сустава (табл. 2).

Чаще всего производили удлинение или те-  
нотомию приводящих мышц плеча (большой  
грудной, большой круглой и подлопаточной). С  
целью дополнительной коррекции внутритора-  
ционной контрактуры и усиления активной  
наружной ротации осуществляли униполяр-  
ную пересадку большой круглой мышцы на  
задненаружную поверхность плечевой кости,  
превращая ее таким образом в наружный ро-  
татор плеча. У больных с выраженной приво-  
дящей контрактурой плеча пересаживали на  
верхнюю треть плечевой кости трапециевид-  
ную мышцу с участком акромиального отрост-  
ка лопатки. Для стабилизации плечевого сус-  
тава при задней дислокации головки плечевой  
кости применяли гофрирование задней стенки  
капсулы сустава. Поскольку с возрастом тя-  
жесть вторичных изменений и деформаций у  
детей нарастала, увеличивался и объем опера-  
тивного вмешательства. Как видно из табл. 2,  
чем старше были пациенты, тем сложнее и  
травматичнее были операции. Вмешательство  
завершали активным вакуумным дренирова-  
нием раны и иммобилизацией руки в отводя-  
щей торакобрахиальную гипсовую повязке. Срок  
иммобилизации — до 6 нед.

У 3 подростков с выраженной внутритора-  
ционной контрактурой первым этапом с целью  
устранения торсионной деформации плечевой  
кости выполнена деротационная остеотомия ее  
в верхней трети. Вторым этапом произведена  
коррекция приводящей контрактуры плечево-  
го сустава миопластическим путем.

У больных с последствиями тотального ва-  
рианта паралича сначала стремились улуч-  
шить функцию лучезапястного сустава и кис-  
ти посредством сухожильно-мышечной пла-  
стики или стабилизирующих операций, а затем  
приступали к коррекции контрактур плечево-  
го сустава.

В послеоперационном периоде основные ре-  
абилитационные мероприятия были направле-  
ны на «переобучение» мышц, увеличение их  
силы и выносливости и проводились с обяза-  
тельным участием врача по лечебной физ-  
культуре и физиотерапевта. Для поддержания  
нервно-мышечной деятельности транспланти-  
рованных мышц и улучшения их трофики со  
2—3-х суток после операции осуществляли  
нервральную чрескожную стимуляцию плечево-  
го сплетения в точке Эрба. После прекраще-  
ния иммобилизации ведущую роль отводили  
активным упражнениям в плечевом суставе и  
электромиостимуляции. При этом использова-  
ли метод адаптивного биорегулирования с  
внешней обратной связью.

**Результаты.** Результаты операций изучены  
у всех пациентов. Период наблюдения соста-  
вил от 9 до 85 мес (в среднем 47 мес). Клини-  
ческое обследование больных и электронейро-  
миографическое исследование пересаженных  
мышц проводили через 3, 6, 12 мес и далее  
ежегодно. Устойчивый эффект операции отме-

чался уже через 6—9 мес после вмешательства. У всех больных констатированы увеличение объема активных движений в пораженном плечевом суставе, улучшение функциональных возможностей руки и приобретение необходимых бытовых навыков. Так, активное отведение плеча составило от 20 до 170° (в среднем 131°), т.е. увеличилось в среднем на 75°. Уменьшилась и внутриротационная контрактура, появилась активная наружная ротация.

Анализ полученного после операции объема движений руки в зависимости от возраста пациентов показал, что наилучшие результаты были достигнуты у больных, оперированных в возрасте от 2 до 6 лет. У детей более старшего возраста и подростков, несмотря на больший объем, травматичность и более сложный характер оперативного вмешательства, исходы были менее удачными.

При изучении функциональной перестройки и адаптации трансплантированного лоскута широчайшей мышцы спины установлено, что в процессе реабилитационных мероприятий происходило постепенное увеличение амплитуды вызванного моторного ответа и числа функционирующих двигательных единиц, а также повышение частотно-амплитудных показателей биоэлектрической активности этой мышцы. Через 2—3 мес после операции электронейромиографические показатели пересаженной широчайшей мышцы спины достигали предоперационного уровня и не отличались от таковых контралатеральной мышцы. Осложнения имели место у 2 подростков. У одного из них наступил некроз мышечного лоскута вследствие натяжения сосудисто-нервной ножки. У другого — 14-летнего мальчика с выраженной приводящей контрактурой плеча (активное отведение в плечевом суставе до операции составляло 30°) после мобилизации сустава и наложения отводящей торакобрахиальной гипсовой повязки под углом 160° констатировано тракционно-ишемическое повреждение плечевого сплетения вследствие форсированного отведения руки. Тем не менее в обоих этих случаях объем активных движений в плечевом суставе после операции увеличился.

**Обсуждение.** Нарушение функции плечевого сустава, проявляющееся в виде аддукторной или внутриротационной контрактур либо их сочетания, является наиболее частым ортопедическим последствием родового повреждения плечевого сплетения. Для их коррекции

применяются различные оперативные методы, в частности вмешательства на капсульно-связочном и сухожильно-мышечном аппарате плечевого сустава. В настоящее время эти операции — простое удлинение приводящих мышц и мышц-внутренних ротаторов и переднее освобождение плечевого сустава [6, 9, 23] — как самостоятельный метод лечения используются редко в связи с недостаточной эффективностью. Большего внимания заслуживают операции по униполярной пересадке большой круглой мышцы и широчайшей мышцы спины в различных модификациях [1, 3, 6, 7, 10, 13, 20, 22], а также комбинация этих двух методик [25, 27].

Мы использовали модификацию операции Sever—L'Episcopo у 10 больных в возрасте от 2 до 6 лет с I—II степенью тяжести паралича по классификации A. Gilbert (1989) и получили во всех случаях хороший результат. Эта методика позволила не только устраниить внутриротационную контрактуру в плечевом суставе, но и получить активную наружную ротацию и несколько увеличить активное отведение руки.

С целью коррекции приводящей контрактуры плеча при вялом параличе дельтовидной мышцы применяется пересадка трапециевидной мышцы в различных вариантах [6, 7, 9, 15], которая, однако, не всегда обеспечивает удовлетворительный результат.

У детей старшего возраста с инконгруэнтностью плечевого сустава и склонностью головки плечевой кости многие авторы отдают предпочтение деротационной остеотомии плечевой кости [2, 9, 16, 26, 27], что улучшает положение руки и самообслуживание больных. Наш опыт, основанный на применении деротационной остеотомии в верхней трети плечевой кости у 25 больных старше 7 лет с преобладанием в клинической картине внутриротационной контрактуры плечевого сустава и удовлетворительной функцией дельтовидной мышцы, подтверждает хороший эффект этой операции. Артродез пораженного плечевого сустава выполняется редко, и к нему должны быть строгие показания [1, 3, 9].

У детей с последствиями родового повреждения плечевого сплетения названные выше оперативные методики восстановления функции плечевого сустава, особенно при выраженной приводящей контрактуре его (активное отведение менее 90°), имеют ограниченные возможности. Поскольку при этом не устраняется имеющийся дисбаланс мышц в области плече-

вого сустава и не происходит увеличения мышечной массы (а следовательно, и силы) дельтовидных групп мышц, в том числе дельтовидной мышцы, главным образом определяющей активную элевацию руки, не улучшается и стабильность плечевого сустава. Кроме того, проведенные нами клинические, электро-нейромиографические и морфологические исследования мышц плечевого пояса показали, что максимальные изменения при рассматриваемой патологии локализуются именно в дельтовидной мышце. Поэтому, с нашей точки зрения, целесообразно дополнять традиционные методы реконструкции плечевого сустава у детей с последствиями родового повреждения плечевого сплетения операциями, направленными на компенсацию функции дельтовидной мышцы, — в частности с использованием несвободной биполярной транспозиции торакодорсального лоскута.

Оперативные вмешательства по восстановлению активного отведения плеча должны носить комплексный, дифференцированный и многокомпонентный характер. Основными принципами оперативного лечения могут служить:

- 1) достижение мобильности плечевого сустава (т.е. по возможности полного объема пассивных движений) путем тенотомии и удлинения приводящих мышц и мышц-внутренних ротораторов плеча, а также передненижней капсулотомии;
- 2) стабилизация плечевого сустава (в частности с использованием пересадки трапециевидной мышцы и укреплением заднего отдела капсулы сустава путем гофрирования);
- 3) применение вмешательств, направленных на компенсацию функции дельтовидной мышцы, увеличение ее массы и силы (пересадка торакодорсального мышечного лоскута, верхнего лоскута большой грудной мышцы и др. в позицию дельтовидной мышцы).

Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что оперативное лечение должно носить строго дифференцированный характер, с учетом возраста больного, тяжести и варианта паралича, данных дополнительных методов исследования, характера ведущей ортопедической патологии и наличия других нарушений функции верхней конечности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дольницкий О.В. Лечение родового паралича верхних конечностей. — Киев, 1985.

2. Иванов М.А. Новые элементы в лечении акушерского паралича: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Куйбышев, 1981.
3. Карческий В.И. Оперативное лечение последствий родового тотального паралича верхней конечности у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1981.
4. Касымова Г.С. Ортопедическое лечение детей с последствиями родового повреждения плечевого сплетения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Фрунзе, 1988.
5. Конадзе Т.Ш. Возможности применения торакодорсального лоскута в реконструктивно-пластиической хирургии: Дис. ... канд. мед. наук. — Тбилиси, 1989.
6. Крисюк А.П., Фищенко В.А. //Новое в детской ортопедии и травматологии. — С.-Петербург, 1992. — С. 173—175.
7. Маленков Н.Н. Последствия родовой травмы плечевого сплетения типа Эрба у детей (этиология, клиника, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1974.
8. Меркулов В.Н. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 7. — С. 45—47.
9. Овсянкин Н.А., Маленков Н.Н. //Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. — С.-Петербург, 1993. — С. 161—163.
10. Чижик-Полейко А.Н., Дедова В.Д. Родовые повреждения плечевого сплетения. — Воронеж, 1984.
11. Шведовиченко И.В., Орешков А.Б. //Хирургическая коррекция и восстановительное лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей. — С.-Петербург—Казань, 1996. — С. 24—26.
12. Cohen B.E. //Plast. Reconstr. Surg. — 1984. — Vol. 74. — P. 650—656.
13. Covey D.C., Riordan D.C., Milstead M.E., Albright J.A. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74B, N 6. — P. 897—902.
14. Eggers J.M., Mennen U., Matime A.M. //J. Hand Surg. — 1992. — Vol. 17B, N 5. — P. 522—526.
15. Gilbert A. //Ibid. — 1989. — Vol. 4A, N 2, Part. 2. — P. 355—356.
16. Goddard N.J., Fixsen J.A. //J. Bone Jt Surg. — 1984. — Vol. 66B, N 2. — P. 257—259.
17. Goliva A. //J. Hand Surg. — 1989. — Vol. 14B, N 1. — P. 70—71.
18. Hirajama T. //Ibid. — 1987. — Vol. 12B, N 2. — P. 194—198.
19. Hochberg J., Dasilva F.B.F. //J. pediat. Orthop. — 1982. — Vol. 2. — P. 565—568.
20. Hoffer M.M., Wichenden R., Roper B. //J. Bone Jt Surg. — 1978. — Vol. 60A, N 5. — P. 691—696.
21. Jones B.C. //J. pediat. Orthop. — 1985. — N 5. — P. 287.
22. L'Episcopo J.B. //Amer. J. Surg. — 1934. — Vol. 25. — P. 122—125.
23. Sever J.W. //Amer. J. Orthop. Surg. — 1918. — Vol. 16. — P. 248—257.
24. Stern P.J., Carey J.B. //J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70A, N 4. — P. 526—535.
25. Streckler W.B., McAllister J.W., Manske R.R. et al. //Orthop. Trans. — 1988. — Vol. 12. — P. 702.
26. Zahrahi S. //Int. Orthop. — 1993. — Vol. 17, N 3. — P. 202—204.
27. Zancolli E.A. //Orthop. Clin. N. Amer. — 1981. — Vol. 12, N 2. — P. 433—457.
28. Zancolli E.A., Mitre H. //J. Bone Jt Surg. — 1973. — Vol. 55A, N 6. — P. 1265—1275.

## TRANSPLANTATION OF VASCULARIZED LATISSIMUS DORSALIS FLAPS TO THE DELTOID REGION FOR CHILDREN WITH OBSTETRICAL BRACHIAL PARALYSIS SEQUELA

V.D. Komarevtsev, V.F. Blandinskiy, V.K. Minachenko

Bipolar transplantation of vascularized pedicle flaps from the latissimus dorsi to the deltoid region was done in 25 children between the ages of 2 and 14 years. All had sequelae of obstetrical brachial plexus paralysis with various degrees of internal rotation contracture. Pre-operative limitation of active abduction ranged 0 to 80 degrees (mean = 56 degrees). Muscle transplantation was supplemented in all cases by other musculotendinous and osteoarticular procedures. The surgical procedure and post-operative management are described in detail. All children showed improvement of arm function and shoulder range of motion. Post-operatively, active abduction was 20 to 170 degrees (mean = 131 degrees). Internal rotation contracture was reduced and active external rotation was enabled. There were two complications: one necrosis of the pedicle flap and one traction neuritis of the brachial plexus.

травмой позволяет улучшить результаты лечения, снизить летальность, ускорить бытовую и социальную реабилитацию пострадавших.

Актуальность проблемы политравмы определяется высокой летальностью, инвалидностью, длительностью лечения, большими экономическими затратами на реабилитацию пострадавших. Черепно-мозговая травма в сочетании с переломами костей встречается весьма часто, составляя до 80% от общего числа политравм. Сочетанная краиноскелетная травма — не просто суммация черепно-мозговых и экстракраниальных повреждений, это особый вид травмы, при которой страдают центральная регулирующая и периферическая системы, что существенно влияет на прогноз.

Диагностика и лечение внутричерепных и внечерепных повреждений трудны. Их проявления маскируются впечатлениями от аварийной ситуации, нередко влиянием алкогольного опьянения, выализуются симптомами повреждения соседних органов и систем. Единая тактика лечения больных с рассматриваемым видом сочетанной травмы отсутствует, в частности разноречивы взгляды на тактику лечения и выбор метода стабилизации переломов. Все это диктует необходимость дальнейшей разработки данной проблемы.

В настоящей статье представлен опыт лечения больных с краиноскелетной травмой, проведенного на базе клиник травматологии, нейрохирургии и политравмы.

**Пациенты и методы исследования.** В 1990—1995 гг. нами оперированы 364 пациента с сочетанной черепно-мозговой и скелетной (453 перелома) травмой. Фиксация переломов прямыми и угловыми пластинами произведена в 46,6% случаев, аппаратами — в 36,6%, стержнями — в 9,9%, другими способами — в 6,9%.

При диагностике черепно-мозговых и скелетных повреждений мы ориентировались на данные неврологического, рентгенологического, компьютерно-томографического обследования. Сознание пострадавших оценивали по шкале ком Глазго, всем больным производили рентгенографию черепа и поврежденного сегмента конечностей. Показаниями к применению компьютерной томографии считали нарушение сознания, наличие очаговой неврологической симптоматики, верифицированный рентгенологически перелом костей черепа, открытую черепно-мозговую травму, черепно-мозговую травму с ухудшением неврологического статуса.

© Коллектив авторов, 1997

**Л.Н. Анкин, Н.Е. Полищук,  
А.И. Трецинский, И.П. Шлапак,  
Г.Г. Рошин, Фарманолла, Е.О. Бабаев**

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ И СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ

Киевский научно-практический центр скорой медицинской помощи, Киевский институт усовершенствования врачей

Работа основана на опыте лечения 364 больных, у которых черепно-мозговая травма разной степени тяжести сочеталась с повреждениями костей скелета (453 перелома). Подробно рассматриваются тактика лечения и методы фиксации переломов. Первичный остеосинтез (в 1-е сутки после травмы) выполнен у 45,9% пострадавших, отсроченный — у 54,1%. Фиксация отломков пластинами произведена в 46,6% случаев, аппаратами внешней фиксации — в 36,6%, стержнями — в 9,9%, другими способами — в 6,9%. Применение раннего — в первые 3 сут — остеосинтеза не увеличило летальности и числа осложнений. Продолжительность стационарного лечения у пострадавших, получивших на ранних стадиях адекватное лечение, включая хирургическую стабилизацию переломов, была существенно меньше. Отдаленные результаты, изученные у 98 пациентов в сроки от 12 до 18 мес после остеосинтеза, оказались хорошими в 79,6%, удовлетворительными — в 17,3%, неудовлетворительными — в 3,1% случаев. Авторы считают, что применение первичного и раннего остеосинтеза у больных с сочетанной черепно-мозговой и скелетной

са в процессе лечения. В проведении этого исследования имелись трудности, связанные с удаленностью компьютерного томографа от противошоковой палаты. Это требовало лишней транспортировки больного, представлявшей особую сложность, если он находился на искусственной вентиляции легких. В результате прерывалось лечение, терялся контроль за состоянием пострадавшего. Мы считаем, что компьютерный томограф должен находиться рядом с противошоковой палатой.

Лечение больных с сочетанной травмой базировалось на обеспечении адекватного газообмена, поддержании оптимального церебрального и системного перфузационного давления, раннем проведении противошоковой терапии.

Важным считали повышение резистентности мозга и сердца к гипоксии при нарушении газообмена и кровопотере (внутривенное введение веронала, инъекции сернокислой магнезии 4—10 мг на 1 кг массы тела, лидокаина 4—5 мг/кг). Мы пришли к выводу, что применение гипертонического 3% раствора хлорида натрия и декстрана быстро нормализует гемодинамику при геморрагическом шоке, увеличивает сердечный выброс, диурез, снижает внутричерепное давление. Показанием к неотложной операции по поводу травм черепа считали наличие эпидуральной, субдуральной и внутримозговой гематомы, а также открытое повреждение мозга. При этом использовали хирургический доступ, позволяющий самым коротким путем подойти к источнику кровотечения. Доступ обязательно должен быть достаточным, чтобы при соответствующей локализации гематомы достичь основания черепа. Если была возможность, производили остеопластические операции.

В зависимости от тяжести сочетанной травмы пациенты были разделены на три группы.

К 1-й группе отнесены 159 пострадавших, находившихся в удовлетворительном состоянии и состоянии средней тяжести, с легкой черепно-мозговой травмой и переломами одного-двух сегментов верхней конечности или переломом голени. У пациентов этой группы отсутствовали расстройства витальных функций, у 57 больных наблюдалось нарушение сознания по типу умеренного оглушения (14—15 баллов по шкале Глазго), у 39 отмечались явления шока I—II степени. Первичный остеосинтез (в первые часы после госпитализации)

был произведен 98, отсроченный (через 2—3 дня) — 61 больному.

Во 2-ю группу вошли 129 пострадавших с тяжелыми повреждениями: ушибом головного мозга средней тяжести в сочетании с переломами одного-двух сегментов верхних конечностей или с легкой черепно-мозговой травмой в сочетании с переломом бедренной кости либо множественными переломами. Эти больные поступали в клинику, как правило, в состоянии шока II—III степени, с расстройствами витальных функций, нарушением сознания по типу оглушения или сопора (8—13 баллов). У большинства пострадавших отмечалась выраженная очаговая неврологическая симптоматика. В соответствии со схемой Wolff на первом этапе всем больным этой группы проводили противошоковую терапию, во второй фазе лечения — операции по жизненным показаниям по поводу травмы мозга. В этой же фазе производили стабилизацию отломков тазового кольца аппаратом внешней фиксации. Через 6—12 ч, после восстановления самостоятельного дыхания, нормализации артериального давления, восстановления функции других органов и систем выполняли наружный или внутренний остеосинтез. Бессознательное состояние пострадавшего не являлось противопоказанием к операции. Обязательным у этих больных считали остеосинтез открытых переломов и переломов бедра, желательным — остеосинтез голени и плеча.

К 3-й группе были отнесены 76 пострадавших с крайне тяжелыми сочетанными повреждениями, в частности с тяжелыми ушибами головного мозга в сочетании с любыми переломами длинных костей или таза, а также с ушибами головного мозга средней степени тяжести и множественными переломами. У больных данной группы, как правило, имелись нарушения витальных функций, расстройство сознания по типу комы (3—7 баллов), грубые краинобазальные и полуширные симптомы, шок III степени. Всем этим больным проводили реанимационные мероприятия, интенсивную терапию и только после восстановления витальных функций и стабилизации общего состояния выполняли стабильно-функциональный остеосинтез.

Как видно из таблицы, при лечении больных с переломами предпочтение отдавали методам стабильно-функционального остеосинтеза. Для стабильной фиксации чаще всего ис-

## Средства фиксации переломов при сочетанной черепно-мозговой и скелетной травме

Средства фиксации	Локализация перелома								Всего
	ключица	плечо	предплечье	таз	бедро	надколенник	голень	абс.	
Винты	—	—	—	6	—	—	3	9	2
Пластины	3	9	18	5	115	—	61	211	46,6
Стержни	1	—	—	—	42	—	2	45	9,9
8-образный серкляж	6	—	8	2	—	6	—	22	4,9
Аппарат внешней фиксации	—	5	3	21	9	—	128	166	36,6
Итого ...	10	14	29	34	166	6	194	453	100,0

пользовали пластины, затем аппараты внешней фиксации, реже стержни и другие средства. Наш опыт применения стабильно-функционального остеосинтеза у пострадавших с сочетанной травмой показал, что при атравматичной технике выполнения по принципу «быстро, хорошо, стабильно» операция не усугубляет тяжести состояния больного, дает возможность быстрой его реабилитации и гарантирует полное восстановление функции в первые месяцы после травмы.

Послеоперационное ведение больных с сочетанными повреждениями средней тяжести соответствовало реабилитации при изолированных переломах. Пациентов выписывали из стационара через 10—14 дней после операции с частично или полностью восстановленной функцией. В случаях тяжелой краиноскелетной травмы мобилизацию больных начинали с 6—7-го дня, при соблюдении постельного режима. В вертикальное положение пациентов переводили не ранее 14—16-х суток после травмы. У больных с крайне тяжелыми повреждениями до восстановления сознания и появления активных движений в суставах конечностей осуществляли профилактику контрактур путем укладок и пассивной разработки суставов. В вертикальное положение пациентов переводили к концу 5-й недели.

Эффективность активной хирургической тактики и применения методов стабильно-функционального остеосинтеза оценивали с учетом летальности и сроков стационарного лечения. Средняя продолжительность лечения в стационаре при первичном остеосинтезе составляла 19 дней, при отсроченном — 43 дня, у больных 2-й группы — соответственно 27 и 43 дня, 3-й группы — 52 и 55 дней. Приведенные данные свидетельствуют о том, что при сочетанной краиноскелетной травме первич-

ный остеосинтез у больных, отнесенных нами к 1-й и 2-й группам, позволяет сократить время стационарного лечения в 2 раза.

Применение раннего — в первые 3 сут — остеосинтеза не увеличило летальности и числа осложнений. Из 364 пострадавших умерли 26: вследствие тяжелого ушиба мозга — 14, сдавления мозга — 4, гемоторакса — 4, пневмонии — 4. После остеосинтеза наблюдались следующие осложнения: нагноение ран — у 12 больных, остеомиелит — у 8, перелом фиксатора — у 3, вторичное смещение отломков — у 4.

Отдаленные результаты лечения изучены у 98 больных, госпитализированных в клинику для удаления фиксаторов через 12—18 мес после остеосинтеза. Хороший результат констатирован в 79,6% случаев, удовлетворительный — в 17,3%, плохой — в 3,1%.

**Обсуждение.** Консервативные методы лечения переломов, такие как гипсовая иммобилизация и скелетное вытяжение, не обеспечивают стабилизации фрагментов у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, находящихся в бессознательном состоянии, затрудняют лечение этих больных и уход за ними, не гарантируют анатомической репозиции и возможности раннего восстановления функции.

Скелетное вытяжение, длительный постельный режим способствуют обострению сопутствующих хронических заболеваний, возникновению таких осложнений, как пневмония, тромбоэмболия, нарушение мозгового и сердечного кровообращения. Из-за подвижности отломков у пострадавших с нарушенным сознанием имеет место патологическая афферентация из зоны перелома, ухудшающая течение черепно-мозговой травмы.

В связи с этим многие специалисты при лечении переломов длинных костей, и прежде

всего бедренной кости, у рассматриваемого контингента больных отдают предпочтение остеосинтезу. В системе методов стабильно-функционального остеосинтеза применяются гвозди, пластины, аппараты внешней фиксации. В последнее десятилетие травматологи пришли к выводу о значительных преимуществах аппаратов внешней фиксации, и в первую очередь аппарата Илизарова. Однако и этот метод не идеален. К его недостаткам следует отнести длительность операции, необходимость многократного рентгенологического контроля на операционном столе, сложность репозиции. Кроме того, наложение аппарата на бедро не позволяет после операции осуществлять в полном объеме движения в близлежащих суставах. Аппарат, наложенный на бедро или плечо, является причиной патологической афферентации из-за болей в местах введения спиц. Это способствует более продолжительному течению шока, поддержанию отека мозга, что ухудшает общее состояние больного.

Широко применяемые в последние годы стержневые аппараты внешней фиксации лишены некоторых недостатков, присущих аппарату Илизарова, но они не обеспечивают стабильной фиксации при переломах бедра. В этой связи многие специалисты рекомендуют производить у данного контингента больных остеосинтез стержнем или пластиной.

Интрамедуллярный остеосинтез гарантирует безуказненную стабилизацию фрагментов, не препятствует восстановлению функции суставов с первых дней после операции. Однако введение стержня вызывает временный легочный стресс, способствует нарастанию отека головного мозга. Поэтому при тяжелой краиноклеточной травме следует тщательно анализировать показания к остеосинтезу и лучше всего применять альтернативные методы стабилизации, например остеосинтез пластинаами.

Мы полагаем, что у больных с сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмой нужно стремиться к выполнению раннего стабильно-функционального остеосинтеза — механически прочной фиксации, дающей возможность отказаться от внешней иммобилизации и начать восстановление функции в первые дни после операции. Внедрение тактики раннего хирургического лечения переломов позволяет улучшить исходы рассматриваемых травм, снизить летальность, ускорить бытовую и социальную реабилитацию пострадавших.

## COMBINATION OF CRANIOCEREBRAL AND SKELETON INJURIES: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

L.N. Ankin, N.E. Polishchuk, A.I. Treshchinsky, I.P. Shlapak, G.G. Roshchin, Farmanolla, E.O. Babaev

The study is concerned with the outcomes of the treatment of 364 patients with combined trauma (cranio-cerebral injuries of different severity and fractures of skeleton bones [453]). Patients' management and fracture fixation methods are presented. Primary osteosynthesis (during the first day after trauma) was done in 45.9% of victims and delayed osteosynthesis - in 54.1%. The following fixators were applied: plates (46.6% of victims), external fixation devices (36.6%), rods (9.9%), other types (6.9%). Early osteosynthesis (during the first three days after trauma) did not increase the lethality and complication rate. At follow up period of 12-18 months the long term results were studied in 98 of 364 patients. Good outcome was achieved in 79.6% of cases, satisfactory - in 17.3% and unsatisfactory in 3.1% of cases. The authors consider that primary and early osteosynthesis in patients with the combination of craniocerebral and skeleton injuries enable to improve the outcomes, reduce the lethality rate, shorten the duration of hospitalisation and promote early rehabilitation.

© Д.И. Фаддеев, 1997

Д.И. Фаддеев

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ МЕТОДАМИ РАННЕГО СТАБИЛЬНОГО ПОГРУЖНОГО И ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

Смоленская медицинская академия

Проведен анализ осложнений, наблюдавшихся после 94 (24,1%) из 390 операций остеосинтеза, выполненных у 284 пострадавших с множественными (115) и сочетанными переломами длинных костей. Осложнения возникли после 54 (23,6%) операций чрескостного и 40 (24,8%) — погружного металлоостеосинтеза. Преобладали осложнения, связанные с развитием инфекции (60,6%), чаще на бедре и голени. Инфекционные осложнения после чрескостного остеосинтеза в виде нагноения мягких тканей вокруг спиц и спицевого остеомиелита не отразились на конечном результате лечения. У 15 больных имели место общие осложнения (пневмония, эмболии, пролежни), у 12 — местные (токсикодермия, краевой некроз раны), у 4 — операционные (раскалывание отломка, повреждение сосуда), у 7 — послеоперационные (миграция, деформация, перелом фиксатора, вторичное смешение отломков). Операционные осложнения зависели от технических погрешностей при выполнении остеосинтеза, послеоперационные — от неправильного подбора фиксаторов. Общие осложнения были связаны с ограничением двигательной активности больных и

после погружного остеосинтеза наблюдалась в 3 раза чаще (6,2%), чем после чрескостного (2,2%). Пунктуальное соблюдение методик остеосинтеза позволяет свести осложнения к минимуму.

Известно, что множественные и сочетанные переломы длинных костей сопровождаются различными осложнениями в 2—3 раза чаще, чем изолированные переломы аналогичной локализации и тяжести. Не вызывает сомнений и то, что повышение эффективности стабильного металлоостеосинтеза тесно связано с разработкой действенных мер профилактики и лечения осложнений, характерных при использовании этих методов.

Нами проанализированы осложнения в группе из 284 пострадавших в возрасте от 4,5 до 89 лет с множественными (115 человек) и сочетанными (169) переломами длинных костей, которым было произведено 390 операций чрескостного (229) и погружного (161) металлоостеосинтеза. Большинство операций (71,3%) выполнено в первые 3 нед после травмы, в том числе 31,2% — в первые 2 сут. При анализе возникших осложнений выявлена связь их со способом фиксации, локализацией и характером перелома, сроком выполнения остеосинтеза.

Как видно из табл. 1, различные осложнения наблюдались после 94 (24,1%) из 390 оперативных вмешательств, в том числе после 54 (23,6%) операций чрескостного и 40 (24,8%) — погружного металлоостеосинтеза. Условно все осложнения были разделены нами на пять групп: 1) гнойно-инфекционные (нагноение, остеомиелит); 2) операционные (переломы отломка, повреждение сосуда); 3) послеоперационные (миграция, деформация, перелом фиксатора, вторичное смещение отломков); 4) местные (токсикодермия, краевой некроз раны); 5) общие (пневмония, эмболия, пролежни).

Большинство осложнений (60,6%) были связаны с развитием инфекции. Из табл. 2 видно, что у наших больных **инфекционные осложнения** чаще возникали после чрескостного, чем после погружного металлоостеосинтеза (соответственно в 17,5 и 10,6% случаев). При чрескостном остеосинтезе они более чем наполовину состояли из нагноения мягких тканей вокруг спиц и спицевого остеомиелита. Первое является наиболее распространенным осложнением чрескостного остеосинтеза при политравме. Из 23 пострадавших с нагноением мягких тканей вокруг спиц у 21 оно было следствием нарушения режима фиксации при ам-

Таблица 1  
Осложнения после чрескостного и погружного металлоостеосинтеза у больных с множественными и сочетанными переломами длинных костей

Осложнения	Чрескостный остеосинтез (229 операций)		Погружной остеосинтез (161 операция)		Всего осложнений	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Инфекционные	40	17,5	17	10,6	57	14,6
Операционные	1	0,4	3	1,8	4	1
Послеоперационные	—	—	7	4,4	7	1,8
Местные	8	3,5	3	1,8	11	2,8
Общие	5	2,2	10	6,2	15	3,9
Итого ...	54	23,6	40	24,8	94	24,1

булаторном лечении из-за недисциплинированности больных, не являвшихся своевременно для натяжения спиц (9), либо следствием несоблюдения больными (12) правил асептики и антисептики (снятие повязок, самостоятельные перевязки в домашних условиях). Ранняя диагностика и своевременное лечение нагноительного процесса позволили купировать его у 18 больных путем инфильтрации мягких тканей раствором антибиотиков (11) или удаления спицы (7), разумеется, при восстановлении режима полноценной фиксации. Лишь у 5 пациентов нагноение распространилось на кость, результатом чего стал спицевой остеомиелит. У 3 больных он был ликвидирован консервативным лечением, у 2 — сочетанием консервативных мероприятий с оперативными.

Таблица 2  
Инфекционные осложнения после чрескостного и погружного металлоостеосинтеза у больных с множественными и сочетанными переломами длинных костей

Осложнения	Чрескостный остеосинтез (229 операций)		Погружной остеосинтез (161 операция)		Всего осложнений	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нагноение раны	10	4,4	9	5,6	19	4,9
Остеомиелит	7	3	8	5	15	3,8
Нагноение мягких тканей вокруг спиц	18	7,9	—	—	18	4,6
Спицевой остеомиелит	5	2,2	—	—	5	1,3
Итого ...	40	17,5	17	10,6	57	14,6

До сих пор бытует мнение, что длительная фиксация аппаратом предрасполагает к нагноению вокруг спиц. Однако мы неоднократно при замещении обширных (18—24 см) посттравматических дефектов бедренной и большеберцовой костей осуществляли фиксацию аппаратом Илизарова в течение 2—3 лет, не наблюдала ни малейших признаков инфекционных осложнений вокруг спиц. Убеждены, что к нагноению приводит не фиксация аппаратом, а нарушение ее стабильности (режима фиксации). Регулярное (один раз в 8—10 дней) подтягивание спиц или выполнение соответствующих манипуляций со стержнями позволяет сохранить абсолютную стабильность фиксации. Профилактикой спицевого остеомиелита является и «фракционное» (прерывистое) проведение спиц при малых оборотах и периодической остановке электродрели и постоянном охлаждении спицы шариком со спиртом, что предотвращает ожог кости с последующим некрозом перегретого участка.

Нагноение раны после операции наблюдалось в 34 (8,7%) случаях. При чрескостном остеосинтезе оно возникло после 17 (7,4%) из 229 операций. Однако если учесть, что при этом методе фиксации раны имелись лишь при 123 открытых переломах, то истинная частота нагноений раны составит 13,8%. При погружном остеосинтезе нагноение раны отмечено также после 17 операций, что составило 10,6%. Чрескостный остеосинтез, как правило, производился у наиболее тяжелых больных с обширной зоной повреждения мягких тканей, как при открытых (ПВ, IIIА, Б, В и IV тип по Каплану—Марковой), так и при закрытых переломах и зачастую являлся слагаемым комплекса противошоковых мероприятий. При погружном, в основном внутрикостном (150 операций), остеосинтезе раны наносились при обеспечении доступа к отломкам в стерильных условиях операционной, с ограниченным повреждением мягких тканей, чаще всего при закрытых переломах и удовлетворительном состоянии пострадавших, так как операция выполнялась обычно в плановом порядке.

Разделяя точку зрения, согласно которой развитие инфекции в ране после металлоosteосинтеза ведет к прогрессивному снижению стабильности фиксации и уменьшению надежд на формирование костной мозоли, мы считали и продолжаем считать, что стабилизация отломков является необходимым услов-

ием для ликвидации уже имеющегося нагноения. Однако среди практических травматологов и хирургов распространено мнение о необходимости удаления фиксатора сразу после возникновения нагноения, и такая тактика, к сожалению, нашла широкое применение. Неправданное удаление фиксаторов и переход на консервативные методы стабилизации, не обеспечивающие истинной неподвижности, а часто и сопоставления отломков, нередко способствует обострению нагноительного процесса, что, по нашему мнению, может иметь самые неблагоприятные последствия. Мы убеждены, что удалению подлежат лишь те фиксаторы, которые не обеспечивают стабильного соединения отломков. Поэтому при сомнительной стабильности остеосинтеза и развившемся инфекционном процессе мы всегда переходили на другой способ оперативной фиксации — закрытый чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова.

Одной из причин нагноения после погружного металлоosteосинтеза, по нашему мнению, было длительное (до 2 нед и более) пребывание больных в стационаре до операции. При отсрочке остеосинтеза они становились носителям микрофлоры, специфической для нашего лечебного учреждения и нередко устойчивой к антибиотикам. Кроме того, к нагноению предрасполагает оставшаяся гематома, источником которой являются содержимое костномозгового пространства и поврежденные мягкие ткани в области перелома. Поэтому при обширных повреждениях мышц бедра и голени мы применяли активное приточно-отточное дренирование и вакуумирование, способствующие полному опорожнению гематомы и предотвращению нагноения.

После погружного металлоosteосинтеза нагноение раны произошло в 17 (10,6%) случаях. В 9 случаях оно ограничилось пределами мягких тканей, а в 8 перешло в остеомиелит. В результате комплекса консервативных и оперативных мероприятий удалось добиться сращения отломков в правильном положении у 15 больных. Не достигнуто сращения у 2 пострадавших с открытыми переломами костей предплечья.

В профилактике гнойных осложнений наряду с полным удалением нежизнеспособных тканей первостепенное значение придавалось стабильной фиксации точно сопоставленных отломков. Чрескостный остеосинтез аппаратом

Илизарова позволяет без введения фиксатора в зону перелома и дополнительной травматизации окружающих тканей закрытым способом точно репонировать и прочно фиксировать отломки на весь период сращения, сохранив при этом функцию смежных суставов. В случае возникновения нагноения это препятствует генерализации инфекции, улучшает трофику поврежденного сегмента, создавая тем самым благоприятные условия для ликвидации нагноения и сращения отломков.

После чрескостного остеосинтеза нагноение раны произошло в 17 случаях, что составило 13,8% от 123 операций, произведенных при открытых переломах (при закрытых переломах репозиция всегда выполнялась закрыто). В 10 (8,1%) случаях нагноение ограничилось пределами мягких тканей, в 7 (5,7%) распространялось на отломки и перешло в остеомиелит. По данным литературы, остеомиелит после чрескостного остеосинтеза у больных с политравмой наблюдается в 2,4—11% случаев. Комплекс лечебных мероприятий, включавший вторичную хирургическую обработку с герметизацией, активным приточно-отточным дренированием раны и ее вакуумированием (у 3 больных), позволил ликвидировать гнойный процесс и добиться сращения у всех 7 пострадавших с остеомиелитом. У двух из них для этого пришлось повторно произвести чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова (у одного на бедре и у одного на голени).

**Осложнения в момент выполнения остеосинтеза** (отнесенные нами к операционным) возникли в 4 случаях: в 3 — при погружном и в 1 — при чрескостном остеосинтезе. При погружном остеосинтезе во время введения стержней в дистальный отломок бедренной (2) и лучевой (1) кости при локализации переломов на границе средней и дистальной трети произошло продольное раскалывание отломка. Во всех случаях план фиксации по ходу операции был изменен. Произведен накостный металлоостеосинтез бедра (1) и чрескостный остеосинтез бедра (1) и предплечья (1). Анализируя эти осложнения, мы еще раз убеждаемся, что разнообразие форм переломов требует разнообразия внутренних фиксаторов и инструментов для их введения, недостатки которых могут дискредитировать метод погружного металлоостеосинтеза. Именно такие недостатки фиксатора, как жесткость и минимальный изгиб, в сочетании с коротким отломком не были

учтены, что и привело к указанным операционным осложнениям. Впоследствии у всех больных достигнуто сращение.

Единственным операционным осложнением при чрескостном остеосинтезе было повреждение ветви плечевой артерии упорной площадкой спицы при продергивании ее через мягкие ткани. Кратковременное пальцевое прижатие сосуда с удалением вызвавшей кровотечение спицы и проведение другой позволили ликвидировать последствия этого осложнения и добиться сращения в правильном положении с восстановлением функции в обычные сроки.

**Послеоперационные осложнения**, не связанные с развитием инфекции, наблюдались в 7 (1,8%) случаях: в 6 — после внутрикостного и в 1 — после накостного металлоостеосинтеза. Это были миграция стержня Богданова из локтевой кости (4), являющаяся основным осложнением внутрикостного остеосинтеза гладкими стержнями при переломах данной локализации; перелом (1) и деформация (1) желобоватых стержней ЦИТО на бедре, а также вторичное смещение отломков бедренной кости после фиксации их пластиной (1). Во всех этих случаях удалось добиться сращения: при переломах бедра — после выполнения чрескостного остеосинтеза (2 случая) и внутрикостного металлоостеосинтеза с костной аутопластикой (1), при переломах локтевой кости — после проведения внутрикостного компрессионного металлоостеосинтеза штифтом-шурупом с костной аутопластикой (3) и закрытого чрескостного остеосинтеза аппаратом Илизарова (1).

Из **местных осложнений** наблюдались токсикодермия (6 случаев) и краевой некроз ран (5). Токсикодермия развилась после 5 операций чрескостного и одной операции внутрикостного остеосинтеза. При чрескостном остеосинтезе она отмечалась на голени (4 случая) и предплечье (1). С предплечья, где к моменту возникновения этого осложнения имелись убедительные признаки консолидации, аппарат был снят. На голени данное осложнение удалось ликвидировать заменой спирт-фурацилинового раствора на полуспиртовой и сухие



Таблица 3

Распределение осложнений после металлоостеосинтеза у больных с множественными и сочетанными переломами длинных костей по сегментам конечностей

Осложнения	Сегмент и число операций								Всего осложнений	
	бедро (148)		голень (152)		плечо (41)		предплечье (49)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Инфекционные	26	17,6	24	15,8	4	9,8	3	6,1	57	14,6
Общие	9	6,1	6	3,9	—	—	—	—	15	3,9
Местные	—	—	8	5,3	—	—	3	6,1	11	2,8
Операционные	2	1,3	—	—	1	2,4	1	2	4	1
Послеоперационные	3	2	—	—	—	—	4	8,2	7	1,8
Итого ...	40	27	38	25	5	12,2	11	22,4	94	24,1

асептические повязки. У всех больных достигнуто сращение.

В отдельную группу у пострадавших с множественными и сочетанными переломами обычно выделяют **осложнения общего характера** (жировая эмболия, тромбоэмболия, пневмония, пролежни), частота которых составляет от 13% [2] до 19,7% [1]. Наиболее грозным из них принято считать жировую эмболию, отличающуюся среди осложнений тяжелых травм опорно-двигательной системы высокой летальностью — до 16,2% [4]. Профилактикой жировой эмболии является ранняя одномоментная репозиция и стабилизация костных отломков, что чрезвычайно трудно, а зачастую невозможно осуществить консервативными методами. Так, жировая эмболия наблюдалась [4] при консервативном лечении переломов у 22% пострадавших с множественной травмой, а при оперативном — лишь у 1,4—4,5%. Наши наблюдения убедительно подтверждают важное значение стабильного металлоостеосинтеза в профилактике жировой эмболии. Из 284 больных клинические проявления жировой эмболии отмечены только у 2 (0,7%). Редкость этого осложнения объясняется ранним применением стабильного, в большинстве случаев чрескостного остеосинтеза.

Наиболее частым из общих осложнений у наших больных была пневмония, развившаяся у 12 (4,2%) пострадавших. После погружного остеосинтеза она наблюдалась у 7,7% больных, после чрескостного — у 1,2%.

При анализе различных осложнений в зависимости от локализации переломов по сегментам конечностей (табл. 3) выявлено, что чаще всего осложнения встречались на бедре, несколько реже — на голени и гораздо реже — на плече. Инфекционные осложнения почти

с одинаковой частотой возникали на голени и бедре и значительно реже — на плече и предплечье. Общие осложнения наблюдались лишь при переломах нижних конечностей (чаще — бедра, реже — голени). Местные осложнения отмечались на предплечье и голени, т.е. только на дистальных сегментах конечностей. Операционные осложнения (которые были чрезвычайно редки) наблюдались на бедре, плече и предплечье. Послеоперационные осложнения чаще возникали на предплечье, реже — на бедре и отсутствовали на плече и голени.

Таким образом, проведенный анализ показал, что большинство осложнений были связаны с развитием инфекции, чаще на бедре и голени. Наиболее тяжелые из них отмечались после погружного металлоостеосинтеза. Возникшие после чрескостного остеосинтеза инфекционные осложнения в виде нагноения мягких тканей вокруг спиц и спицевого остеомиелита не отразились на конечном результате лечения благодаря их ранней диагностике и адекватной терапии. Пунктуальное выполнение методик чрескостного остеосинтеза, и прежде всего неукоснительное соблюдение режима фиксации, позволяет свести эти осложнения к минимуму.

Повышение эффективности стабильного металлоостеосинтеза при переломах длинных костей у пострадавших с политравмой в значительной степени зависит от тщательного соблюдения методики различных видов остеосинтеза, их совершенствования и выработки действенных мер профилактики и лечения осложнений.

#### Л И Т Е Р А Т У РА

- Горячев А.Н., Семченко В.В., Сидоров В.Ф. и др. //Всероссийский съезд травматологов-ортопедов, 4-й: Тезисы докладов. — Куйбышев, 1984. — С. 269—271.

2. Кашанский Ю.Б. Чрескостный остеосинтез аппарата Илизарова при множественных и сочетанных механических повреждениях конечностей, сопровождающихся шоком: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1983.
3. Коха В.А., Рист И.Х., Труупльд У.Р. // Политравма. — Рига, 1982. — С. 119—122.
4. Пащук А.Ю., Иванова А.В., Кудимов С.А. // Ортопед. травматол. — 1984. — N 10. — С. 44—46.

## COMPLICATION RATE OF LONG BONE FRACTURES TREATED BY EARLY STABLE INTERNAL AND TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS

D.I. Faddeev

Complications occurring in 94 (24.1%) of 390 operative osteosynthesis were analysed. There were 284 patients with composite (115) and combined fractures of long bones. Complications occurred during recovery in 54 (23.6%) cases of transosseous osteosynthesis and in 40 (24.8%) cases of internal osteosynthesis. Intra-operative complications occurred in 4 cases due to technical errors, e.g. further comminution or vascular injury. Postoperative complications occurred in 7 cases due to inappropriate choice of fixation device, e.g. loss of reduction or fixation failure. Postoperative infections predominantly involved the femur and tibia (60.6%). The final outcome was not influenced by local pin tract infection involving either skin, bone or both. There were 15 cases with general complications, e.g. pneumonia, thromboembolism, and decubiti; and 12 with local complications, e.g. toxidermia and marginal wound necrosis. All general complications were associated with restricted patient mobility and were observed 3 times more frequently (6.2%) with internal osteosynthesis than with transosseous osteosynthesis (2.2%). Careful attention to technique will help minimize the complication rate of osteosynthesis.

© Коллектив авторов, 1997

Г.Д. Лазишвили, В.В. Кузьменко,  
С.Г. Гиришин, В.Э. Дубров, С.М. Гришин,  
О.Е. Новиков

## АРТРОСКОПИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Российский государственный медицинский университет,  
Москва

С 1994 г. в клинике широко используется артроскопическая методика «чрезбольшеберцовой» реконструкции передней крестообразной связки. В статье описываются техника вмешательства, особенности хирургического инструментария, принципы ведения послеоперационного и реабилитационного периодов. Среди трансплантатов авторы отдают предпочтение свободному аутотрансплантату из средней порции связки надколенника с костными блоками на концах.

Опыт клиники подтверждает преимущество внутриканальной фиксации костных блоков интерферентными шурупами перед другими способами фиксации. За период до 1996 г. по данной методике оперировано 38 больных. Отдаленные результаты изучены у 33 пациентов. У 32 из них достигнуты отличные и хорошие результаты. Неблагоприятный результат оказался у одного больного. Метод рекомендуется к широкому применению — при условии оснащения клиники современным артроскопическим оборудованием и инструментарием.

В последние годы все большее число ортопедов отказываются от открытых способов реконструкции крестообразных связок, отдавая предпочтение артроскопическим операциям. Проводятся серьезные научные исследования по данной проблеме, модифицируются и совершенствуются методики операций, хирургический инструментарий, способы фиксации трансплантатов, видоизменяются принципы ведения послеоперационного и реабилитационного периодов и т.д. [1, 3, 4, 9, 10, 12, 18].

Для правильного выполнения реконструктивно-восстановительных операций необходимо иметь четкое представление об анатомо-биомеханических особенностях коленного сустава. Считаем важным кратко остановиться на особенностях передней крестообразной связки (ПКС).

ПКС — сложная анатомическая структура, состоящая из двух неравнозначных по прочности пучков: более длинного и слабого передневнутреннего и более короткого и мощного задненаружного. Ряд авторов [14, 15] выделяют еще третий — срединный и четвертый — передненаружный пучки. Нам при открытых и артроскопических операциях, а также при экспериментальных исследованиях на коленном суставе идентифицировать два последних никогда не удавалось.

Экспериментальные исследования [11] показали, что задненаружный пучок оказывается напряженным при полном разгибании коленного сустава, а передневнутренний — при сгибании до угла 120°. В то же время при внутренней ротации напряжены оба пучка связки, а при сгибании до угла 90° ПКС перекручивается и принимает веерообразную форму.

D.L. Butler [6], F.R. Noyes и соавт. [16] провели биомеханические исследования, в которых изучались прочностные характеристики различных аутотрансплантатов, используемых для реконструкции ПКС. Наиболее прочным оказался свободный трансплантат из средней

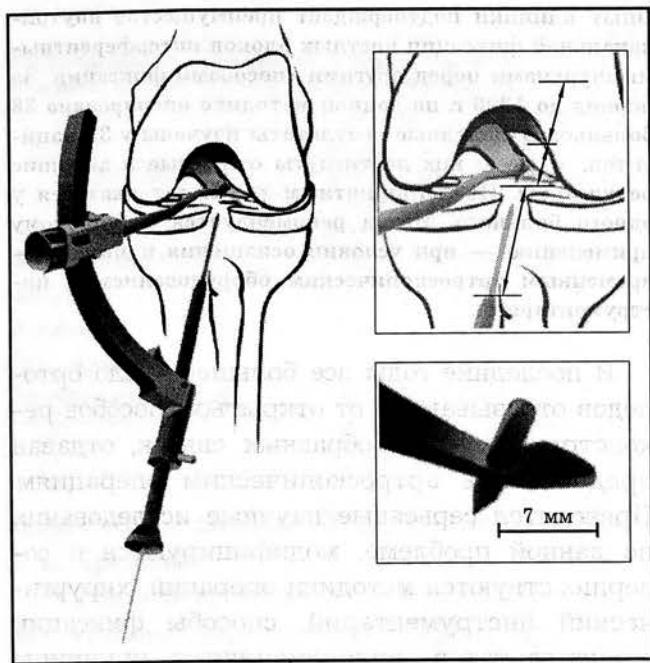


Рис. 1. Схема расположения направителя для формирования большеберцового канала.

порции связки надколенника с костными блоками на концах: он выдерживал нагрузку, равную 2900 Н, что составляет 168% от прочности ПКС. Именно на этих данных мы основываемся при выборе аутотрансплантата для реконструкции ПКС, отдавая предпочтение трансплантату из связки надколенника.

Большую популярность получили описанные в 1982 г. W.G. Clancy [8] и в 1985 г. В.В. Никитиным [2] методики аутопластической реконструкции ПКС свободным вакуумизированным трансплантатом из средней трети связки надколенника с костными блоками на концах — от нижнего полюса надколенника и от бугристости большеберцовой кости. Позже эти методики в разных модификациях стали использоваться и для артроскопической реконструкции ПКС.

В Московской городской клинической больнице № 1 — базе кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций РГМУ метод артроскопической реконструкции ПКС с использованием аутотрансплантата из средней порции связки надколенника (кость—сухожилие—кость) в различных модификациях применяется с 1994 г. Показаниями к операции считали свежие и застарелые, полные и частичные повреждения ПКС.

В настоящем сообщении мы остановимся на методике «чрезбольшеберцовой» реконструкции ПКС.

**Техника операции.** Все операции выполняли с использованием пневматического жгута. Из нижнелатерального доступа в полость коленного сустава вводили оптическую систему артроскопа. Сустав отмывали от крови или синовиальной жидкости. Выполняли диагностическую артроскопию. При сопутствующем повреждении мениска производили его шов либо частичную или тотальную резекцию. Остатки поврежденной ПКС иссекали артродезектором («шайвером»), подготавливали площадки в местах анатомического прикрепления связки.

Кожным разрезом длиной 5—6 см мобилизовывали связку надколенника и выкраивали из ее средней трети трансплантат шириной 10 мм. Осцилляторной пилой (с ограничителем глубины до 7 мм) выпиливали костные блоки из нижнего полюса надколенника и из бугристости большеберцовой кости размером 9,5 × 7 × 25 мм, используя специальные шаблоны с заранее заданной формой и размерами. Костные блоки прошивали нитями.

По окончании заготовки трансплантата под контролем артроскопа с помощью специального направителя (введенного в полость коленного сустава через нижнемедиальный доступ) в медиальном мышцелке большеберцовой кости формировали канал (снаружи—внутрь и снизу—вверх) диаметром 10 мм (рис. 1). Конструкция направителя позволяет формировать канал таким образом, чтобы его центр располагался на 7 мм кпереди от переднего края задней крестообразной связки. При этом не требуется обработки передненаружного края межмышцелковой ямки бедра (которая выполняется для предотвращения так называемого «impingement-синдрома»).

Коленный сустав сгибали под углом 80—90°. Через сформированный канал вводили в сустав бедренный направитель, располагая его по задней поверхности латерального мышцелка бедра в положении «over the top». По направителю проводили спицу (с ушком на дистальном конце), проксимальный конец которой выводили чрескожно на передненаружную поверхность нижней трети бедра (рис. 2).

По спице при помощи головчатой фрезы диаметром 10 мм (с делениями на ножке, позволяющими контролировать глубину формируемого канала) формировали канал (также из полости коленного сустава) на глубину 25 мм, равную длине костного блока. Костным рашпилем сглаживали края каналов (рис. 3).

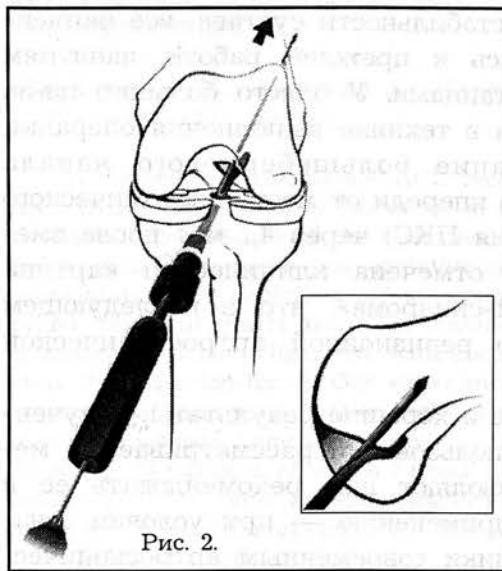


Рис. 2.

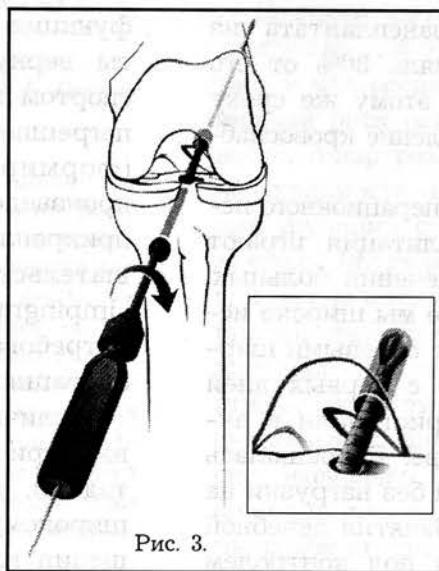


Рис. 3.

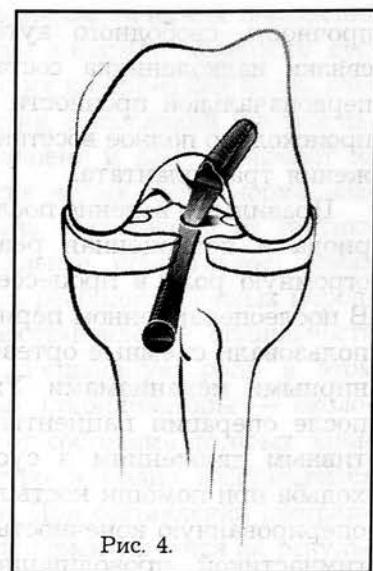


Рис. 4.

Рис. 2. Схема расположения направителя для формирования бедренного канала.

Рис. 3. Схема формирования бедренного канала.

Рис. 4. Схема фиксации костных блоков аутотрансплантата интерферентными шурупами.

Затем приступали к проведению трансплантата через сформированные каналы. Нити, прошивающие один из костных блоков трансплантата, продевали в ушко спицы, которую полностью выводили на передненаружную поверхность нижней трети бедра. Тягой за нити трансплантат проводили через канал в большеберцовой кости, внедряя проксимальный костный блок в сформированный канал в латеральном мыщелке бедра.

Сустав сгибали под углом 120°. Через нижнemedиальный доступ между спонгиозной поверхностью проксимального костного блока и передней стенкой бедренного канала внедряли спицу, по которой костный блок фиксировали в канале интерферентным шурупом размером 7 × 25 мм. Затем сустав разгибали до угла 10—15°. Трансплантат натягивали за нити, прошивающие дистальный костный блок, и фиксировали также интерферентным шурупом размером 8 × 25 мм (рис. 4). Степень натяжения и прочность фиксации трансплантата контролировали артроскопически. Оптическую систему артроскопа удаляли, рану ушивали. В последнее время мы отказались от ушивания дефекта связки надколенника и дренирования коленного сустава.

В 1987 г. M. Kurosaka и соавт. [13] опубликовали результаты проведенного на трупах сравнительного исследования различных способов фиксации аутотрансплантата. Наиболее прочной оказалась внутриканальная фиксация

костных блоков интерферентными шурупами, которая выдерживает нагрузку в  $475,8 \pm 27,5$  Н. J.M. Stainer и соавт. [17], предпринявшие аналогичное исследование, приводят цифру  $423 \pm 175$  Н. Представленные данные свидетельствуют о том, что именно этому способу фиксации следует отдавать предпочтение при реконструкции крестообразных связок.

Наша клиника располагает опытом применения различных способов фиксации костных блоков трансплантата (фиксация к кортикальным и спонгиозным винтам, площадкам-скобам, внутриканальная фиксация короткими спонгиозными винтами, интерферентными шурупами, заклинивание проксимального костного блока). Этот опыт подтверждает преимущество фиксации интерферентными шурупами перед другими упомянутыми способами. Однако высокая стоимость и ограниченная доступность интерферентных шурупов препятствуют широкому использованию их в большинстве отечественных клиник. Считаем, что в этих случаях возможно применение одного из названных выше методов — с соответствующим изменением хирургической и реабилитационной тактики.

Что же происходит с аутотрансплантатом после операции? В течение первых недель прочность его резко снижается [5]. Восстановление кровоснабжения трансплантата происходит в сроки от 2 до 6 мес. По данным W.G. Clancy и соавт. [7], через 9 мес после операции

прочность свободного аутотрансплантата из связки надколенника составляла 80% от его первоначальной прочности. К этому же сроку происходило полное восстановление кровоснабжения трансплантата.

Правильное ведение послеоперационного периода и полноценная реабилитация играют огромную роль в процессе лечения больных. В послеоперационном периоде мы широко использовали съемные ортезы с боковыми шарнирными механизмами. Уже с первых дней после операции пациенты приступали к активным движениям в суставе. Разрешалась ходьба при помощи костылей без нагрузки на оперированную конечность. Занятия лечебной гимнастикой, проводившиеся под контролем инструктора, были направлены на повышение тонуса и силы четырехглавой мышцы бедра и восстановление амплитуды движений в суставе. Все больные получали профилактический курс антибиотикотерапии, сеансы электромиостимуляции. Швы снимали на 10-й день. К этому же сроку больных выписывали из стационара. Дальнейший цикл реабилитационной программы все пациенты проходили амбулаторно в травматологическом пункте нашей больницы под контролем оперировавшего хирурга.

Мы не стремились форсировать активное разгибание в суставе, учитывая воздействие возникающей при этом автоматической ротации голени на трансплантат, и лимитировали в шарнирных устройствах ортезов амплитуду движений в суставе. В течение 1-й недели разгибание ограничивалось 30° при возможности сгибания до угла 90°. На 2-й неделе угол разгибания уменьшали до 20°, а сгибание увеличивали до 110°. Полное разгибание в коленном суставе разрешали к началу 3-й недели. К этому сроку угол сгибания составлял, как правило, 120—130°. Дозированную нагрузку конечности разрешали к началу 2-й недели (при условии иммобилизации ее ортезом, предотвращающим смещения большеберцовой кости кпереди), а полную — через 2,5—3 нед после операции при достаточной силе мышц и амплитуде движений.

За период с 1994 по сентябрь 1996 г. по описанной выше методике оперировано 38 больных. Отдаленные результаты изучены у 33 пациентов в сроки от 3 мес до 2 лет. Хорошие и отличные результаты констатированы у 32 больных: достигнуто полное восстановление

функции и стабильности сустава, все пациенты вернулись к прежней работе, занятиям спортом и танцами. У одного больного из-за погрешности в технике выполнения операции (формирование большеберцового канала произведено кпереди от места анатомического прикрепления ПКС) через 4,5 мес после вмешательства отмечена клиническая картина «impingement-синдрома», что в последующем потребовало ревизионной артроскопической операции.

Отличные и хорошие результаты, полученные при использовании рассматриваемой методики, позволяют нам рекомендовать ее к широкому применению — при условии оснащения клиники современным артроскопическим оборудованием и инструментарием.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Клименко Г.С. Диагностика и оперативное лечение свежих разрывов капсульно-связочного аппарата коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
2. Никитин В.В. Клиника и хирургическая тактика при повреждениях капсульно-связочного аппарата коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Уфа, 1985.
3. Лисицын М.П. Артроскопическая диагностика и лечение острых и хронических повреждений капсульно-связочного аппарата коленного сустава у спортсменов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995.
4. Alm A., Gillquist J. //Acta Chir. Scand. — 1974. — Vol. 140. — P. 289—296.
5. Arnoczky S.P. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1982. — Vol. 64A, N 2. — P. 217—224.
6. Butler D.L. //J. Orthop. Res. — 1989. — Vol. 7, N 6. — P. 910—921.
7. Clancy W.G. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A, N 8. — P. 1270—1284.
8. Clancy W.G. et al. //Ibid. — 1982. — Vol. 64A, N 3. — P. 352—359.
9. De Haven K. //Amer. J. Sports Med. — 1980. — N 8. — P. 9—14.
10. Eriksson E. //Orthop. Clin. N. Amer. — 1976. — N 7. — P. 167—179.
11. Furman W., Marshall J.L., Girsch F.G. //J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58A, N 2. — P. 179—184.
12. Jones K.G. //Ibid. — 1963. — Vol. 45A, N 6. — P. 925—933.
13. Kurosaka M. et al. //Amer. J. Sports Med. — 1987. — N 15. — P. 225—229.
14. Muhr G. Kapsel-Band-Verletzungen des Kniegelenks: Diagnostik fibel. — Berlin etc., 1984.
15. Norwood L.A., Cross M.J. //Amer. J. Sports Med. — 1977. — N 5. — P. 171—176.
16. Noyes F.R. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1984. — Vol. 66A, N 3. — P. 344—352.
17. Siliski J.M. et al. Traumatic Disorders of the knee. — New York, Berlin etc., 1994. — P. 431.
18. Spenser E.E. et al. //Knee Surg. Sports Traum. Arthroscopy. — 1996. — Vol. 4, N 2. — P. 84—88.

## ARTHROSCOPIC ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT (ACL) RECONSTRUCTION

G.D. Lazishvili, V.V. Kuzmenko, S.G. Girshin, V.E. Dubrov, S.M. Grishin, O.E. Novikov

Arthroscopic «transtibial» ACL reconstruction has been frequently employed (38 cases) in our clinic practice since 1994. Details of the operative technique, special surgical instruments, post-operative management and rehabilitation are described. Of all available grafts, we prefer free autografts from the middle third of the contralateral patellar ligament, with bone blocks at both ends (bone-tendon-bone). Our experience confirms the advantages of intracanal fixation with interference screws over the methods. Long term follow-up was available in 33 of the 38 patients, of which 32 had good or excellent results and one with an unsatisfactory outcome. This method can be recommended for the patient with an ACL deficient knee.

---

© Коллектив авторов, 1997

М.Б. Цыкунов, А.К. Орлецкий, И.С. Косов

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ АКТИВНЫХ СТАБИЛИЗАТОРОВ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КАПСУЛЬНО-СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА КОЛЕННОГО СУСТАВА

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова; Центр спортивной и балетной травмы и реабилитации, Москва

Представлена методика комплексного клинического и инструментального тестирования активных стабилизаторов при повреждениях капсулочно-связочного аппарата коленного сустава. Подробно изложена шкала оценки субъективных и объективных клинических признаков нестабильности сустава. Особенности ее заключаются в унификации размерностей учитываемых симптомов, привязке количества градаций их проявлений к 5 баллам. Результатом тестирования служит интегральный показатель формы нестабильности коленного сустава. Приведены протоколы инструментального исследования функции коленного сустава на аппарате системы «Biodex». Тестирование использовалось для оценки функциональных возможностей околосуставных мышц. Сила и выносливость определялись при проведении стандартного изокинетического теста, состояние проприоцепции и способность к силовой дифференцировке оценивались модифицированным изометрическим тестом. Высокая степень достоверности и информативности данных подтверждена результатами комплексного обследования 67 больных с различными повреждениями капсулочно-связочного аппарата коленного сустава.

Высокая частота травматических поражений капсулочно-связочного аппарата коленного сустава и многообразие их клинических форм, очевидный риск развития осложнений (нестабильность, гонартроз, синовит и др.) указывают на необходимость поиска новых путей нормализации функции сустава. Независимо от тактики лечения (функциональное, оперативное) основной целью комплекса реабилитационных мероприятий является восстановление стабильности коленного сустава. Решающую роль в этом играют его активные стабилизаторы — околосуставные мышцы, от состояния которых зависит, насколько быстро и полно восстановится функция конечности. При составлении программы реабилитации мы ориентируемся на результаты клинического и инструментального исследования функциональных резервов. Объективизация оценки функции коленного сустава при повреждениях его капсулочно-связочных структур и их последствиях является весьма сложной задачей. Этим объясняется большое число существующих систем оценки [1, 5]. Нередко при сравнении результатов лечения используются разные методы оценки функции коленного сустава.

В предложенной нами схеме оценки состояния сустава большинство признаков субъективны и отражают ощущения больного. Использованы также объективные признаки — наличие гипертрофии мышц бедра, степень ограничения амплитуды движений, наличие выпота (окружность коленного сустава) и др.

Каждый признак, характеризующий состояние коленного сустава, оценивается в баллах: 5 баллов — отсутствие патологических изменений, что соответствует компенсации функции; 4—3 балла — умеренно выраженные изменения — субкомпенсация; 2—0 баллов — выраженные изменения — декомпенсация.

Мы выбрали размерность, принятую при мануальном мышечном тестировании. В случае оценки признака с меньшей размерностью (например, «возможность активного устранения пассивно заданного патологического смещения голени») оценивается только по 3 градациям) выделяется меньшее число градаций, но в размерности — 6. Это объясняется стремлением к созданию равномерных шкал градаций отдельных признаков. Так, если при декомпенсации оценка признака невозможна или крайне затруднена, он получает оценку 0, а его шкала будет 5, 3, 0.

Конечная оценка состояния коленного сустава — интегральный показатель, или средний балл. При невозможности определения какого-либо признака средний балл исчисляется исходя из использованных признаков.

Специфическими показателями, характеризующими форму нестабильности, являются жалобы на неустойчивость в суставе и способность активно устранять пассивно заданное патологическое смещение голени.

В комплекс тестов так называемого "активного тестирования" мы включили:

1. Активный симптом переднего выдвижного ящика (сгибание 60°):

- а) в нейтральной позиции голени;
- б) при наружной ротации голени;
- в) при внутренней ротации голени.

2. Активный абдукционный тест (отведение голени):

- а) при выпрямленном колене (сгибание 0°);
- б) при небольшом сгибании (30°).

3. Активный аддукционный тест (приведение голени):

- а) при выпрямленном колене (сгибание 0°);
- б) при небольшом сгибании (30°).

4. Активный Lachman-тест (симптом переднего выдвижного ящика при 15—20° сгибания в коленном суставе).

5. Активный симптом заднего выдвижного ящика (сгибание 60°):

- а) в нейтральной позиции голени;
- б) при наружной ротации голени;
- в) при внутренней ротации голени.

Остальные показатели могут иметь аналогичные характеристики и при других патологических состояниях, например при гонартрозе без нестабильности коленного сустава. В связи с этим две группы признаков — нестабильность и состояние околосуставных мышц — должны быть исследованы обязательно и представлены хотя бы одним признаком из каждой группы, так как именно они являются специфическими для оценки стабильности.

В зависимости от среднего балла при оценке состояния коленного сустава мы выделили 3 группы больных, соответствующие трем уровням компенсации функции:

компенсированная — более 4 баллов,  
субкомпенсированная — 3—4 балла,  
декомпенсированная — менее 3 баллов.

Схема оценки функционального состояния коленного сустава основана на предложенной нами классификации форм нестабильности [2]

и включает следующие показатели (с их балльной оценкой):

#### I. Жалобы на неустойчивость в суставе

Отсутствуют (никогда не возникают)	5
Возникают редко во время занятий спортом или при других тяжелых нагрузках	4
Возникают часто во время занятий спортом или при тяжелых нагрузках (невозможность заниматься спортом)	3
Появляются периодически (возникают иногда при бытовых нагрузках)	2
Возникают часто при обычных бытовых нагрузках	1
Постоянны	0

#### II. Возможность активного устранения пассивно заданного патологического смещения голени

Устраниется полностью	5
Устраниается частично	3
Не устраниается	0

#### III. Опороспособность:

Не снижена	5
Периодически снижается, но нагрузка остается возможной при использовании мягкой повязки или наколенника	4
Постоянно снижена, но нагрузка возможна при использовании мягкого (эластичного) наколенника	3
Постоянно снижена, но нагрузка возможна при использовании специального (жесткого) наколенника или ортопедического аппарата	2
Постоянно снижена, но нагрузка возможна при использовании трости или костылей	1
Нагрузка на ногу невозможна	0

#### IV. Хромота

##### Субъективная оценка:

Отсутствует	5
Появляется после продолжительной или очень интенсивной физической нагрузки	4
Появляется периодически после обычной (бытовой) физической нагрузки	3
Постоянная, легкая, не ограничивающая повседневную двигательную активность	2
Постоянная, ограничивающая повседневную двигательную активность	1
Постоянная выраженная	0

##### Объективная оценка:

Отсутствие хромоты при визуальной оценке, подограмма без отклонений от нормы	5
Легкая хромота после физических нагрузок, определяемая визуально, подограмма без отклонений от нормы	4
Легкая хромота, постоянная, коэффициент ритмичности ходьбы 0,93—0,90	3
Умеренная хромота, постоянная, коэффициент ритмичности ходьбы 0,89—0,80	2
Выраженная хромота, невозможность ходьбы без дополнительной опоры на трость или кости, коэффициент ритмичности ходьбы менее 0,80	1

#### V. Выполнение специальных двигательных заданий

##### Ходьба

Возможна без ограничений	5
Возможна без дополнительных средств стабилизации сустава, но ограничена в усложненных условиях и на большие расстояния (более 2 км)	4
Невозможна без дополнительных средств стабилизации сустава (ортезы и др.) или сильно затруднена	3
Бег и прыжки	0
Возможны без ограничений	5
Бег возможен, но объем нагрузки ограничен	4
Прыжки на большой ноге возможны только на месте (без вращений и продвижения)	3
Бег и прыжки невозможны или существенно затруднены	0

Подъем по лестнице		79—60% от нормы	4
Свободный	5	59—40% от нормы	3
Слегка затруднен	3	39—20% от нормы	2
Шаг за шагом	1	Менее 20% от нормы	1
Невозможен	0	Отсутствие различий между тонусом покоя и напряжения	0
При седание		<b>X. Жалобы на боли в суставе</b>	
Свободное	5	Отсутствуют	5
Слегка затруднено	4	Иногда возникают после двигательной активности в усложненных условиях	4
Затруднено — возможно с небольшой помощью рук, но не ограничено по амплитуде	3	Отмечаются постоянно при нарушении стабильности сустава (ощущение смещения) и/или при тяжелых и чрезмерно продолжительных нагрузках на сустав	3
Затруднено (возможно с помощью рук) и ограничено, но амплитуда более 90°	2	Отмечаются при ходьбе на расстояние менее 2 км	2
Возможно сгибание лишь до 90°	1	Отмечаются постоянно при бытовых нагрузках	1
Невозможно	0	Постоянные сильные боли	0
<b>VII. Максимальная сила околосуставных мышц</b>		<b>XI. Синовит</b>	
По данным мануального мышечного тестирования самой ослабленной мышцы		Отсутствует	5
Не снижена (5 баллов)	5	Периодически возникает, но купируется самостоятельно	4
Снижена незначительно (3—4 балла)	3	Периодически возникает, усиливается после нагрузки и самостоятельно не купируется	3
Снижена значительно (2,5 балла и менее)	0	Возникает при бытовых нагрузках и самостоятельно не купируется	1
По данным динамометрии (за индивидуальную условную норму принимается показатель здоровой ноги)		Отмечается постоянно	0
100—80% от нормы	5	<b>XII. Соответствие двигательных возможностей уровню функциональных притязаний</b>	
79—60% от нормы	4	Высокому уровню (спорт и т.п.)	5
59—40% от нормы	3	Среднему уровню (исключение тяжелых физических нагрузок)	3
39—20% от нормы	2	Низкому уровню (значительное ограничение двигательных возможностей)	0
Менее 20% от нормы	1		
Не поддается измерению	0		
<b>VIII. Выносливость околосуставных мышц при продолжительной работе</b> (оценкадается по результатам тестирования со стандартной нагрузкой самой ослабленной мышцы)			
Статическая выносливость			
Не снижена	5		
Снижена, но достаточна для спортивных нагрузок или тяжелого физического труда	4		
Снижена, но достаточна для продолжительного выполнения бытовых нагрузок	3		
Снижена, но достаточна для непродолжительного выполнения бытовых нагрузок	2		
Снижена значительно, выполнение бытовых нагрузок затруднено	1		
Выполнение тестов на выносливость невозможно	0		
Динамическая выносливость			
Не снижена	5		
Снижена, но достаточна для спортивных нагрузок или тяжелого физического труда	4		
Снижена, но достаточна для продолжительного выполнения бытовых нагрузок	3		
Снижена, но достаточна для непродолжительного выполнения бытовых нагрузок	2		
Снижена значительно, выполнение бытовых нагрузок затруднено	1		
Выполнение тестов на выносливость невозможно	0		
<b>VIII. Гипотрофия мышц бедра</b> (за индивидуальную условную норму принимается окружность здоровой ноги)			
В нижней трети			
Отсутствует	5		
Средняя (уменьшение на 1—2 см)	3		
Выраженная (уменьшение более 2 см)	0		
В средней трети			
Отсутствует	5		
Средняя (уменьшение на 1—2 см)	3		
Выраженная (уменьшение более 2 см)	0		
<b>IX. Тонус мышц бедра</b> (за индивидуальную условную норму принимается показатель здоровой ноги — прирост упругости мышцы при максимальном изометрическом напряжении из состояния покоя)			
100—80% от нормы	5		

Представленная схема оценки формы нестабильности программно реализована на платформе IBM PC. Предусмотрена возможность накопления результатов тестирования в базе данных.

Для объективной оценки функциональных возможностей мышц мы используем аппарат системы «Biodex» [4]. Стандартные протоколы тестирования позволяют исследовать основные околосуставные мышечные группы — их силу, работоспособность и выносливость. На рис. 1 представлена зависимость работы разгибателей (левая часть кривой) и сгибателей (правая часть) голени от времени при выполнении стандартного изокинетического теста.

Тестирование проводится следующим образом. Пациента фиксируют по стандартной методике «Biodex Corporation». В режиме программирования установки задают полный объем пассивных движений в суставе, аппарат переключают на изокинетический режим и устанавливают константы скоростей разгибания и сгибания. Больному предлагают с максимальной силой разгибать и сгибать голень. Компьютер регистрирует работу мышц, производимую при перемещении дистального сегмента конечности и рычага установки. При

анализе записанных данных оценивают работоспособность мышц в изокинетических условиях в каждой точке заданного объема пассивных движений, которая представлена в реальном масштабе времени в виде графиков. Возможность изменения позиции силовой головки относительно сагиттальной оси обеспечивает условия для селективного тестирования отдельных мышц.

В случаях, когда функциональные возможности мышц составляют 2 балла и менее, мы используем модифицированный пассивный изокинетический тест. Его отличие от стандартного заключается в том, что больной оказывает сопротивление движению рычага силовой установки в режиме «lift», т.е. сгибание и разгибание обеспечиваются работой электропривода. При анализе полученных данных учитываем, что при изокинетическом разгибании голени работает (сопротивляется) группа сгибателей, а при сгибании — группа разгибателей.

Использование приведенных инструментальных тестов позволяет объективно оценить силовые возможности мышц, их утомляемость, соотношение работоспособности антагонистов, диагностировать ряд повреждений капсульно-связочного аппарата коленного сустава. В частности, при патологии пателлофеморального сочленения имеет место М-образная вершина кривой работы разгибателей вследствие развития защитной реакции мышц в виде «броска» мощности их сокращения. Тестирование на установке «Biodek» в процессе лечения помогает оценить адекватность реабилитационных мероприятий и при необходимости внести корректировки в программу лечения.

При восстановлении стабильности коленного сустава, кроме указанных характеристик активных стабилизаторов, выявляемых с помощью изокинетических тестов, нас интересует также способность мышц к выполнению координированных (точных) движений. Коор-

динатия движений обеспечивается тонко организованным взаимодействием рецепторного и сократительного аппаратов мышц, смысл которого в обработке информации рецепторов, расположенных в мышцах, сухожилиях, капсульно-связочных структурах, коже, надкостнице, и в генерации стимулов сокращения двигательных единиц в необходимом объеме с адекватной двигательной задаче частотой. Существует множество методик оценки характеристик проприоцепции и ее влияния на реализацию двигательного акта. Большинство из них основаны на регистрации точности воспроизведения сегментом конечности заданного положения или амплитуды движений. Однако при этом условия приближены к облегченным и не соответствуют реальным.

Для повышения точности оценки способности активных стабилизаторов коленного сустава к координированным движениям мы модифицировали динамометрический тест, предложенный Ю.М. Уфляндом [3]. Методика реализована на аппарате «Biodek» в изометрическом режиме. Ногу пациента фиксируем в положении сгибания в коленном суставе под углом 120° и предлагаем ему с максимальной силой разгибать голень в течение 5 с. По графику силы определяем достигнутый уровень. После 5-секундной паузы напряжение мышц повторяем 5 раз на уровне 50% от максимальной силы циклами по 5 с (пауза 5 с). Ориентиром интенсивности напряжения для больного служит кривая силы на мониторе. Три последних цикла пациент выполняет с закрытыми глазами (без обратной связи). График изменения силы во времени для описанного теста представлен на рис. 2.

Мы разделяем точку зрения большинства отечественных физиологов (М.И. Виноградов, В.С. Фарфель, Ю.М. Уфлянд и др.) относительно того, что точность силовой дифференцировки характеризует состояние проприоцептивного

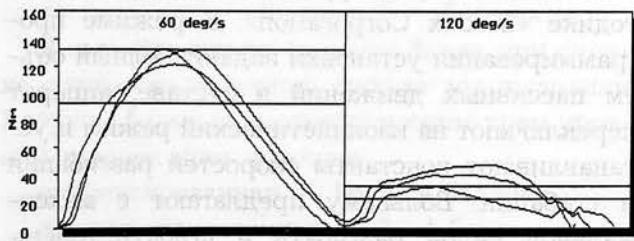


Рис. 1. Результаты изокинетического тестирования (объяснение в тексте).

Здесь и на верхних графиках рис. 3—5: по оси ординат — работа мышц (в Н·м); 60 и 120 deg/s — скорость перемещения.

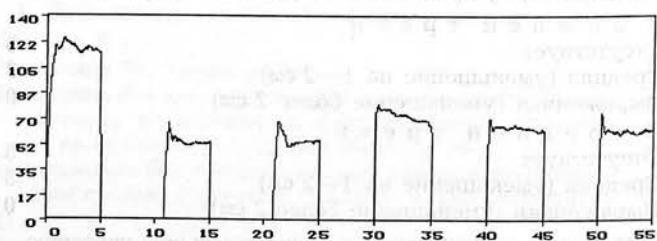


Рис. 2. Результаты изометрического тестирования (объяснение в тексте).

По оси ординат — работа мышц (в Н·м), по оси абсцисс — время (в с).

представляет собой  
важную проблему в  
лечении и реабилитации  
старческого остеохондроза  
и хондромиоза. Важно  
правильное определение  
стадии болезни и  
выявление факторов, определяющих  
различные стадии болезни.

Рис. 3. Результаты  
тестирования больного М.

Здесь и на рис. 4 и 5:  
а — здоровая, б —  
больная конечность.

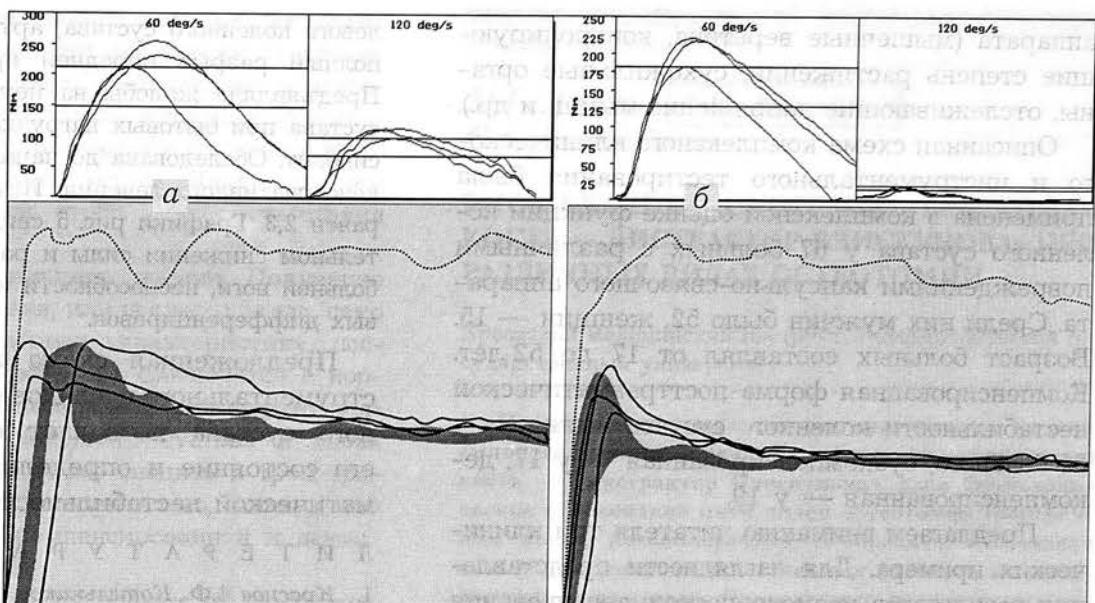


Рис. 4. Результаты  
тестирования больного К.

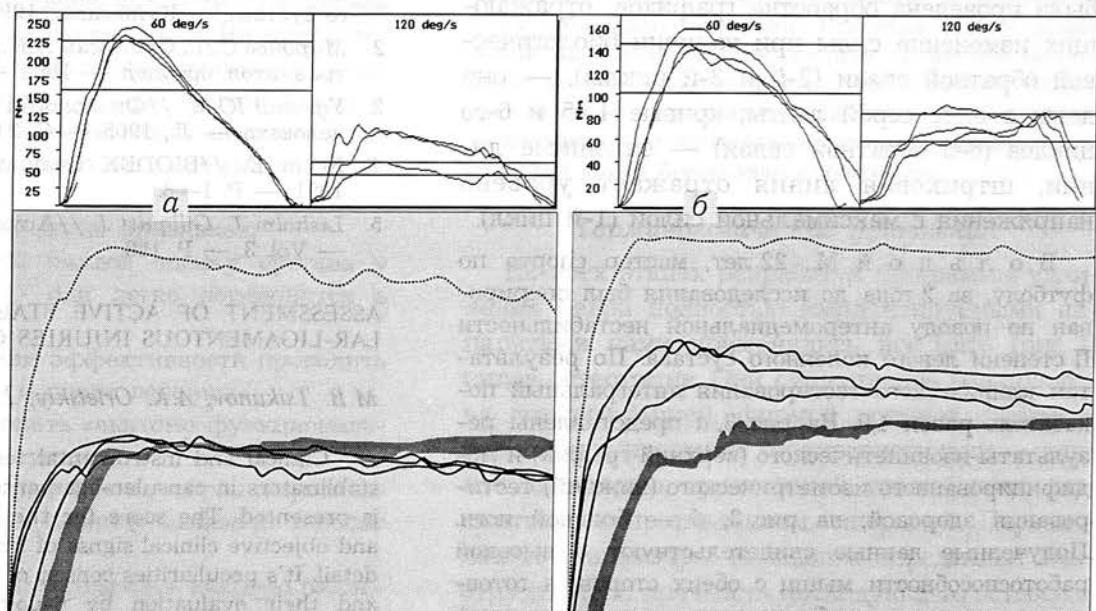
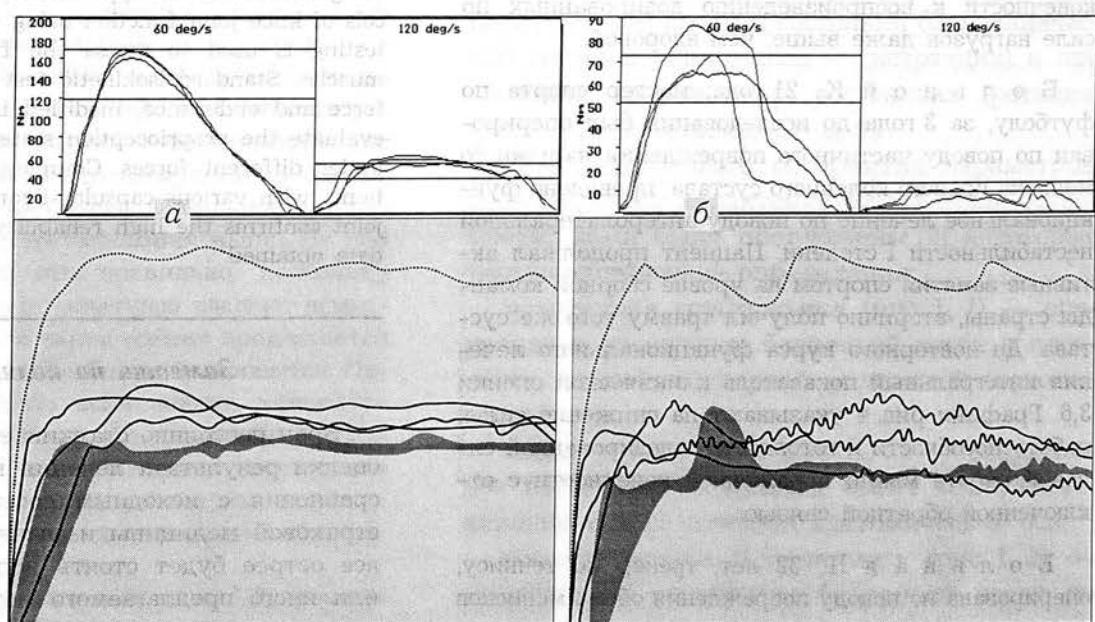


Рис. 5. Результаты  
тестирования больной Н.



аппарата (мышечные веретена, контролирующие степень растяжения, сухожильные органы, отслеживающие напряжение мышц, и др.).

Описанная схема комплексного клинического и инструментального тестирования была применена в комплексной оценке функции коленного сустава у 67 больных с различными повреждениями капсулно-связочного аппарата. Среди них мужчин было 52, женщин — 15. Возраст больных составлял от 17 до 52 лет. Компенсированная форма посттравматической нестабильности коленного сустава выявлена у 31 больного, субкомпенсированная — у 17, декомпенсированная — у 19.

Предлагаем вниманию читателя три клинических примера. Для наглядности представления результатов изометрического тестирования была проведена обработка графиков, отражающих изменение силы при наличии биологической обратной связи (2-й и 3-й циклы), — они даны в виде серой ленты; кривые 4, 5 и 6-го циклов (без обратной связи) — сплошные линии, штриховая линия отражает уровень напряжения с максимальной силой (1-й цикл).

Больной М., 22 года, мастер спорта по футболу, за 2 года до исследования был оперирован по поводу антеромедиальной нестабильности II степени левого коленного сустава. По результатам клинического тестирования интегральный показатель равен 4,9. На рис. 3, а представлены результаты изокинетического (верхний график) и модифицированного изометрического (нижний) тестирования здоровой, на рис. 3, б — больной ноги. Полученные данные свидетельствуют о высокой работоспособности мышц с обеих сторон, а готовность активных стабилизаторов травмированной конечности к воспроизведению дозированных по силе нагрузок даже выше, чем здоровой.

Больной К., 21 года, мастер спорта по футболу, за 3 года до исследования был оперирован по поводу частичного повреждения наружного мениска правого коленного сустава, проведено функциональное лечение по поводу антеролатеральной нестабильности I степени. Пациент продолжал активные занятия спортом на уровне сборной команды страны, вторично получил травму того же сустава. До повторного курса функционального лечения интегральный показатель клинической оценки 3,6. Графики рис. 4 указывают на снижение силы, работоспособности и готовности к дозированной силовой работе мышц пораженной конечности с отключенной обратной связью.

Больная Н., 32 лет, тренер по теннису, оперирована по поводу повреждения обоих менисков

левого коленного сустава, артроскопически выявлен полный разрыв передней крестообразной связки. Предъявила жалобы на неустойчивость коленного сустава при бытовых нагрузках и рецидивирующий синовит. Обследована до начала курса комплексного консервативного лечения. Интегральный показатель равен 2,3. Графики рис. 5 свидетельствуют о значительном снижении силы и работоспособности мышц больной ноги, неспособности их к выполнению силовых дифференцировок.

Предложенная схема клинического и инструментального исследования функции коленного сустава позволяет объективно оценить его состояние и определить форму посттравматической нестабильности.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Краснов А.Ф., Котельников Г.П. //Реабилитация больных с посттравматической нестабильностью коленного сустава. — Куйбышев, 1990. — С. 34—51.
2. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 1. — С. 28—33.
3. Уфлянд Ю.М. //Физиология двигательного аппарата человека. — Л., 1965. — С. 219—223.
4. Kevin E. //BIODEX Evaluation & Management. — 1991. — P. 1—8.
5. Lisholm J., Gillquist J. //Amer. J. Sports Med. — 1982. — Vol. 3. — P. 150.

#### ASSESSMENT OF ACTIVE STABILIZATORS IN CAPSULAR-LIGAMENTOUS INJURIES OF KNEE JOINT

*M.B. Tsikunov, A.K. Orletskiy, I.S. Kosov*

Clinical and instrumental testing technique of active stabilizers in capsular-ligamentous injuries of knee joint is presented. The score for the assessment of subjective and objective clinical signs of knee instability is shown in detail. Its peculiarities consist of unification of these signs and their evaluation by 6-point scale. Test gives the integral index of the type form of knee instability. Protocols of knee joint function using «Biomedex» are given. The testing is used to assess the function of periarticular muscles. Standard isokinetic test is used to examine the force and endurance, modified isometric test is used to evaluate the proprioception state and ability to respond under different forces. Complex examination of 67 patients with various capsular-ligamentous injuries of knee joint confirms the high reliability and trustworthiness of data obtained.

#### Заметки на полях рукописи

Врач постоянно сталкивается с необходимостью оценки результата лечения и его количественного сравнения с исходным состоянием. С развитием страховой медицины и рынка медицинских услуг все острее будет стоять вопрос об эффекте того или иного предлагаемого метода лечения. Сущес-

твует множество схем оценки, которые постоянно совершенствуются, и все же они далеки от идеала. Задача авторов была шире обозначенной в названии статьи: оценить не только активные стабилизаторы, а анатомо-функциональное состояние всего биомеханического модуля сустава. Иначе при чем здесь мышечный объем, степень боли или стадия синовита?

Хочу сказать о принципе оценки. Получение интегрального показателя, или среднего балла, само по себе дает ограниченную характеристику, поскольку средний балл четко не соотносится с нормой. Усреднение балла несколько камуфлирует полную характеристику коленного сустава и снова заставляет исследователя все сводить к трем градациям: хорошо, удовлетворительно, плохо, или компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная функция.

Авторы взяли за основу оценки 18 критериев. Значит, у здорового человека сумма баллов должна быть 90, а усредненная оценка — 5. Но предположим, что усилия врача оказались скромными; тогда при усреднении балла оценка выразится сотыми долями, которые обычно отбрасываются. Этим снижается оценочная значимость схемы.

Мои предложения:

- 1) расширить схему до 20 признаков;
- 2) признать за 100 баллов оценку сустава у здорового человека — они легко переводятся в проценты;
- 3) оценку исхода или эффективности проводить по разнице баллов до и после лечения;
- 4) схему оценки назвать «анатомо-функциональная оценка коленного сустава»;
- 5) не вычислять средний балл, а ориентироваться на суммарный балл и разницу баллов до и после лечения;
- 6) более четко охарактеризовать каждую балльную оценку.

Заслуживает особого внимания вторая часть статьи, посвященная использованию аппарата системы «Biodex» для объективизации функциональной возможности мышц и оценки адекватности реабилитационных мероприятий с целью коррекции программы лечения. В предлагаемую схему оценки авторы не включили оценочные возможности аппара-

тата при исследовании мышц. На мой взгляд, это правильно, поскольку такой аппаратурой владеют немногие, а схема оценки предлагается для всеобщего пользования. Однако возможности аппаратуры в объективизации функционального состояния мышц уникальны, и читатель должен знать об этом.

Доктор мед. наук В.В. Троценко

© Коллектив авторов, 1997

**М.Г. Лейкин, А.И. Блискунов,**  
**С.А. Джумабеков**

## БИОМЕХАНИКА СИСТЕМЫ «БЕДРЕННАЯ КОСТЬ — ДИСТРАКТОР БЛИСКУНОВА» ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ОСТЕОТОМИИ

Крымский медицинский институт, Симферопольский государственный университет

Представлены механико-математические модели силовых взаимодействий в системе «бедренная кость — дистрактор Блискунова», дано биомеханическое обоснование пяти видов остеотомии (поперечная, косая, косопоперечная, Z-образная, Z-образная косая) до уровня количественных расчетов их прочностных параметров. Проведенные исследования касаются не только общеизвестных видов остеотомии, но и разработанных авторами. Основная группа остеотомий выполнялась специальным аппаратом со стороны костномозгового канала. Многолетний клинический опыт — удлинение 213 бедер у 187 больных — подтверждает проведенные расчеты. Предпочтение отдается косой Z-образной остеотомии.

### Терминологические уточнения

На всех этапах разработки программы удлинения бедра полностью имплантируемыми аппаратами нами применялись все пять (рис. 1) видов остеотомии. Они существенно различаются конфигурацией, формой костных фрагментов, геометрическими характеристиками — длиной, площадью, ориентацией, статическими моментами, сопротивлением, инерцией. Перечисленные параметры во многом определяют конструктивную прочность последующего остеосинтеза телескопическими интрамедуллярными аппаратами при простом состоянии биомеханической системы (компрессия и дистракция) и при сложных напряженных состояниях (ротация, изгиб и их сочетание) [1—3, 9].

Для однозначного восприятия параметров, количественно характеризующих виды остеотомии, нами были предложены [2] некоторые терминологические определения:

**поперечная остеотомия** (рис. 1, 1) — оперативное рассечение бедренной кости в плоскости, перпендикулярной ее длинной анатомической оси;

**косая остеотомия** (рис. 1, 2) — оперативное рассечение бедренной кости в плоскости, наклонной к ее длинной анатомической оси;

**косопоперечная остеотомия** (рис. 1, 3) — оперативное рассечение бедренной кости по



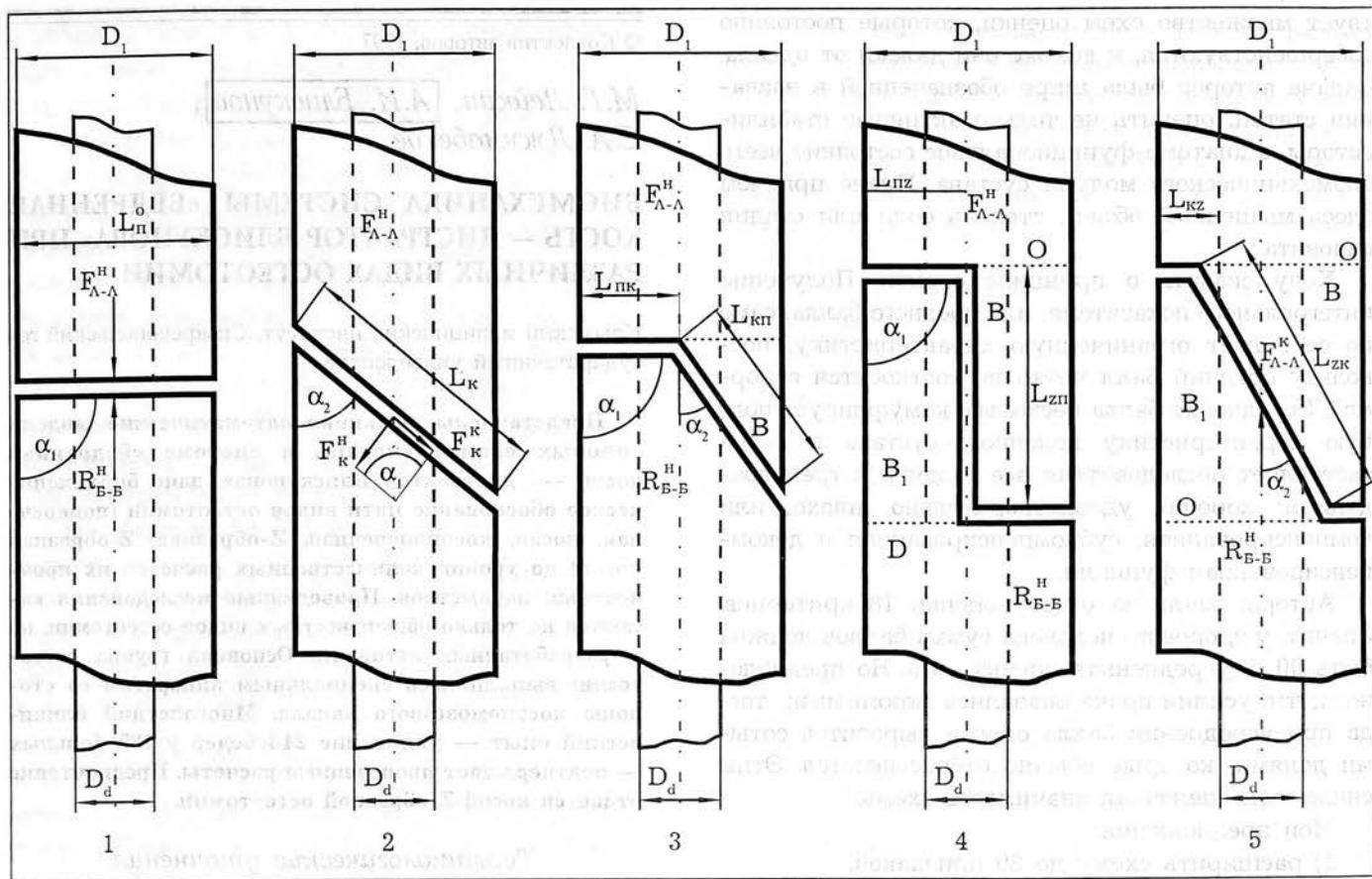


Рис. 1. Расчетные модели исследуемых видов остеотомии: 1 — поперечная, 2 — косая, 3 — косопоперечная, 4 — Z-образная, 5 — Z-образная косая.

фигурным фрагментарно-ориентированным к анатомической оси участкам в нормальной (по диаметральной плоскости) и наклонной (за диаметральной плоскостью) плоскостях;

**Z-образная остеотомия** (рис. 1, 4) — оперативное рассечение бедренной кости по фигурным фрагментарно-ориентированным к анатомической оси участкам в двух нормальных (разнесенных по диафизу на  $L_{zn}$ ) и диаметральной (по образующим) плоскостях;

**Z-образная косая остеотомия** (рис. 1, 5) — оперативное рассечение бедренной кости по фигурным фрагментарно-ориентированным к анатомической оси участкам до значения длины стрелки сегмента  $L_{zk}$  в двух нормальных к анатомической оси (разнесенных по диафизу на  $L_{zk} \cos \alpha_2$ ) и наклонной (симметрично-секущей) плоскостях.

Все виды остеотомии характеризуются следующими параметрами:

**длина остеотомии** — суммарная длина рассечения бедренной кости в процессе остеотомии (длина пути фрезерования — длина пропила);

**площадь остеотомии** — суммарная площадь рассечения бедренной кости в процессе

osteotomii (площадь пути фрезерования — площадь пропила);

**основание остеотомии** — часть поперечно-го сечения бедренной кости (моделируется частью кругового кольца) за пределами ее рассечения в поперечном фрагменте (рис. 2);

**ножка остеотомии** — конечный фрагмент костного отломка над основанием остеотомии (на рис. 1 обозначен буквой *B*);

**прочность остеотомии** — значение нагрузки, при которой начинается деформация контактирующих поверхностей фрагментов бедренной кости.

#### Механико-математическая модель взаимодействий в исследуемой системе

С позиции эргономической биомеханики [1—3] дистрактор Блискунова может быть представлен в двух аспектах: концептуальном — как «искусственная среда» и функциональном — как фиксирующая арматура остеосинтеза.

В первом аспекте это — искусственная двуединая «управляемо-управляющая среда» [9]: ее конструкцией и функцией детерминировано управляют при создании и эксплуатации, чтобы обеспечить (по принципу обратной свя-

зи и общебиологическому принципу адаптации) направленное управление этой средой (т.е. дистрактором) параметрами образования и функционирования регенерата, его физиологически оптимальным удлинением, формированием и созреванием, с целью перевода параметров бедра на уровень запланированных характеристик в процессе регламентируемого на метрологически достоверном уровне биомеханического взаимодействия в системе «бедренная кость — дистрактор».

В другом аспекте дистрактор Блискунова (а.с. 1029958) — это устройство для реализации на принципиально новом уровне известного способа удержания отломков при помощи стального или титанового стержня, вводимого в костномозговой канал. Такие стержни диаметром от 8 до 18 мм прочны, достаточно жестки и считаются надежным средством лечения, избавляющим больного от громоздкой гипсовой повязки, правда, без возможности реализации опорной функции конечности. При этом переоценка несущей способности стержня чревата тяжелыми последствиями, а объективная оценка ее затруднена тем, что механизм и характер взаимодействий стержня и кости достоверно не раскрыт.

Комплексная кондукторная технология А.И. Блискунова (а.с. 1009445) позволила при различных видах остеотомии получить биомеханически оптимальный контакт между аппаратом и костью независимо от характера ее пересечения. Такой контакт должен быть гарантированно обеспечен не только в ближайшие дни после операции — во время образования первичного регенерата (когда, хотя и щадящие, но уже дозированно реализуется физиологическая опорная функция конечности), но и в течение длительного периода удлинения бедра дистрактором в запланированном режиме, управляемом мышечной активностью конечности больного. Конструктивные параметры остеосинтеза для обеспечения этих высоких требований могут быть биомеханически обоснованы целевыми исследованиями напря-

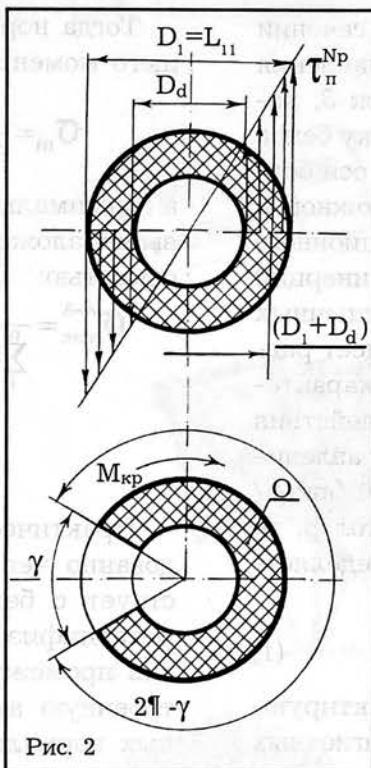
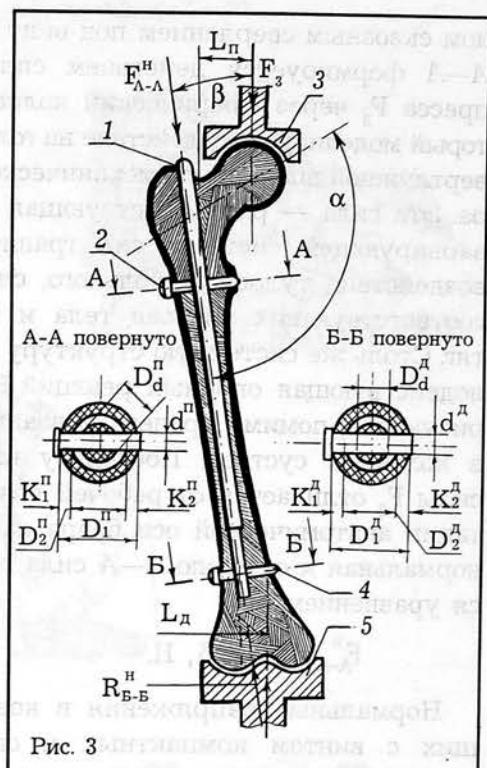


Рис. 2. Площадь поперечной остеотомии (вверху) и основание остеотомии (внизу).

Рис. 3. Расчетная модель системы «бедренная кость — дистрактор Блискунова».



женного состояния биомеханической системы «бедренная кость — дистрактор», для чего необходимо построение биомеханически гомоморфной механико-математической модели этой системы.

Pauwels [11] первым построил приближенную картину нагружения тазобедренного сустава. Возможность моделирования его на новом уровне дает методика М.Г. Лейкина [9], позитивно реализованная, по данным Г.А. Илизарова [7], и в практике биомеханического обеспечения ряда новых способов остеосинтеза.

В условиях исследуемой задачи в зоне действия дистрактора (рис. 3), введенного в костномозговой канал бедренной кости через проксиимальное в большом вертеле отверстие, его непосредственного контакта с костью в проксиимальной части бедра нет, за исключением входного отверстия 1. Опосредованно дистрактор взаимодействует с бедренной костью в ее метаэпифизарном отделе, в зоне нормально ориентированного к анатомической оси бедра плоского сечения A—A (через полно связно соединенный с дистрактором и костью винт 2, контактирующий с компактным слоем на длинах  $\sum_i K_i$  и со спонгиозным на длине  $D_2^n - D_1^n$ ). Напряженное состояние в опасном (ослаблен-

ном сквозным сверлением под винт 2) сечении A—A формируется действием сил давления пресса  $F_3$  через сферический колпачок 3, который моделирует воздействие на головку бедра вертлужной впадины по механической оси бедра. Эта сила — равнодействующая сложной и варьирующей системы сил гравитационного воздействия туловища больного, сил инерции соответствующих звеньев тела и мышечных тяг. Столь же системную структуру имеет равнодействующая опорных реакций R, характеризующая, помимо прочего, и взаимодействия в коленном суставе. Поскольку направление силы  $F_3$  отличается от рабочей позной ориентации анатомической оси бедра на угол  $\beta$ , то нормальная к сечению A—A сила определяется уравнением:

$$F_{A-A}^n = F_3 \cos \beta, \text{ Н.} \quad (1)$$

Нормальные напряжения в контактирующих с винтом компактных и спонгиозных слоях, размеры которых определяются суммой условных площадей смятия, равных проекциям на диаметральную плоскость винта 2 поверхностей контакта винта с кортикальным и спонгиозным слоями, описываются уравнением:

$$\sigma_3 = \frac{F_3 \cos \beta}{\sum^n d^n K^n + d^n (D_2^n - D_d^n)}, \text{ МПа,} \quad (2)$$

где  $\sum^n K = K_1^n + K_2^n$  в случае одноболтового исполнения и фиксации дистрактора в проксимальном отделе бедра (при фиксации дистрактора одним болтом  $n=2$ ). Естественно, что при двухвинтовом исполнении и креплении фиксатора величина  $n$  удвоится и т.д.

В опасном сечении действует и изгибающий момент  $M_{A-A}^n = F_3 L_n$  (где  $L_n$  — расстояние между центром этого сечения и линией действия равнодействующей нагрузки на головку бедренной кости), который формирует свою составляющую долю в конечном, искомом значении максимальных нормальных напряжений (в соответствии с общемеханическим принципом независимости действия сил [9]), т.е.:  $\sigma_{max}^{AA} = \sigma_3 + \sigma_m$ , где  $\sigma_m = F_3 L_n / W_{A-A}$ .

В рамках принятых допущений момент сопротивления  $W_{A-A}$  опасного сечения A—A возможно моделировать моментом  $\sigma_m$  сопротивления кругового кольца:

$$W_{A-A} = \frac{\pi [(D_1^n)^4 - (D_2^n)^4]}{32 D_1^n}, \text{ см}^3. \quad (3)$$

Тогда нормальные напряжения от изгибающего момента определяются уравнением:

$$\sigma_m = \frac{32 F_3 L_n D_1^n}{\pi [(D_1^n)^4 - (D_2^n)^4]}, \text{ МПа,} \quad (4)$$

а максимальные напряжения в соответствии с вышеизложенным опишутся следующей зависимостью:

$$\sigma_{max}^{AA} = \frac{F \cos \beta}{\sum_1^n d^n K^n + d^n (D_2^n - D_d^n)} + \frac{32 F_3 L_n D_1^n}{\pi [(D_1^n)^4 - (D_2^n)^4]}, \text{ МПа.} \quad (5)$$

Практически по аналогичной схеме опроверговано через винт 4 дистрактор взаимодействует с бедренной костью в ее дистальном метаэпифизарном отделе, что позволяет (опустив промежуточные выкладки) привести построенную аналитическую модель максимальных нормальных напряжений в сечении B—B в форме уравнения:

$$\sigma_{max}^{BB} = 10 \frac{R L_d D_1^n}{(D_1^n)^4 - (D_2^n)^4} + \frac{R \cos \beta}{\sum_1^n d^n K^n + d^n (D_2^n - D_d^n)}, \text{ МПа.} \quad (6)$$

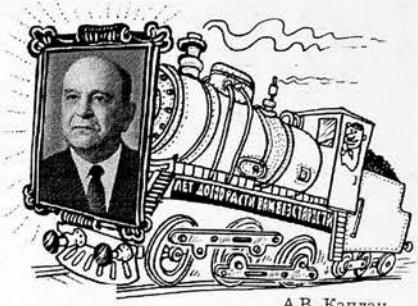
Приведенные зависимости, построенные на представлениях и допущениях, реализованных в расчетной схеме (см. рис. 3), являются в комплексе с этой схемой механико-математической моделью силовых взаимодействий дистрактора с метаэпифизарными частями бедренной кости.

Модели прочностных расчетов (формулы 1—6) предназначены для определения безопасных величин нагрузок, испытываемых оперированной конечностью, в течение продолжительного периода удлинения бедра. Крупные длинные кости восстанавливают свою прочность и заживают за 3—6 мес, а при нарушении этого процесса заживление затягивается и на больший срок. В процессе удлинения бедра созревающую костную ткань необходимо оберегать от деформаций, превышающих определенный предел, который условно можно назвать пределом пропорциональности, или  $\epsilon_{don}$ . На начальных стадиях костная мозоль (являясь мягким биокомпозитом) характеризуется пределом пропорциональности  $\epsilon_{don} \approx 10\%$  (это значит, что на 1 мм регенерата допустима

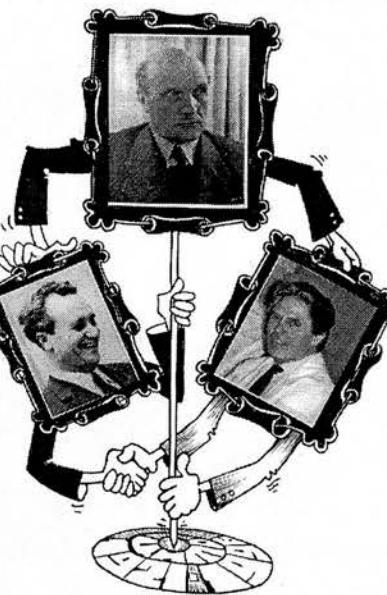
**Профессор А.И. Блискунов — художник**



**ПОРТРЕТНАЯ ГАЛЕРЕЯ**



А.В. Каплан



М.В. Волков



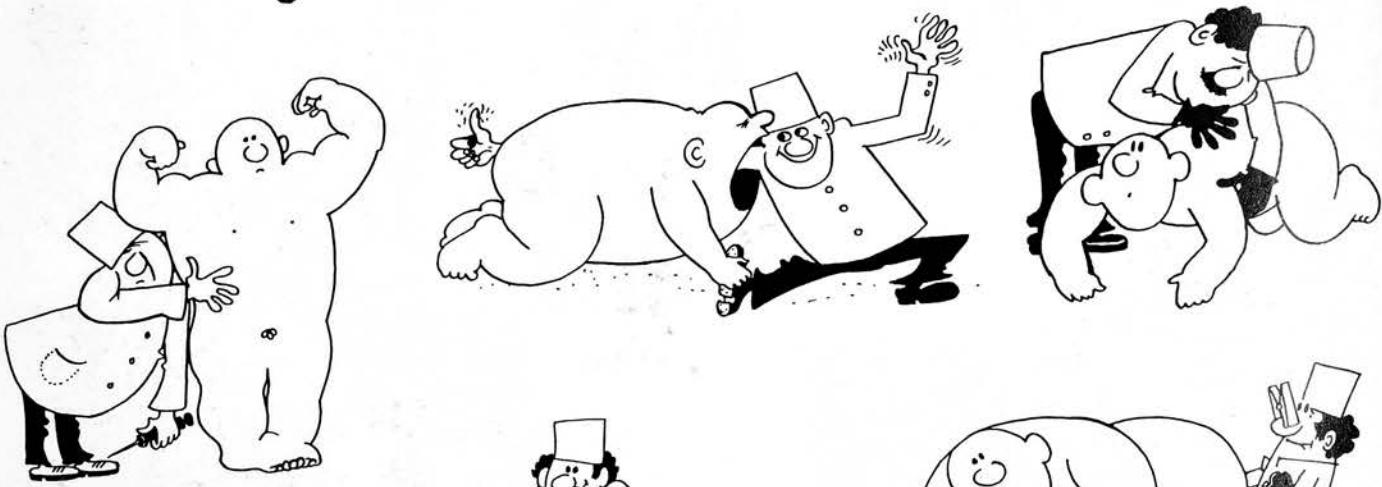
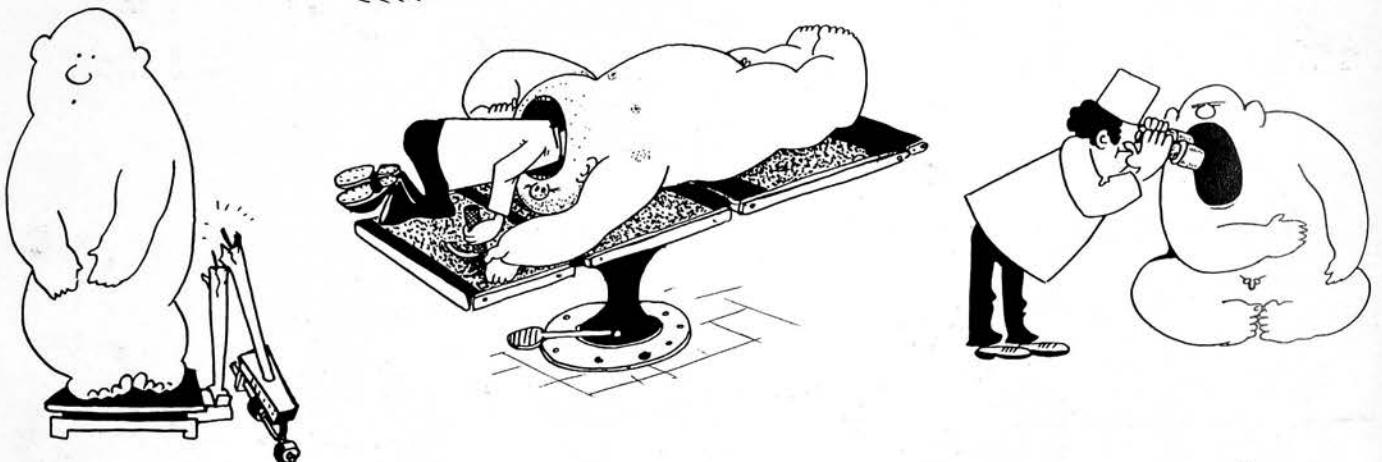
К.М. Сиваш

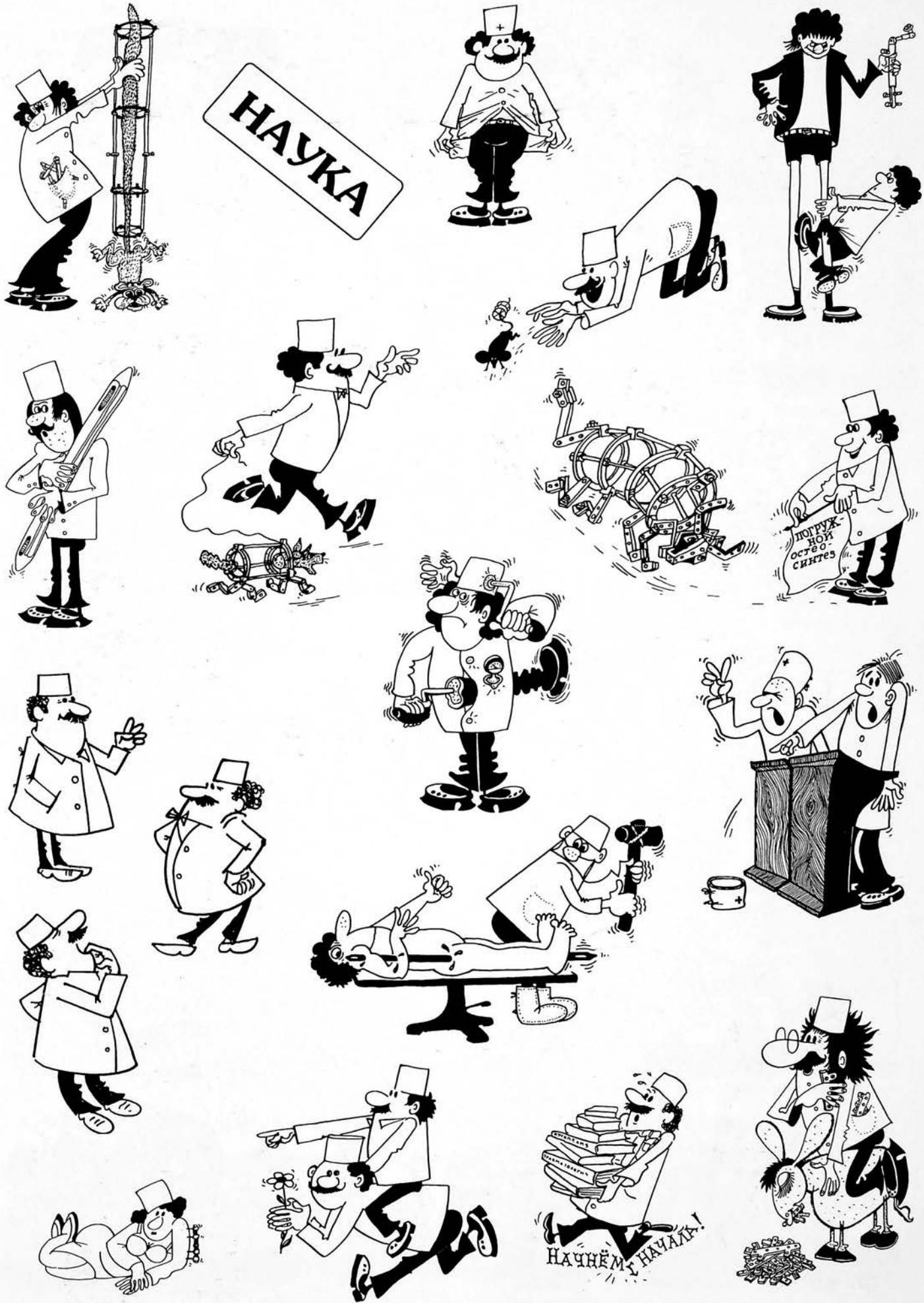


О.В. Оганесян



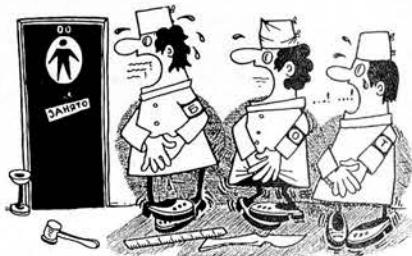
О.В. Оганесян



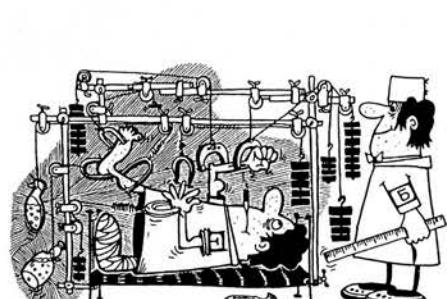
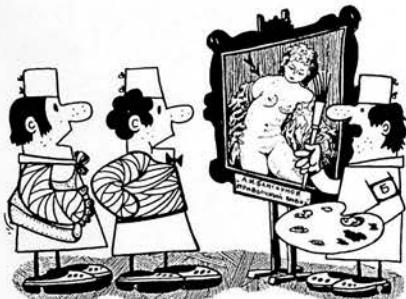
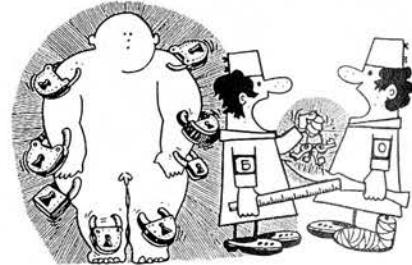
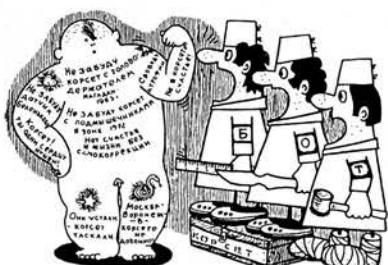
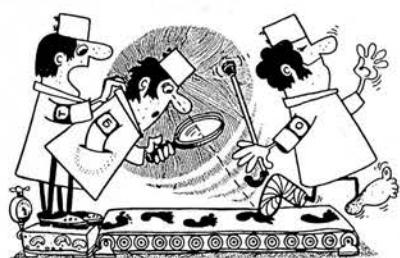
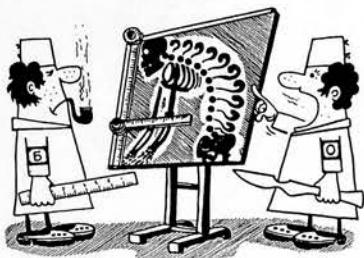




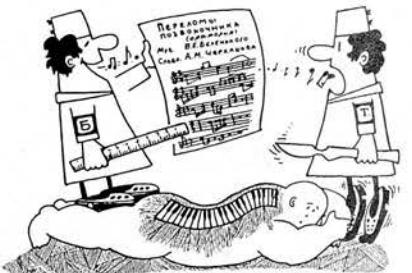
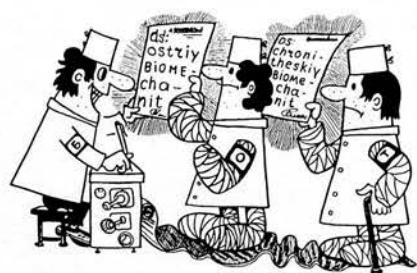
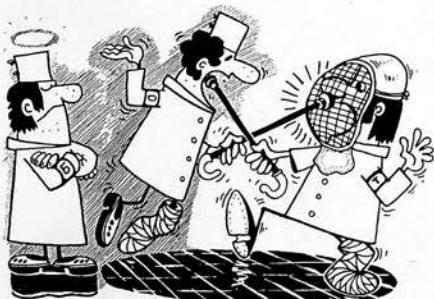
## БИОМЕХАНИКА



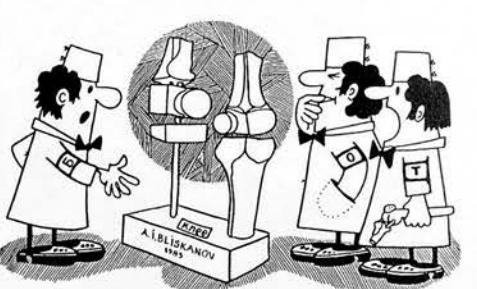
Трудно ли стоять на месте?



Что такое ходьба?



В какую руку взять трость?



деформация 0,1 мм). По мере срастания кости модуль упругости повышается, а допустимые относительные перемещения снижаются до  $\epsilon_{\text{доп}} \approx 1,5-1,8\%$ . Очевидно, что деформативность кости на стадии дистракции и заживления должна учитываться при оценке конфигурации остеотомии.

### Механико-математические модели геометрических и прочностных параметров остеотомии

Интрамедуллярная остеотомия по А.И. Блискунову осуществляется пальчиковой фрезой за пределами цилиндрического сверления под имплантируемый дистрактор. Это определяет параметры остеотомии, моделируемые приводимыми ниже построениями. При этом следует учитывать, что  $L_n$ ,  $L_k$ ,  $L_z$  (см. рис. 1) представляют собой не длины, а проекции длин остеотомий и их фрагментов на диаметральную плоскость бедренной кости.

Длина и площадь исследуемых видов остеотомии описываются уравнениями:

#### поперечная остеотомия

$$L_{\text{по}} = 2^{-1} \pi (D_1 - D_d), \text{ мм}, \quad (7)$$

$$S_{\text{по}} = L_{\text{по}} K_{\text{ср}} = 4^{-1} \pi (D_1^2 - D_d^2), \text{ мм}^2, \quad (8)$$

где  $K_{\text{ср}} = 0,5(D_1 - D_d)$ , мм — усредненная толщина распиливаемого слоя кости;

#### косая остеотомия

$$L_{\text{ко}} = \frac{\pi}{2 \sin \alpha_2} (D_1 + D_d), \text{ мм}, \quad (9)$$

$$S_{\text{ко}} = L_{\text{ко}} K_{\text{ср}} = 0,25 \pi \frac{D_1^2 - D_d^2}{\sin \alpha_2}, \text{ мм}^2; \quad (10)$$

#### косопоперечная остеотомия

$$L_{\text{кп}} = \frac{\pi}{4} [(D_1 - D_d) + \frac{D_1 + D_d}{\sin \alpha_2}], \text{ мм}, \quad (11)$$

$$S_{\text{кп}} = \frac{\pi}{8} [(D_1^2 - 2D_1 D_d + D_d^2) + \frac{D_1^2 - D_d^2}{\sin \alpha_2}], \text{ мм}^2; \quad (12)$$

#### Z-образная остеотомия

$$L_z = 0,5 (D_1 + D_d) + 2L_{\text{зп}}, \text{ мм}, \quad (13)$$

$$S_z = 0,25 (D_1^2 - D_d^2) + L_{\text{зп}} (D_1 - D_d), \text{ мм}^2; \quad (14)$$

#### Z-образная косая остеотомия

$$L_z^k = 2f (L_{\text{зк}} \frac{D_1 + D_d}{4}) + \\ + \frac{\pi (D_1 + D_d)}{2 \sin \alpha_2} - 2L_{\text{зк}}, \text{ мм}, \quad (15)$$

$$S_z^k = f (L_{\text{зк}} \frac{D_1 + D_d}{4}) (D_1 - D_d) + \\ + \frac{\pi (D_1^2 - 2D_1 D_d + D_d^2)}{4 \sin \alpha_2} - L_{\text{зк}} (D_1 + D_d), \text{ мм}^2. \quad (16)$$

Построенные уравнения 7—16 в комплексе с соответствующими им расчетными схемами являются уточненной моделью расчета количественной оценки необходимых параметров интрамедуллярной остеотомии.

Сжатие синтезируемых дистрактором фрагментов бедренной кости обусловлено опосредованным действием сил  $F_3$  и  $R$ , (см. рис. 3) через их составляющие (имеющие одну линию действия, равные модули и противоположное направление), определяемые зависимостями:  $F_{A-A}^H = F_3 \cos \beta$ ,  $H$  и  $R_{B-B}^H = R \cos \beta$ ,  $H$ .

В норме эти усилия через винты 2 и 4 (см. рис. 3) уравновешиваются сопротивлением дистрактора и не оказывают воздействия на зону остеотомии. Однако в случае образования зазоров в соединениях «винт—кость» либо при смятии винтом (или винтами) контактирующих с ними костных поверхностей (ориентированных к диафизарной части) силовое воздействие начнет восприниматься остеотомией, видом (а значит, и параметрами) которой определится сопротивление воздействию, т.е. прочность остеотомии.

При поперечной остеотомии нормальные напряжения описываются уравнением:

$$\sigma_{\text{п}} = \frac{4F_3 \cos \beta}{\pi (D_1^2 - D_d^2)}, \text{ МПа}. \quad (17)$$

При косой остеотомии действие касательной составляющей  $F_k^H$  действующей силы  $F_{A-A}^H$  уравновешивается сопротивлением имплантированного в отломки бедренной кости дистрактора, а нормальная составляющая  $F_k^N$  обуславливает значение напряжений:

$$\sigma_k = \frac{4F_3 \sin^2 \alpha_2 \cos \beta}{\pi (D_1^2 - D_d^2)}, \text{ МПа}. \quad (18)$$

При косопоперечной остеотомии напряжения на поперечном  $\sigma_{\text{кп}}^{\text{п}}$  и наклонном  $\sigma_{\text{кп}}^{\text{k}}$  фрагментах будут различны ( $\sigma_{\text{кп}}^{\text{п}} \neq \sigma_{\text{кп}}^{\text{k}}$ ) и адекватны напряжениям при поперечной (формула 17) и косой (формула 18) остеотомиях, т.е.:

$$\sigma_{\text{кп}}^{\text{п}} = \sigma_{\text{п}} \text{ и } \sigma_{\text{кп}}^{\text{k}} = \sigma_k. \quad (19)$$

Напряжения при Z-образной остеотомии  $\sigma_z$  адекватны напряжениям при поперечной:

$$\sigma_z = \sigma_n. \quad (20)$$

Напряжения при Z-образной косой остеотомии описываются уравнениями:

$$\sigma_{zx}^n = 1,24 \frac{F \cos \beta}{D_1^2 - D_d^2}, \text{ МПа} \quad (21)$$

$$\sigma_{zx}^k = \frac{1,24 F_3 \cos \beta \sin^2 \alpha_2}{D_1^2 - D_d^2}, \text{ МПа.}$$

Изгибающие моменты  $M_{A-A}^i$  и  $M_{B-B}^i$  вызывают напряжения в опасных сечениях A-A и B-B бедренной кости, описываемые уравнениями 4—6 (учитываемые в расчете максимальных напряжений по принципу независимости действия сил). Сопротивление остеотомии изгибу возможно лишь в случае потери устойчивости самого дистрактора. Однако, как показали целевые исследования, дистракторы даже в положении выдвижения внутреннего корпуса выдерживают нагрузку до 5260 Н (526 кг), на порядок превышающую максимальную расчетную величину, что освобождает от необходимости в рамках настоящей работы конкретизировать сопротивление изгибу исследуемых видов остеотомии.

Кручение при поперечной остеотомии будет вызывать лишь касательные напряжения, описываемые уравнением:

$$\tau_p^{kp} = \frac{M_{kp}}{W_p} = \frac{32 M_{kp}}{4(D_1^3 - D_d^3)}, \text{ МПа.} \quad (22)$$

При косой остеотомии сопротивление кручению вызывает нормальные напряжения в зоне контакта отломков, описываемые уравнением:

$$\sigma_k^{kp} = \frac{M_{kp} \sin \alpha_2}{2(4(D_1^3 + D_1^2 D_d - D_d^2 D_1 - D_d^3))}, \text{ МПа.} \quad (23)$$

Естественно, что при косопоперечной и обоих видах Z-образной остеотомии определение напряжения при ротации должно проводиться дифференцированно по поперечным и наклонным фрагментам. Возникающие при этом касательные напряжения описываются уравнением:

$$\tau_{kp}^o = \frac{4\pi M_{kp}}{S_{no}(2\pi - \gamma)(D_1 + D_d)}, \text{ МПа.} \quad (24)$$

В местах сопряжений фрагментов остеотомии возникающие концентрации напряжений можно свести к минимуму при выполнении сопряжений не в форме угла, а радиальной конфигурации.

Таблица 1

## Экспериментальные показатели прочности остеосинтеза при разных видах остеотомии

Вид остеотомии	Показатель	Число опытов (n)	t при n=1	Статистические характеристики разрушающих силовых воздействий					
				лимиты		размах	коэффициент вариации ( $\lambda$ ), %	M±m	M-mt/M+mt
				min	max				
Поперечная	$F_3$	5	2,78	4505	5510	1005	23	5100±150	4744÷5455
	Мизг	5	2,78	90	150	60	28	137±7	120÷155
	Мкр	5	2,78	93	145	53	31	130±10	102÷158
Косая	$F_3$	7	2,45	4200	5430	1230	24	4940±135	4610÷5270
	Мизг	6	2,57	110	160	50	27	133±5	119÷148
	Мкр	5	2,78	118	158	40	19	140±7	120÷160
Косопоперечная	$F_3$	6	2,57	4150	4510	360	26	4300±145	3921÷4672
	Мизг	6	2,57	100	140	30	30	116±3	106÷125
	Мкр	6	2,57	98	149	41	23	120±6	105÷135
Z-образная	$F_3$	8	2,37	3500	4300	800	32	4050±115	3768÷4322
	Мизг	5	2,78	92	130	38	35	109±3	101÷117
	Мкр	5	2,78	110	155	45	36	135±6	118÷153
Z-образная косая	$F_3$	5	2,78	3300	4210	910	37	3950±90	3700÷4198
	Мизг	6	2,57	97	120	23	22	106±4	965÷116
	Мкр	8	2,37	111	143	32	30	125±5	113÷137

Обозначения:  $F_3$  — сила (в Н), Мизг — изгибающий момент (в Н·м), Мкр — крутящий момент (в Н·м).  
Примечание. Во всех случаях достоверность различия  $p < 0,05$ .

## Экспериментальные исследования и результаты моделирования

Материалом исследования являлись бедренные кости, взятые от трупов (1—2-дневной давности) людей пожилого возраста. Стендовые исследования проводились в два этапа: 1) значение нагрузки, характеризующей прочность остеосинтеза «дистрактор—бедренная кость», определялось в момент начала деформации поверхностей контакта винта 2 с костью, т.е. при образовании зазоров в системе «винт—кость»; 2) значение нагрузки, характеризующей прочность остеотомии, определялось в момент начала деформации контактирующих поверхностей фрагментов бедренной кости.

Полученные количественные данные (табл. 1) корреспондируют с результатами выполненных ранее исследований [4—8, 10] и свидетельствуют о том, что остеосинтез дистрактором Блискунова после остеотомии обеспечивает прочность фиксации костных фрагментов, соизмеримую с прочностью нативных препаратов бедренной кости.

Определены значения напряжений, развивающихся к моменту начала деформации контактирующих с металлом поверхностей кости, —  $\sigma_3=33,3$  МПа,  $\sigma_m=21,7$  МПа и их суммарное в соответствии с принципом независимости действия сил значение  $\sigma_{max}=53,4$  МПа от сжатия и изгиба, а также от ротационных нагрузок  $\sigma_p=58$  МПа.

Реализация моделей расчета параметров и прочности остеотомий (формулы 7—24) выполнялась на основе данных (табл. 2) второго этапа экспериментальных исследований (препараторы изготавливались и использовались со значением угла  $\alpha_2=30^\circ$ ).

Результаты экспериментов свидетельствуют о максимальных прочностных параметрах конструкции Z-образной косой остеотомии в модельных условиях нагружения. Показатель прочности (разрушающее напряжение) Z-образной косой остеотомии (6800 Н) превышает аналогичный показатель поперечной остеотомии (5200 Н) в 1,3 раза, а косой, косопоперечной и Z-образной остеотомий — соответственно в 1,19, 1,27 и 1,66 раза.

Кажущееся на первый взгляд аномально низким значение прочности Z-образной остеотомии (4090 Н) легко обосновывается элементарным анализом конфигурации ее площади: очевидно, что при осевом нагружении препа-

Таблица 2  
Параметры различных видов остеотомии

Вид остеотомии	$L, \text{мм}$	$S, \text{мм}^2$	Показатели силовых взаимодействий		
			$F_3, \text{Н}$	$\sigma_3, \text{МПа}$	$M_{kp}, \text{Н}\cdot\text{м}$
Поперечная	84	853	5200±600	59	—
Косая	146	1465	5700±690	58	110
Косопоперечная	116	1175	5350±580	46	80
Z-образная	213	2180	4090±430	47	120
Z-образная косая	203	2100	6800±710	322	130

Примечание. Во всех случаях число опытов  $n=5$ ;  $t$  при  $n=1=2,78$ ; достоверность различия  $p<0,05$ .

рата (в условиях отсутствия костной мозоли) усилия воспринимаются только поперечными фрагментами остеотомии. Суммарная площадь этих фрагментов равна площади поперечной остеотомии, однако их сопротивление нагрузке ниже вследствие влияния механических факторов концентрации напряжений и ослабления прочности на сопряжениях фрагментов остеотомии (оба участка  $L_{zp}$  при осевой нагрузке не работают). Аналогично проявляются конкурирующие в формировании сопротивления нагрузкам соотношения параметров фрагментов и других видов остеотомии.

**Заключение.** Выполненные исследования и построенные механико-математические модели позволили на количественном уровне представить закономерности взаимодействий в системе «бедренная кость — дистрактор Блискунова». Показано, что из пяти видов остеотомии предпочтительна косая Z-образная. Тринадцатилетний клинический опыт — удлинение 213 бедер у 187 больных с неравенством длины нижних конечностей различного генеза и низкорослостью — полностью подтверждает проведенные биомеханические расчеты разработанных нами остеотомий.

## Л И Т Е Р А Т У РА

1. Арушев А.С., Зациорский В.М. Эргономическая биомеханика. — М., 1989.
2. Блискунов А.И., Лейкин М.Г., Джумабеков С.А. //Первая республиканская научно-практическая конференция травматологов-ортопедов. — Судак, 1992. — С. 17.
3. Гончаренко В.А., Лейкин М.Г., Плоткин А.В. //Биомеханические исследования в травматологии и ортопедии. — М., 1988. — С. 122—123.
4. Горожанин В.А. Объемное увеличение конечностей с удлинением: Дис. ... канд. мед. наук. — Мурманск—Ленинград, 1977.

5. Дедова В.Д. Оперативное удлинение укороченных нижних конечностей у детей и подростков: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1962.
6. Джумабеков С.А. Удлинение бедра аппаратами Блискунова с применением различных видов остеотомий: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995.
7. Илизаров Г.А. //Чрескостный остеосинтез в ортопедии и травматологии. — Курган, 1984. — Вып. 9. — С. 88—94.
8. Лейкин М.Г. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Рига, 1988. — С. 73.
9. Лейкин М.Г. Эргономическая биомеханика спорта и медицины. — Киев—Симферополь, 1991.
10. Хавико Г.И., Мартсон А.А. //Медицинское исследование — практике. — Тарту, 1984. — С. 109—110.
11. Pauwels P. Der dehenkelhalbruch einmechanicshes problem. — Stuttgart, 1935.

#### BIOMECHANICS OF «FEMUR-BLISKUNOV'S DISTRACTOR» SYSTEM IN VARIOUS OSTEOTOMIES

M.G. Leikin, A.I. Bliskunov, S.A. Dzhumabekov

Bimechanical models of force interaction in «femur-Bliskunov's distractor» system, biomechanical basis of various osteotomies (transverse, oblique, oblique transverse, Z-shape, Z-shape oblique) quantitative evaluation of osteotomy firmness parameters are done. The majority of osteotomies was performed with special device on the side of bone canal. Thirteen years experience of lengthening of 213 femurs (187 patients) confirms the calculated parameters. The authors prefer the Z-shape oblique osteotomy.

© Коллектив авторов, 1997

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

#### ЛЕЧЕНИЕ ЮНОШЕСКОГО ЭПИФИЗЕОЛИЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ, ОСЛОЖНЕННОГО ХОНДРОЛИЗОМ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Украинский институт травматологии и ортопедии, Киев

В основу работы положен опыт лечения 38 больных (39 суставов) с юношеским эпифизеолизом головки бедренной кости, осложненным хондролизом тазобедренного сустава. В исследовании использованы клинический, рентгенологический методы, сравнительная остеосцинтиграфия с  $^{99m}\text{Tc}$  (10 больных), морфологическое исследование биоптатов тканей (11 суставов). Сравнительная оценка результатов консервативного (24 больных) и оперативного (14) лечения подтвердила целесообразность применения раннего хирургического лечения. Мобилизующе-декомпрессивные операции — как в виде самостоятельного вмешательства, так и в сочетании с корригирующей остеотомией — являются операциями выбора. Результат оперативного лечения (срок наблюдения от

1,5 до 6 лет) у 10 больных был хорошим, у 3 — удовлетворительным и у 1 — неудовлетворительным.

Впервые хондролиз тазобедренного сустава был описан в 1913 г. Elmslie как осложнение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости. Однако только в 1930 г. Waldenstrom описал патоморфологический субстрат процесса: при проведении артропластики он обнаружил полное отсутствие гиалинового хряща головки и вертлужной впадины.

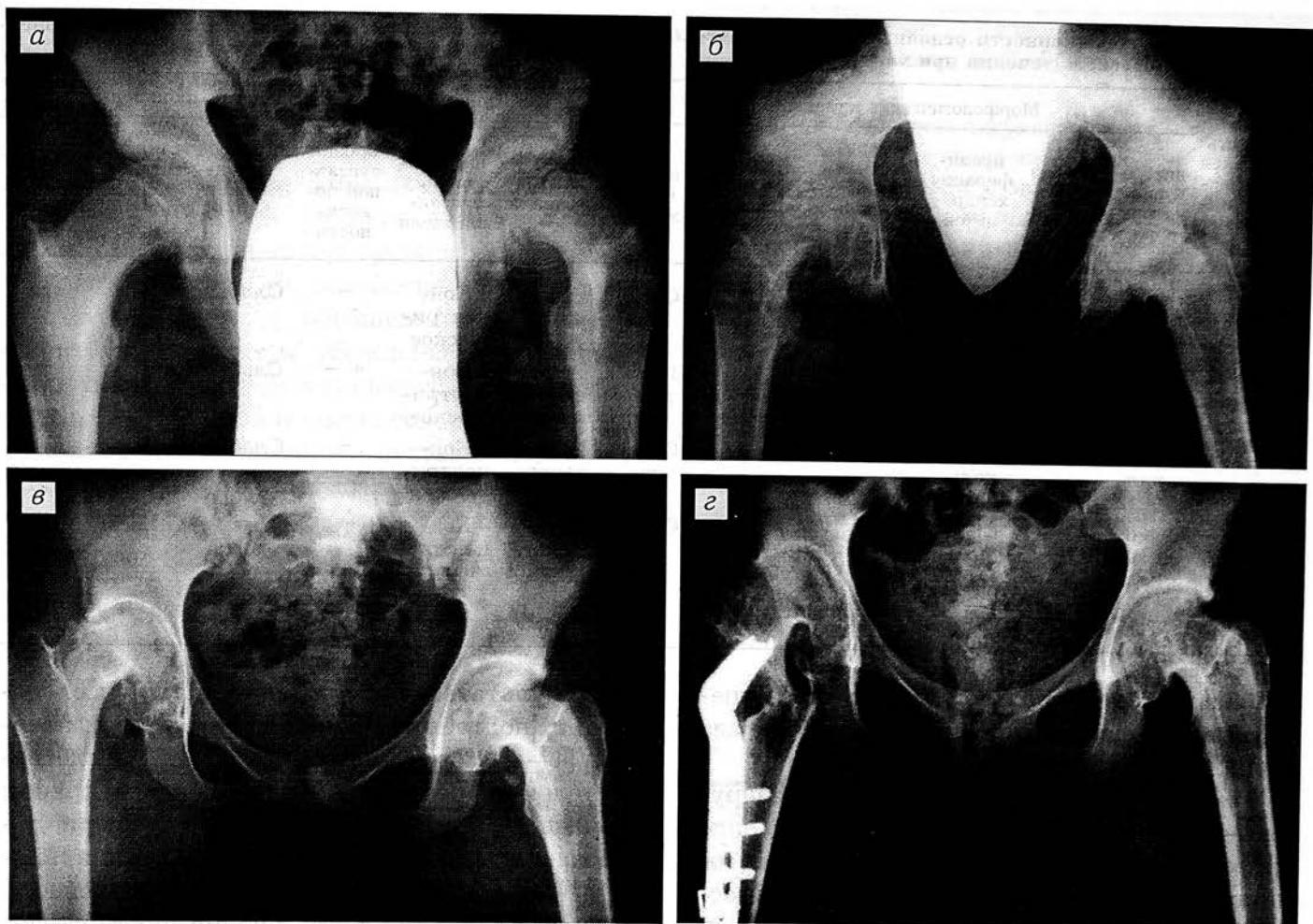
Теории возникновения хондролиза тазобедренного сустава разноречивы, но в вопросе о факторах, провоцирующих его, мнение большинства авторов едино [1—4, 6, 8, 9]: это закрытая репозиция смещенного эпифиза, гипсовая иммобилизация, скелетное вытяжение (результаты лечения скелетным вытяжением представлены на рисунке, а, б), интра- и постоперационная пенетрация в сустав фиксаторов при выполнении эпифизеодеза, вальгизирующая остеотомия, хронический эпифизеолиз со значительной степенью смещения.

Целью нашего исследования было улучшение результатов лечения юношеского эпифизеолиза, осложненного хондролизом тазобедренного сустава.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ 39 случаев хондролиза тазобедренного сустава на почве юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости у 38 больных, лечившихся в клинике заболеваний суставов у детей и подростков с 1972 по 1994 г. У 29 больных (30 суставов) хондролиз был результатом консервативного лечения в медицинских учреждениях по месту жительства (20) и в нашей клинике (9 больных, 1972—1984 гг.). За период с 1989 г., когда мы полностью отказались от консервативного лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости, из 22 оперированных пациентов (27 суставов) только у одного наблюдалось осложнение хондролизом тазобедренного сустава, вызванное недиагностированной проксимальной пропухлостью.

Применялись клинический, рентгенологический методы исследования, сравнительная статическая остеосцинтиграфия с  $^{99m}\text{Tc}$  (10 больных). У 10 больных (11 суставов) проведено морфологическое исследование биоптатов тканей.

Рентгенологический диагноз [5, 9] основывается на выявлении юкстаартикулярного остеопороза, значительного сужения суставной щели, резорбции участков субхондральной кости, преждевременного закрытия зон роста вертлуж-



Рентгенограммы больной Т., 15 лет, на этапах лечения.

*а* — в момент установления диагноза: двусторонний юношеский эпифизеолиз головок бедренных костей; *б* — после лечения скелетным вытяжением (значительное сужение суставной щели, юкстаартикулярный остеопороз с обеих сторон; клинический диагноз: двусторонний хондролиз тазобедренных суставов); *в* — через 7 мес после одномоментно произведенных мобилизирующие декомпрессивные операций (расширение суставных щелей); *г* — через 4 мес после межвертельной остеотомии по Imhouser-Southwick справа.

ной впадины, проксимальной эпифизарной и большого вертела.

Динамика рентгенологических проявлений может быть представлена двумя вариантами [9]. Доброкачественный вариант течения характеризуется постепенным восстановлением суставной щели почти до нормальной величины, уменьшением остеопороза, формированием субхондрального склероза. Второй вариант — агрессивный — отличается быстрым прогрессированием признаков деформирующего коксартроза, дегенеративно-дистрофического поражения с кистовидной перестройкой. Возможны формирование фиброзного анкилоза или протрузия дна вертлужной впадины. Мы провели сравнительную клинико-рентгенологическую оценку результатов консервативного (24 больных) и оперативного (14) лечения по балльной системе Tonnis [10]. До 1989 г. в клинике при-

менялись следующие консервативные методы лечения хондролиза тазобедренного сустава: разгрузка конечности, скелетное и манжеточное вытяжение, редрессации, этапные гипсовые повязки. Консервативные методы в плане восстановления или хотя бы увеличения объема движений — главного условия репарации хрящевого покрытия суставных поверхностей — оказались малоэффективными. К 1989 г. нами выработан собственный подход к лечению хондролиза тазобедренного сустава.

При осложненном юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости основная цель — достичь движения в тазобедренном суставе путем мобилизирующей операции, что позволило бы осуществить посредством внесуставной остеотомии коррекцию положения смещенного эпифиза. В случае значительного остеопороза из-за невозможности применения

## Сопоставление выраженности основных морфологических изменений в тканях тазобедренных суставов с особенностями клинического течения при хондролизе

Давность появления клинических симптомов, мес	Морфологические изменения						Клинико-рентгенологические проявления					
	дистрофия матрикса	некроз суставного хряща	пролиферация хондроцитов	поверхностная резорбция хряща паннусом	глубокая резорбция хряща	источник изменения хряща	форма течения	вариант сужения суставной щели	эрозии суставной поверхности	интенсивность болей	степень ограничения движений	признаки коксартроза
8	Минимальная	—	Значительная	+	++	Среднее	Агрессивная	Концентрическое	—	Слабые	II	—
18	Значительная	—	Средняя	— Фиброз	+	Значительное	Агрессивная	Концентрическое	+ —	Слабые	II	—
18	Средняя	+	Значительная	—	—	Среднее	Доброкачественная	Концентрическая	—	Слабые	II	++
24	Значительная	—	Средняя	—	— Склероз субхондральной пластиинки	Среднее	Агрессивная	Концентрическое	++	Сильные	III	—

стабильно-функционального остеосинтеза оперативное вмешательство производится в два этапа (см. рисунок, в, г).

Таким образом, мы применяем мобилизирующе-декомпрессивные операции как в виде самостоятельного вмешательства, так и в сочетании с корригирующей межвертельной остеотомией. Трехплановая межвертельная остеотомия Imhouser—Southwick [7], с нашей точки зрения, является операцией выбора при рассматриваемой патологии. Мобилизирующе-декомпрессивная операция состоит в отсечении малого вертела, рассечении массиатова тракта, передней капсулотомии, при необходимости нанесении насечек на ягодичные мышцы возле места их прикрепления к большому вертелу. Декомпрессивная остеотрепанация в направлении метадиафиз—метаэпифиз, уменьшая внутристкостное давление, устраниет болевой синдром и улучшает условия для восстановления костной структуры проксимального отдела бедра. Все мобилизирующе-декомпрессивные операции мы выполняем под пролонгированной эпидуральной анестезией (4—5 дней после вмешательства).

За последние 5 лет проведены 24 мобилизирующе-декомпрессивные операции у 14 больных (15 тазобедренных суставов). У 3 больных оперативное вмешательство производилось трижды (первый раз — как самостоятельное, второй — вместе с корригирующей остеотомией, третий — при удалении фиксатора), еще у 3 больных — дважды.

**Результаты и обсуждение.** Наши исследования подтверждают данные других авторов [4—6, 9] о том, что хорошие и удовлетворительные результаты при консервативном лечении достигаются в 50% случаев при доброкачественной форме хондролиза и в 15—20% — при агрессивном течении процесса. Результат оперативного лечения (срок наблюдения от 18 мес до 6 лет) был хорошим у 10, удовлетворительным у 3 и неудовлетворительным у одного больного. Мы отметили, что лучшие функциональные результаты достигаются после оперативных вмешательств, проведенных в ранние сроки после появления клинических симптомов хондролиза, на высоте процесса, что устанавливалось при сравнительной остеосцинтиграфии тазобедренных суставов. Продолжительность течения хондролиза при консервативном лечении, по нашим данным и сведениям литературы [5, 9], составляет в среднем 24 мес (от 18 мес до 4 лет), при оперативном — 12 мес (от 8 мес до 1,5 лет).

Сопоставление клинических и патоморфологических данных (см. таблицу) показало, что при хондролизе, осложняющем юношеский и идиопатический эпифизеолиз головки бедренной кости, в целом более длительное существование клинической симптоматики (18—24 мес) сочетается с более выраженной дистрофией интертерриториального матрикса суставного хряща, проявляющейся демаскированием фибриллярности, разрыхлением поверхностной зоны, неравномерным обызвествлени-

ем глубокой зоны. В сроки до 1 года степень дистрофии матрикса менее значительна, хотя суставной хрящ все же подвергается разрушению. Это позволило нам сделать вывод о низкой эффективности консервативной, выжидательной тактики лечения хондролиза и важности максимально раннего восстановления движений в пораженном суставе.

Таким образом, на основании анализа данных литературы и обобщения собственного опыта мы пришли к убеждению, что раннее оперативное лечение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости, осложненного хондролизом тазобедренного сустава, позволяет получать лучшие функциональные результаты, замедлять и уменьшать проявления деформирующего коксартроза.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Корень М.П. //Ортопед. травматол. — 1991. — N 3. — С. 10—13.
- Полозов Ю.Г. //Там же. — 1989. — N 10. — С. 30—32.
- Тихоненков Е.С., Краснов А.И. Диагностическое и восстановительное лечение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости у подростков: Метод рекомендаций. — С.-Петербург, 1994.
- Betz R.R., Steel H.H., Emper W.D. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 2. — P. 587—600.
- Canale S.T. //Campbell's Operative Orthopaedics. Ed. 8th. /Ed. A.H. Crenshaw. — 1992. — Vol. 2. — P. 1149—1181.
- Meier M.C., Meyer M.C., Fergusson R.L. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A, N10. — P. 1522—1529.
- Southwick W.O. //Ibid. — 1976. — Vol. 58A, N 6. — P. 1218—1224.
- Southwick W.O. //Ibid. — 1984. — Vol. 66A, N 6. — P. 1151—1160.
- Tachdjian M.O. //J. Pediat. Orthop. — 1990. — Vol. 2. — P. 1016—1081.
- Tonnis D. //Clin. Orthop. — 1976. — Vol. 119, N 1. — P. 76—90.

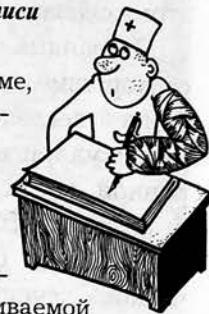
#### TREATMENT OF SLIPPED CAPITAL FEMORAL EPIPHYSIS COMPLICATED BY CHONDROLYSIS OF THE HIP JOINT

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

The experience of treatment of 38 patient (39 joints) with slipped capital femoral epiphysis complicated by chondrolysis of the hip joint is presented. Clinical and radiologic examinations, comparable scintigraphy with  $99m\text{Tc}$  (10 patients) and morphologic examination (11 joints) were used. Comparable evaluation of outcomes of conservative (24 patients) and operative (14 patients) treatment confirmed the advisability of early surgical treatment. Mobilized-decompression procedure both an independent one and in combination with reconstructive osteotomy is the method of choice. The follow up period ranged from 1.5 to 6 years. In 10 patients long term results were good, in 3 patients - satisfactory and in 1 patient - unsatisfactory.

#### Заметки на полях рукописи

Статья посвящена актуальной теме, основана на достаточном числе клинических наблюдений с использованием объективных методов диагностики заболевания. Проведенный авторами анализ подтверждает целесообразность раннего хирургического лечения больных с рассматриваемой патологией. В то же время в работе нет никаких сведений о применении медикаментозного лечения, направленного на восстановление структуры костной ткани в зоне поражения. Можно с уверенностью сказать, что без использования метаболитов, витамина D, макро- и микроэлементов, витаминов A, E, С и других препаратов эффект лечения заметно ниже. Пренебрежение медикаментозной терапией как раз и вызывает те осложнения, о которых говорят авторы.



Доктор мед. наук А.И. Снетков

© Коллектив авторов, 1997

Е.А. Назаров, В.Г. Папков, К.В. Филимонов, А.А. Зубов

#### НЕКОТОРЫЕ ПУТИ НОРМАЛИЗАЦИИ КРОВОСНАБЖЕНИЯ И СТРУКТУРЫ АВАСКУЛЯРНОЙ ГУБЧАТОЙ КОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Рязанский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова

У 26 собак на 52 тазобедренных суставах произведено моделирование аваскулярного некроза головки бедренной кости. На 18 суставах сразу после этого выполнена межвертельная остеотомия, на 17 — костная пластика аутотрансплантатом на мышечной ножке, 17 суставов служили контролем. Через 4, 8 и 12 нед определялось внутрикостное давление, изучалась ангиоархитектоника, проводилось гистологическое исследование препаратов из головок бедренных костей. Полученные результаты свидетельствуют о более выраженному нормализующем воздействии межвертельной остеотомии на состояние аваскулярной головки бедренной кости. Показано также положительное влияние на внутрикостное кровообращение внутривенного введения нитроглицерина.

Проблема лечения асептического некроза головки бедренной кости (АНБК) продолжает оставаться актуальной. Если к консервативной терапии отношение большинства авторов однозначно — она не прерывает течение болез-

ни, то о различных хирургических методах этого сказать нельзя.

На ранних стадиях патологического процесса хорошие результаты получены после внутренней декомпрессии (туннелизации) [1, 5, 6] и реваскуляризации проксимального отдела бедренной кости [2]. Что же касается поздних стадий АНГБК, то на сегодняшний день насчитывается свыше 30 способов его хирургического лечения. Среди этих операций наиболее распространены остеотомии бедренной кости, в нашей клинике до последнего времени широко применялась также костная пластика аутотрансплантатом на мышечной ножке по Э.И. Шайро [4].

Сравнительная оценка в эксперименте туннелизации и реваскуляризации показала более выраженное положительное воздействие последней на состояние микроциркуляции, ангиоархитектонику и костеобразование в аваскулярной головке бедра [3]. Продолжая наши исследования, мы поставили целью изучить те же процессы в аваскулярной губчатой кости после межвертельной остеотомии и операции типа Э.И. Шайро, а также реакцию внутрикостного кровообращения на некоторые вещества, в частности на раствор нитроглицерина.

**Материал и методы исследования.** Опыты проведены на 26 беспородных собаках обоего пола массой 7—14 кг. Экспериментальный материал включал 3 группы суставов. 1-я группа — 18 суставов с АНГБК — служила контролем.

2-я группа — 17 суставов, на которых после моделирования аваскулярного некроза сразу выполняли межвертельную медиализирующую остеотомию. По наружной поверхности бедра в проекции большого вертела делали разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 7—8 см. Мышцы тупо раздвигали до кости. Пилой Джильи производили остеотомию бедра с медиализацией дистального отломка и фиксацией фрагментов пластиной типа Петуховой-Петрулис. Рану зашивали наглухо.

3-я группа — 17 суставов, на которых после моделирования аваскулярного некроза сразу выполняли костную аутопластику. Тем же разрезом, что и в предыдущей группе, обнажали подвертельную область. Циркулярной пилой выпиливали трансплантат размером 0,3—0,4 × 2,5—3 см с мышечной ножкой на проксимальном конце. Из подвертельной области в шейке и головке бедренной кости формирова-

ли канал, в который внедряли костный трансплантат.

После операций измеряли по описанной ранее методике [3] внутрикостное давление (ВКД) в зоне больших вертелов. Пяти животным через 8 нед после операции во время измерения ВКД в подкожную вену нижней конечности вводили со скоростью 3 мл в минуту 15 мл 0,017% раствора нитроглицерина в 5% растворе глюкозы и затем определяли показатели ВКД в течение 20 мин. Раствор готовили непосредственно перед опытом: в 15 мл 5% раствора глюкозы добавляли 0,25 мл 1% спиртового раствора нитроглицерина. При использовании меньших концентраций изменений ВКД не отмечалось. Цифровые данные обрабатывали на персональном компьютере IBM PC/AT 386. Производили внутрикостную контрастную флегографию. После выведения животных из опыта для оценки развития сосудистой сети в зоне операции с обеих сторон обнажали глубокие артерии бедра, катетеризировали их и заполняли раствором свинцового суртика. Артерии перевязывали, резецировали проксимальный отдел бедренной кости и подвергали его рентгенографии. Для микроскопического исследования из головок иссекали 3—4 сагittalные пластинки. Готовили парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином.

**Результаты и обсуждение.** Динамика ВКД у экспериментальных животных показана в таблице и на рис. 1. После межвертельной остеотомии спустя 1 мес ВКД понижалось в 2 раза по сравнению с нормой. В последующем (2-й и 3-й месяцы) оно оставалось пониженным, составляя через 3 мес 66,5% от исходного. В 3-й группе (операция типа Э.И. Шайро)

**Динамика внутрикостного давления в проксимальном отделе бедра у собак с АНГБК после межвертельной остеотомии и костной аутопластики (M±m)**

Характеристика эксперимента	Внутрикостное давление, мм вод. ст.		
	4 нед	8 нед	12 нед
АНГБК	340,0±47,94	357,33±31,099	273,33±10,94
АНГБК + межвертельная остеотомия	95,00±11,05	90,00±14,63	133,00±19,30
АНГБК + костная аутопластика	196,40±12,22	95,00±13,41	182,00±20,90

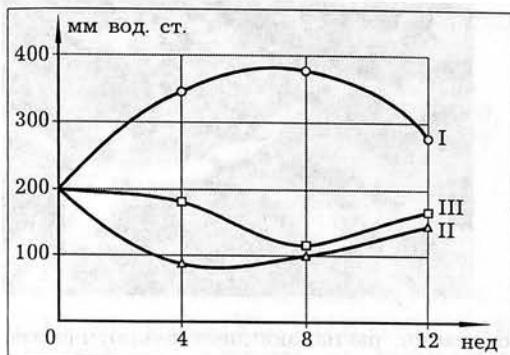


Рис. 1. Динамика внутрикостного давления в проксимальном отделе бедра собак. I — АНГБК; II — АНГБК + межвертельная остеотомия; III — АНГБК + костная аутопластика трансплантатом на мышечной ножке.

через 1 мес ВКД практически не изменялось. К 2 мес оно снижалось до половины нормальной величины, а к 3 мес заметно повышалось, составляя 83% от нормы. В контрольной группе показатели ВКД соответствовали полученным ранее [3].

Таким образом, можно говорить о благоприятном воздействии на внутрикостную гемодинамику обеих операций, однако после межвертельной остеотомии это воздействие проявляется значительно раньше и более продолжительно во времени.

Внутривенное введение раствора нитроглицерина в суставах с АНГБК во всех случаях вызывало повышение ВКД, составлявшее от 10 до 14 мм вод. ст. и отмечавшееся в течение 20 мин наблюдения. Такое состояние внутрикостной гемодинамики достигается, по-видимому, за счет артериального звена кровоснабжающих кость сосудов. На других суставах какого-либо закономерного изменения ВКД в ответ на введение раствора нитроглицерина не обнаружено.

Внутрикостная флегография, выполнявшаяся во все сроки наблюдения, показала, что после костной аутопластики в 60% случаев развивается компенсаторный механизм оттока контрастного вещества из аваскулярной головки в виде диафизарного рефлюкса. При межвертельной остеотомии такого механизма нет, поскольку в момент операции пересекаются все внутрикостные сосуды (рис. 2). Задержка эвакуации контрастного вещества из проксимального отдела бедренной кости после операции типа Э.И. Шаиро отмечалась в 63% случаев и во всех случаях — после межвертельной остеотомии. Это свидетельствует о наличии стойкой гиперемии в зоне остеотомии.

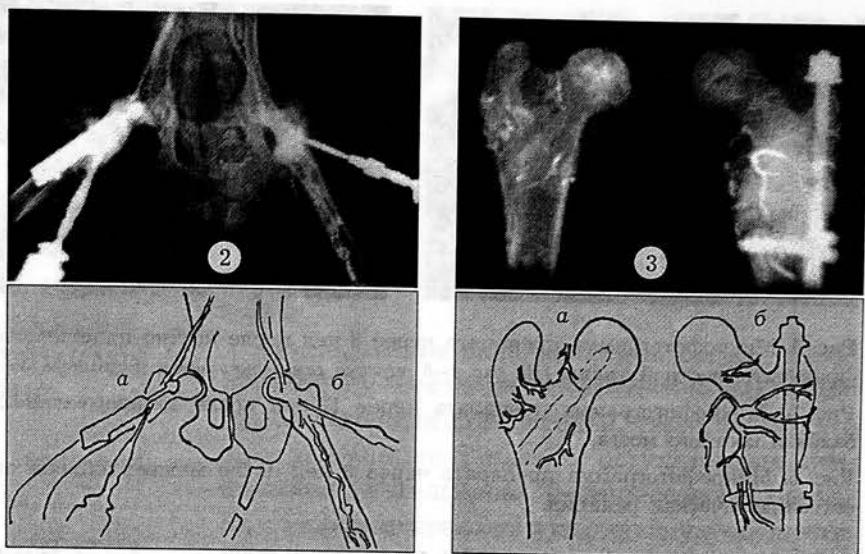


Рис. 2. Внутрикостная контрастная флегография через 12 нед после межвертельной остеотомии (а) и костной аутопластики трансплантатом на мышечной ножке (б).

Рис. 3. Рентгенограммы проксимального отдела бедренных костей через 12 нед после костной аутопластики трансплантатом на мышечной ножке (а) и межвертельной остеотомии (б).

Рентгенография проксимального отдела бедренных костей, выполненная после наливки глубоких артерий бедра свинцовыми суриком, показала, что сосудистая сеть в зоне межвертально остеотомии была значительно более развитой, чем в случаях костной аутопластики (рис. 3).

Гистологическое исследование головок бедренных костей выявило ряд изменений, имеющих различия в зависимости от характера оперативного вмешательства.

После всех операций обнаруживались распадающиеся некротические фрагменты (рис. 4), количество которых было наибольшим при костной аутопластике. Это обстоятельство обусловлено, по-видимому, техническими особенностями операции и последующим состоянием гемоциркуляции. Отмечавшиеся во всех наблюдениях очаговые дистрофические и некротические изменения остеоцитов в костных балках являлись, очевидно, следствием не только нарушений гемодинамики, но и непрерывно протекающей структурной перестройки костной ткани. Постоянно определялись альтеративные изменения со стороны костного мозга, которые характеризовались появлением очагов плазматического пропитывания, некроза с формированием серозных ложных кист.

Операция типа Э.И. Шаиро сопровождалась полнокровием сосудов, хорошо заметным в

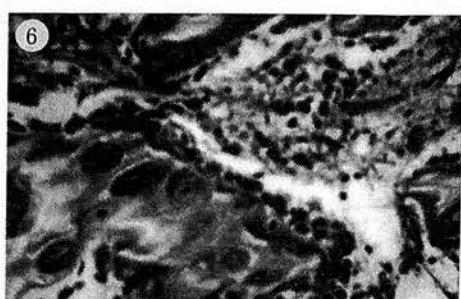
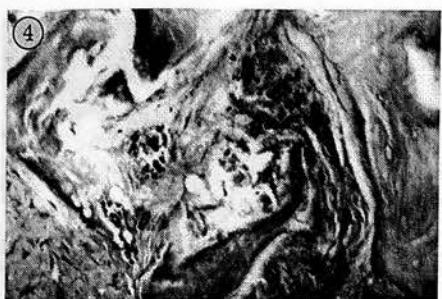


Рис. 4. Микрофотограмма препарата через 8 нед после костно-пластиической операции: распадающиеся некротические фрагменты костной ткани. (На рис. 4–6 окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80.)

Рис. 5. Микрофотограмма препарата через 12 нед после межвертельной остеотомии: полнокровие сосудов костных балок и костного мозга.

Рис. 6. Микрофотограмма препарата через 8 нед после межвертельной остеотомии: оживленная остеобластическая и остеокластическая реакция.

течение первых 2 мес после вмешательства. Однако к исходу 2-го месяца оно уменьшалось. Выраженное полнокровие сосудов костных балок и костного мозга отмечалось и после межвертельной остеотомии. Эта гиперемия сохранялась до конца периода наблюдения, т.е. в течение 3 мес (рис. 5). Обращала на себя внимание более высокая степень васкуляризации костного мозга после данной операции. Очики альтернативных изменений костного мозга после межвертельной остеотомии отличались меньшими размерами и выявлялись реже, чем после костной аутопластики. Репаративные процессы, представленные остеобластической и остеокластической реакциями, также имели различную степень выраженности — более оживленными они были после межвертельной остеотомии (рис. 6). Данные обстоятельства можно поставить в связь с более обильной васкуляризацией и полнокровием головки бедренной кости, а также с отсутствием дополнительной травматизации, вызываемой костной аутопластикой. Консолидация в зоне остеотомии в 80% случаев наступала через 8 нед и в 100% — к концу 3-го месяца наблюдения.

Таким образом, результаты гистологического исследования свидетельствуют, что межвертельная остеотомия сопровождается более выраженным и стойкими признаками как повышенного кровоснабжения головки бедренной кости, так и активности репаративных процессов.

#### Выводы

1. Остеотомия и костная аутопластика при аваскулярном некрозе головки бедренной кости приводят к снижению внутрикостного давления, причем после остеотомии это снижение более значимо.

2. Внутривенное введение раствора нитроглицерина усиливает приток артериальной крови в ишемизированную головку.

3. При выборе метода хирургического лечения аваскулярного некроза головки бедра предпочтение следует отдавать межвертельной остеотомии, а не костной аутопластике трансплантатом на мышечной ножке.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

- Агаджанян В.В., Замулин А.Д. //Хирургические способы лечения заболеваний и последствий повреждений крупных суставов: Сб. науч. трудов. — Саратов, 1990. — С. 42—46.
- Назаров Е.А. //Ортопед. травматол. — 1987. — N 10. — С. 20—25.
- Назаров Е.А., Папков В.Г., Фокин А.А. //Там же. — 1991. — N 8. — С. 26—30.
- Шapiro Э.И. //Там же. — 1968. — N 7. — С. 48—53.
- Ficat R.P. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67B, N 1. — P. 3—9.
- Hungerford D.S. //Orthopade. — 1990. — Bd 19. — S. 219—223.

#### IMPROVEMENT OF BLOOD SUPPLY AND STRUCTURE OF AVASCULAR SPONGY BONE: EXPERIMENTAL STUDY

E.A. Nazarov, V.G. Papkov, K.V. Filimonov, A.A. Zubov

Model of avascular necrosis of the femoral head was induced bilaterally in the 52 hips (26 dogs). Immediately intertrochanteric osteotomy was done on 18 hips and 17 hips had autogenous muscle-pedicle bone graft. Seventeen were kept as controls. Intraosseous pressure was measured, the vascular architecture was studied, and histologic examination of the femoral heads was done at 4, 8, and 12 weeks. The authors consider that intertrochanteric osteotomy gives highly favorable effect on the structure of avascular femoral head and intravenous administration of nitroglycerin solution improves the intraosseous circulation.

© Коллектив авторов, 1997

**В.Н. Меркулов, В.М. Шищенко, В.И. Говалло, С.А. Колесников, Г.П. Горохова, В.Т. Стужина, А.И. Дорохин, О.Г. Соколов, И.М. Архипова**

## АКТИВНОСТЬ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЛИМФОЦИТОВ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У ДЕТЕЙ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

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

Проведено иммунологическое обследование 141 ребенка в возрасте от 6 до 15 лет, поступившего в клинику с острой травмой или последствиями травмы опорно-двигательной системы. У 107 детей в послеоперационном или посттравматическом периоде наблюдались воспалительные осложнения различной степени выраженности. Представлены динамика активности сукцинатдегидрогеназы и  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы в лимфоцитах, а также некоторые показатели иммунологической реактивности больных в посттравматическом и послеоперационном периоде. Показано, что на фоне сниженной активности дегидрогеназ увеличивается риск развития воспалительных осложнений. Применение препаратов метаболического действия нормализует активность дегидрогеназ и понижает вероятность развития воспалительных осложнений в посттравматическом и послеоперационном периоде. Выявлена корреляция между показателями иммунологической реактивности и ферментным статусом лимфоцитов по дегидрогеназам.

Стressовое воздействие, оказываемое на организм травмой, приводит к снижению ряда функций иммунокомпетентных клеток. Под травмой подразумеваются не только механические повреждения, но и влияние операции, наркоза, гемотрансфузии [1]. Эти комплексные супрессорные воздействия на иммунологическую реактивность повышают вероятность развития госпитальной инфекции [3].

Известно, что в основе функционирования лимфоцитов лежат субстрат-ферментные взаимодействия, от активности которых зависит функциональное состояние иммунокомпетентных клеток. В ряде работ [2, 4—6] показана возможность корректировать активность окислительно-восстановительных ферментов класса дегидрогеназ; установлены также корреляционные связи между активностью этих ферментов в лимфоцитах и таких органах, как печень, селезенка, сердце.

**Материал и методы исследования.** Проведено комплексное обследование 141 ребенка в возрасте от 6 до 15 лет, поступившего в клинику с острой травмой или последствиями травмы опорно-двигательной системы. У 107 детей в посттравматическом или послеоперационном периоде наблюдались воспалительные осложнения различной степени выраженности.

Обследование включало определение общепринятыми методами гематологических и иммунологических показателей, таких как состояние популяции Т-клеток, регуляторных лимфоцитов (Т-хелперов, Т-супрессоров). Изучали лимфоцитограмму, позволяющую оценивать соотношение больших, малых, больших гранулярных (БГЛ) лимфоцитов. Последние косвенно отражают содержание в крови естественных киллеров. Оценивали содержание аутобляшкообразующих клеток (АБОК), отражающее интенсивность дегенеративно-воспалительных реакций, вычисляли лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по формуле Кальф-Калифа и показатель иммунодефицита лейко-Т-индекс (ЛТИ) — отношение абсолютного числа лейкоцитов к абсолютному числу Т-лимфоцитов.

Цитохимически определяли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы ( $\alpha$ -ГФДГ) в лимфоцитах по методу Р.П. Нарциссова [3]. Рассчитывали структуру популяции лимфоцитов по каждому из ферментов, используя следующие статистические показатели: Q — средняя активность фермента (число гранул на клетку), V — коэффициент вариации, отражающий разнородность клеток по активности фермента (в процентах), A — коэффициент асимметрии (соотношение клеток с высокой и низкой активностью), E — коэффициент эксцессии, отражающий избыток или недостаток клеток со средней активностью, H — разнообразие клеток по активности фермента.

Для коррекции ферментного статуса лимфоцитов использовали препараты, являющиеся кофакторами и субстратами различных биохимических циклов («метаболитная терапия») [6]. Первый комплекс, включавший фосфотиамин, рибофлавин, пантотенат кальция, липовую кислоту, панангин, назначали в случаях снижения средней активности и повышения разнородности лимфоцитов по СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ. Второй комплекс — пиридоксальфос-

фат, цианокобаламин с фолиевой кислотой, фитин, оротат калия, глутаминовая кислота, метилметионинсульфония хлорид — применяли при повышенной активности  $\alpha$ -ГФДГ. Детям, длительно лечившимся аппаратами наружной фиксации, назначали поддерживающий комплекс: глицин, рибоксин, лимонтар — при показателях структуры популяции, близких к норме. Препараты применяли в среднетерапевтических дозах курсами по 8—12 дней.

Статистическую обработку результатов исследования проводили методами вариационной статистики, корреляционного и регрессионного анализа, с использованием пакета программ «Statgraphics» и «Excel». Достоверность различия средних значений исследуемых параметров оценивали по критерию  $t$  Стьюдента. Статистически достоверными считались выводы, полученные с надежностью  $P > 95\%$ , при вероятности ошибки вывода  $p > 0,05$ .

Обследованные больные были разделены на четыре группы в зависимости от тяжести оперативного вмешательства. 1-я группа — пострадавшие, поступившие в клинику с переломами длинных костей различной степени тяжести, — у них выполнялась открытая или закрытая репозиция. 2-я группа — больные с посттравматическим укорочением и деформацией конечности, которым производилась того или иного вида остеотомия с последующим удлинением конечности и коррекцией деформации в аппарате наружной фиксации. 3-я группа — больные с посттравматическими нейрогенными деформациями конечностей — у них основным методом лечения была сухожильно-мышечная пластика. 4-я группа — больные, поступившие с глубоким воспалительным процессом (гнойный синовит, хронический остеомиелит в стадии обострения), которым производилась санация очага воспаления с применением отточно-приточного дrenирования.

**Результаты.** Для удобства использования в практических целях мы приводим данные по динамике средней активности ( $Q$ ) ферментов. Этот показатель структуры популяции лимфоцитов является наиболее интегративным и достаточно адекватно отражает ферментный статус лимфоцитарного пула.

Как видно из рис. 1, у больных 1-й группы средняя активность СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ в 1-е сутки после травмы не претерпевала значимых изменений по сравнению с нормой. В последую-

щие дни наблюдалось достоверное снижение этих показателей, достигавшее пика на 5—7-е сутки. Такая динамика не зависела от тяжести травмы. В дальнейшем активность ферментов постепенно повышалась и к 15—30-му дню достоверно не отличалась от нормы. Во 2-й группе после операции происходило достоверное снижение показателей средней активности ферментов, минимальное значение которых приходилось на 5—7-е сутки, а затем постепенное приближение их к норме на 20—30-е сутки после операции. В 3-й группе в раннем постоперационном периоде не отмечалось значимого снижения средней активности дегидрогеназ, на протяжении всего периода наблюдения она оставалась в пределах нормы.

Снижение рассматриваемых показателей в течение 5—7 дней у больных 1-й и 2-й групп можно объяснить стрессовой реакцией дегидрогеназ лимфоцитов на травму и оперативное вмешательство. Отсутствие снижения средней активности дегидрогеназ у больных 3-й группы можно поставить в связь с тем, что операция у них была значительно менее травматичной, не проводилось гемотрансфузий (как это было во 2-й группе), наркоз имел меньшую продолжительность, не было кровопотери (операции выполнялись под кровоостанавливающим жгутом).

У больных, лечившихся аппаратами наружной фиксации (2-я группа), отмечалось повторное падение средней активности ферментов и увеличение гетерогенности популяции, которое приходилось на 30—45-е сутки после операции и соответствовало удлинению конечности на 2,5 см и более. По окончании дистракции средняя активность и гетерогенность популяции восстанавливались до нормы. Снижение средней активности дегидрогеназ лимфоцитов в указанный период совпадало с увеличением числа воспалений мягких тканей вокруг спиц.

У детей, получавших в предоперационном или посттравматическом периоде метаболитную терапию (с учетом структуры популяции лимфоцитов по СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ), также наблюдалось снижение средней активности ферментов на 5—7-е сутки. Однако восстановление ее в дальнейшем происходило быстрее. Кроме того, отсутствовало снижение средней активности ферментов у детей, лечившихся аппаратами, в период удлинения на 2,5 см и более (рис. 2).

Для выяснения влияния препаратов на частоту воспалительных осложнений были составлены регрессионные уравнения для подгруппы

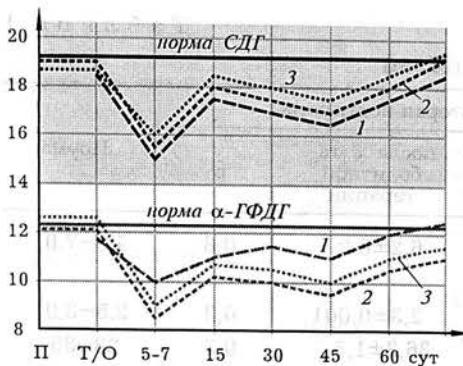


Рис. 1.

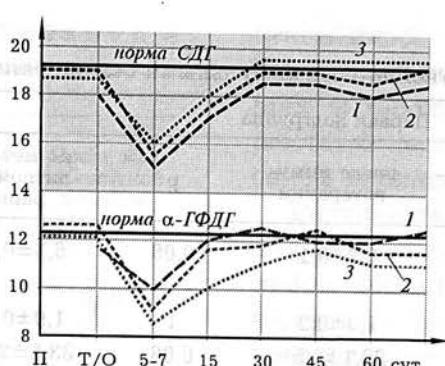


Рис. 2.

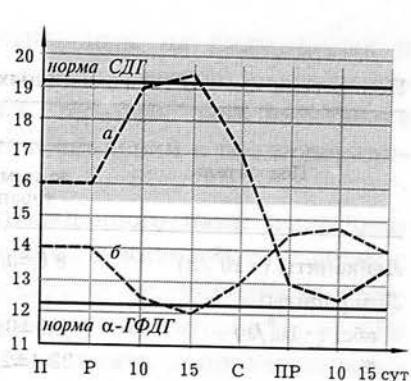


Рис. 3.

Рис. 1. Динамика средней активности СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ у больных, не получавших метаболитной терапии.  
По оси абсцисс — срок исследования (П — при поступлении, Т/О — день операции или травмы); по оси ординат — средняя активность ферментов (Q); 1—3 — группы больных.

Рис. 2. Динамика средней активности СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ у больных, получавших метаболитную терапию. (Обозначения те же, что на рис. 1.)

Рис. 3. Динамика средней активности СДГ (а) и  $\alpha$ -ГФДГ (б) у больных с хроническим воспалительным процессом.  
По оси абсцисс — срок исследования (П — при поступлении, Р — ревизия очага, С — септициемия, ПР — повторная ревизия); по оси ординат — средняя активность ферментов (Q).

больных, не получавших метаболитной терапии (обучающая выборка). Затем по этим уравнениям проведена вероятностная оценка развития осложнений в подгруппах больных, получавших метаболитную терапию (экзаменационная выборка). Разница между прогнозируемой частотой воспалительных осложнений в послеоперационном периоде и фактической составила 30—50%. При этом коэффициент множественной корреляции колебался от 0,65 до 0,82 с достоверностью  $p < 0,05$ . Поскольку, за исключением метаболитной терапии, методы профилактики и купирования воспаления были одинаковы, можно говорить о влиянии применяемой нами терапии на снижение частоты воспалительных осложнений.

В группе больных, поступивших в клинику с выраженным воспалительным процессом, отмечалось снижение средней активности СДГ на фоне повышенной активности  $\alpha$ -ГФДГ (рис. 3). После санации очага воспаления, наложения отточно-приточного дренирования наблюдалось снижение средней активности  $\alpha$ -ГФДГ и некоторое повышение активности СДГ. В случае ухудшения общего состояния, повышения температуры до гипертермической, что у некоторых больных было связано с развитием септициемии, определялось более значительное снижение средней активности СДГ на фоне относительно высокого уровня  $\alpha$ -ГФДГ. Таким образом, соотношение средней активности  $\alpha$ -ГФДГ и СДГ приближалось к единице, что рассматривалось как неблагоприятный прогностический признак.

У ряда обследованных нами детей с гнойно-воспалительными процессами (41 человек) имелись нарушения в иммунном статусе. Они были выделены в отдельную группу с целью анализа корреляций между показателями клеточно-иммунитета и структурой популяции лимфоцитов по дегидрогеназам. Больные были разделены на две подгруппы: в первой подгруппе комплексное лечение включало применение иммуномодуляторов — тимогена, тимоптина и др. (в зависимости от индивидуальной чувствительности), во второй — метаболитную терапию. Результаты обследования представлены в табл. 1 и 2. По нашим наблюдениям, динамику состояния иммунитета в процессе лечения наиболее заметно отражают следующие показатели (приводятся в порядке убывания информативности): БГЛ, большие лимфоциты, лейкоциты, ЛТИ, АБОК, ЛИИ.

Мы выявили адекватный клинике показатель, отражающий тенденцию течения воспалительного процесса: клиническое улучшение сопровождалось достоверным снижением количества больших лимфоцитов с параллельным уменьшением дефицита БГЛ. Динамику этих показателей удобно представить формулой: Большие лимфоциты/БГЛ × 100. У здоровых детей данный коэффициент равен 15—17. При гнойно-воспалительном процессе он повышался, при этом степень повышения зависела от выраженности воспалительного процесса. Так, у больных с гнойно-септическим процессом коэффициент достигал 80—100, при гнойном гоните составлял 30—35.

Таблица 1

Показатели иммунитета у больных с гнойно-воспалительными осложнениями ( $M \pm m$ )

Показатель	Первая подгруппа			Вторая подгруппа			Норма
	до иммуно-терапии	после иммуно-терапии	p	до метаболитной терапии	после метаболитной терапии	p	
Лейкоциты ( $\cdot 10^9/\text{л}$ )	8,6 $\pm$ 0,09	6,2 $\pm$ 0,1	0,08	6,3 $\pm$ 0,3	6,2 $\pm$ 0,2	0,8	4,0–7,0
Лимфоциты:							
абс. ( $\cdot 10^9/\text{л}$ )	1,9 $\pm$ 0,3	1,9 $\pm$ 0,2	1	1,9 $\pm$ 0,2	2,3 $\pm$ 0,001	0,3	2,5–3,0
%	23,4 $\pm$ 2,4	30,1 $\pm$ 2,5	0,08	33,2 $\pm$ 2,6	36,3 $\pm$ 1,5	0,3	28–35
Т-лимфоциты:							
абс. ( $\cdot 10^9/\text{л}$ )	0,9 $\pm$ 0,1	0,9 $\pm$ 0,09	0,9	1,0 $\pm$ 0,1	1,2 $\pm$ 0,06	0,04	1,0–1,2
%	47,6 $\pm$ 1,5	59,7 $\pm$ 1,5	0,4	51,4 $\pm$ 1,0	52,7 $\pm$ 1,3	0,5	64 $\pm$ 2
Т-хелперы, %	30,6 $\pm$ 1,6	29,1 $\pm$ 2,4	0,6	31,8 $\pm$ 1,6	32,2 $\pm$ 1,3	0,8	37,7 $\pm$ 3
БГЛ ( $\cdot 10^9/\text{л}$ )	0,04 $\pm$ 0,002	0,04 $\pm$ 0,004	0,1	0,04 $\pm$ 0,002	0,05 $\pm$ 0,002	0,07	0,06–0,07
Большие лимфоциты, %	19,9 $\pm$ 1,7	13,0 $\pm$ 1,7	0,04	19,4 $\pm$ 0,6	11,7 $\pm$ 0,4	0,04	8–12
Малые лимфоциты, %	21,0 $\pm$ 0,7	22,3 $\pm$ 1,2	0,3	22,4 $\pm$ 0,6	22,7 $\pm$ 4,5	0,7	19–26
АБОК	9,8 $\pm$ 1,2	6,0 $\pm$ 1,5	0,08	6,8 $\pm$ 0,7	4,3 $\pm$ 0,6	0,007	2,5 $\pm$ 0,4
ЛИИ	1,92 $\pm$ 0,6	0,65 $\pm$ 0,08	0,2	0,55 $\pm$ 0,05	0,54 $\pm$ 0,06	0,9	1,2 $\pm$ 0,2
ЛТИ	9,5 $\pm$ 0,8	7,0 $\pm$ 0,7	0,07	6,7 $\pm$ 0,6	5,8 $\pm$ 0,3	0,02	6,0 $\pm$ 0,5

Проведенный парный корреляционный анализ показал наличие достаточно выраженной тенденции к сочетанному изменению ряда показателей иммунитета и структуры популяции лимфоцитов (табл. 3). Выявленные тенденции позволяют использовать показатели структуры популяции лимфоцитов по дегидрогеназам для экспресс-оценки иммунного статуса.

**Обсуждение.** Влияние средовых факторов на активность ферментов лимфоцитов широко освещено в клинических и экспериментальных работах. Снижение средней активности изучавшихся ферментов, отмеченное нами в посттрав-

матическом и послеоперационном периоде, логично объяснить стрессовым влиянием на лимфоцитарный пул травмы, операции, наркоза. Отсутствие зависимости между тяжестью травмы и степенью снижения средней активности ферментов понятно, если учесть эмоциональный стресс, переживаемый ребенком, прошедшим через любую травматогенную ситуацию. Из 36 детей с переломами длинных костей 16 получили их в дорожно-транспортных происшествиях. Влияние психоэмоционального состояния на уровень лимфоцитарных ферментов показано в работе В.М. Шищенко и соавт. [7].

Таблица 2

Показатели ферментного статуса лимфоцитов у больных с гнойно-воспалительными осложнениями ( $M \pm m$ )

Показатель	Первая подгруппа			Вторая подгруппа			Норма
	до иммуно-терапии	после иммуно-терапии	p	до метаболитной терапии	после метаболитной терапии	p	
СДГ:							
Q	15,5 $\pm$ 2,6	16,1 $\pm$ 2,1	0,8	14,6 $\pm$ 1,2	19,0 $\pm$ 1,2	0,02	19,2 $\pm$ 0,2
A	0,61 $\pm$ 0,2	0,62 $\pm$ 0,1	1	0,28 $\pm$ 0,1	0,22 $\pm$ 0,1	0,7	0,41 $\pm$ 0,01
E	0,40 $\pm$ 0,2	-0,002 $\pm$ 0,2	0,3	0,1 $\pm$ 0,3	-0,18 $\pm$ 0,2	0,5	-0,6 $\pm$ 0,03
V	42,0 $\pm$ 7,1	34,2 $\pm$ 2,9	0,5	35,7 $\pm$ 3,8	38,0 $\pm$ 3,1	0,6	30,3 $\pm$ 1,1
H	0,64 $\pm$ 0,02	0,69 $\pm$ 0,03	0,3	0,64 $\pm$ 0,02	0,72 $\pm$ 0,01	0,007	0,7 $\pm$ 0,01
$\alpha$ -ГФДГ:							
Q	7,9 $\pm$ 1,7	7,6 $\pm$ 1,8	0,9	5,3 $\pm$ 0,4	6,6 $\pm$ 0,7	0,1	12,3 $\pm$ 0,6
A	0,39 $\pm$ 0,2	0,5 $\pm$ 0,2	0,6	0,58 $\pm$ 0,2	0,32 $\pm$ 0,1	0,2	0,27 $\pm$ 0,2
E	-0,15 $\pm$ 0,2	-0,16 $\pm$ 0,2	1	0,30 $\pm$ 0,4	-0,04 $\pm$ 0,3	0,5	-0,52 $\pm$ 0,1
V	50,0 $\pm$ 7,8	38,7 $\pm$ 4,8	0,4	46,6 $\pm$ 4,2	45,7 $\pm$ 3,4	0,8	27,8 $\pm$ 1,0
H	0,59 $\pm$ 0,03	0,58 $\pm$ 0,03		0,57 $\pm$ 0,02	0,60 $\pm$ 0,03	0,3	0,65 $\pm$ 0,03

Таблица 3  
Таблица связей цитохимических и иммунологических показателей

Показатели	До иммуно- и метаболитной терапии	После иммунотерапии	После метаболитной терапии
<b>АБОК-<math>\alpha</math>-ГФДГ (V)</b>			
г	0,8	0,88	0,57
р	0,004	0,004	0,05
<b>БГЛ-СДГ (Q)</b>			
г	0,62	0,69	0,67
р	0,04	0,04	0,04
<b>БГЛ-<math>\alpha</math>-ГФДГ (Е)</b>			
г	-0,7	0,88	-0,67
р	0,03	0,02	0,04
<b>Большие лимфоциты/БГЛ-СДГ (Е)</b>			
г	-0,74	-0,86	-0,88
р	0,02	0,01	0,01

В группе детей, оперированных по поводу нейрогенных деформаций конечностей, снижение активности ферментов, видимо, имело место в 1—2-й день после операции. Однако основная масса цитохимических исследований выполнялась на 3—10-е сутки (организовать проведение их в первые часы и сутки после операции не представлялось возможным). Нельзя исключить, что в первые часы после травмы или операции происходит повышение активности ферментов — во всяком случае, мы наблюдали это у 2 пациентов, у которых анализ был сделан в первые 2 ч после травмы.

Повторное снижение средней активности ферментов у больных, длительно лечившихся аппаратами наружной фиксации, может быть обусловлено двумя факторами: во-первых, механическим раздражением проприорецепторов (вследствие растяжения сухожилий, нервов) и болевым синдромом, во-вторых, более частыми воспалительными реакциями со стороны параспиновых мягких тканей. В подгруппе детей, получавших метаболитную терапию, средняя активность ферментов в период между 10-ми и 60-ми сутками после операции достоверно не отличалась от нормы. Воспалительные осложнения у них также встречались реже. В связи с этим можно говорить о влиянии последних на ферментный статус лимфоцитов.

Вероятностная оценка развития воспалений в подгруппах больных, получавших метаболитную терапию, проведенная по регрессионным уравнениям с пошаговым включением

переменных, построенным на клинических и цитохимических данных детей, не получавших метаболитной терапии, оказалась выше реальной частоты воспалений в послеоперационном периоде.

Результаты проведенного нами исследования иммунологической реактивности у детей с гнойно-воспалительными осложнениями соответствуют данным других авторов [1, 8]. Мы преследовали цель изучить корреляции между цитохимическими и иммунологическими показателями на этапах лечения и при этом не рассматривали их под углом: что лучше — иммuno- или метаболитная терапия. Мы не видим каких-либо препятствий для их сочетанного применения. Вместе с тем нельзя не сказать, что метаболитная терапия более универсальна и может быть применена в случаях малой чувствительности лимфоцитов больного к иммуномодуляторам. Найденные корреляции позволяют давать ориентировочную оценку иммунологической реактивности на основании цитохимического анализа лимфоцитов.

#### Выводы

1. Механическая травма и оперативное вмешательство приводят к изменению ферментного статуса лимфоцитов. На этом фоне возрастает вероятность развития воспалительных осложнений.

2. Препараты, являющиеся субстратами и кофакторами различных биохимических циклов, способствуют нормализации ферментного статуса, понижая тем самым вероятность воспалительных осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Говалло В.И. Изучение иммунитета и способов его коррекции при переломах костей и их последствиях (заключительный отчет по ГОСТу). — 1989, ЦИТО.
- Духова З.Н. Изменение энзиматической активности лимфоцитов и различных органов под воздействием гипоксического фактора: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — М., 1976.
- Нарциссов Р.П. //Арх. анат. — 1969. — N 5. — С. 85—91.
- Нарциссов Р.П. и др. Диагностика, прогноз и метаболическая коррекция осложнений у плода, новорожденного и ребенка первого года жизни: Метод. рекомендации. — М., 1987.
- Хеленов Э.А. Врожденные вирусные инфекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
- Шищенко В.М. Клинико-цитохимические основы прогнозирования здоровья, роста и развития новорожденных и детей раннего возраста: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
- Шищенко В.М., Суслова Г.Ф., Баранец Н.А., Нарциссов Р.П. //Педиатрия. — 1984. — N 1. — С. 73—76.

8. Miller C. //J. Trauma. — 1981. — Vol. 21, N 8. — P. 677—679.
9. Wolfe J.H.N., Wu A.O., O'Connor N.E. //Arch. Surg. — 1982. — Vol. 117, N 10. — P. 1266—1271.

## LYMPHOCYTIC DEHYDROGENASES AND IMMUNOLOGIC REACTIVITY IN CHILDREN WITH LOCOMOTOR SYSTEM INJURIES

V.N. Merkulov, V.M. Shchitlenko, V.I. Govallo, S.A. Kolesnikov, G.P. Gorokhova, V.T. Stuzhina, A.I. Dorokhin, O.G. Sokolov, I.M. Arkhipova

Immunologic reactivity was evaluated in 141 children between the ages of 6 and 15 with acute locomotor system trauma and its sequela. In 107 cases there were inflammatory complications of varying degrees in post-traumatic/operative periods. Dynamics of succinic and a-glycerophosphate dehydrogenases was studied, along with other parameters of immune competence. Inflammatory complications were associated with a decrease in lymphocytic dehydrogenase activity. There was also a correlation between the indices of immune reactivity and the status of the lymphocytic dehydrogenase enzymes. Metabolic medication maintained dehydrogenase activity and decreased the risk of post-traumatic and post-operative inflammatory complications.

---

© В.И. Говалло, 1997

**В.И. Говалло**

## ЛОКАЛЬНАЯ ИММУНОСУПРЕССИЯ КАК ФАКТОР САМОПОДДЕРЖАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ОЧАГА

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

К настоящему времени накопились данные о том, что сопротивляемостью обладает не только организм, но и некоторые патологические структуры. В естественных условиях это эмбрион, защищающий себя от атаки материнских лимфоцитов. Иммунологический щит имеют и клетки злокачественных опухолей. При политравме активируется целый ряд механизмов, угнетающих резистентность организма. Это и разнообразные клетки-супрессоры, и сывороточный супрессорный полипептид. Эндогенная иммуносупрессия еще более выражена при послеоперационных гнойных осложнениях. Выдвигается гипотеза о самостоятельной супрессорной активности патологического очага, противостоящей защитным силам хозяина, обсуждаются возможные меры преодоления возникающих искажений иммунитета при политравме.

Принято считать, что иммунитет — это способность организма защищаться от белков иного генетического происхождения. Так обстоит дело с противоинфекционным и транспланацион-

ным иммунитетом. Иначе, иммунитет определяется как функция надзора за постоянством биохимического состава индивидуума, невосприимчивость к чуждым антигенам. Коренное свойство иммунитета — распознавание «чужого» и толерантность к «своему».

В конечном счете иммунитет во всех своих многообразных проявлениях есть собирательная функция организма, опосредуемая различными иммунокомпетентными клетками. Однако еще в середине 50-х годов была описана иммунологическая реакция трансплантата против хозяина, возникающая при пересадке большого числа живых лимфоидных клеток от генетически несовместимого донора [5, 8, 24]. Тем самым было показано, что и «чужое» может обладать распознающими свойствами и воссоздавать свой собственный иммунитет, подавляющий защитные силы хозяина. Такой синдром, именуемый еще аллогенной болезнью, существенно осложняет трансплантацию костного мозга от доноров при радиационных поражениях и лечении гемобластозов. Но это искусственно вызванная ситуация, в то время как имеются примеры самостоятельной супрессии иммунитета в вполне физиологических условиях.

Десятилетиями специалисты считали беременность иммунологически инертным состоянием. И лишь в последнее время было показано, что: а) без иммунологического распознавания антигенов мужских гамет не может произойти оплодотворения яйцеклетки; б) эмбрион и околоплодные оболочки способны к самостоятельной продукции иммунорегуляторных цитокинов; в) иммунная реакция матери на чужие ей антигены плода стимулирует развитие трофобласта и далее всей плаценты [2, 6, 7, 10, 11, 16, 27]. С позиций диалектики это превращение причин в следствия и следствий в причину.

Крошечная зигота (70—150 мкм в диаметре) не только сигнализирует матери о своем присутствии, но и в первые же часы существования приступает к синтезу иммуносупрессорного белка, называемого ранним фактором беременности — РФБ [15]. Наряду с этим налаживается синтез эмбрионом и околоплодными структурами репродуктивных гормонов, обладающих выраженным локальным иммунорегуляторным действием. Главный из них — хорионический гонадотропин, на определении которого основана ранняя диагностика беременнос-

ти. В регионарных лимфатических узлах — продуктивного тракта, а позже в децидуальных тканях матки концентрируются лимфоциты-супрессоры. Их производные — блокирующие факторы обнаруживаются и в сыворотке крови. Налаживание прямых и обратных связей находит отражение в каскаде разнообразных цитокинов близкого и дистанционного действия. Если этого по каким-либо причинам не происходит (иммунодефицит женщины, слабая экспрессия отцовских аллоантител у плода), беременность не наступает или происходит самопроизвольный аборт. Чтобы состоялась, новая жизнь должна оберегать себя от любых посягательств.

Итак, уже в прологе жизни проявляется способность к распознаванию не только организмом, но и организма новообразованными структурами. Было бы странным, если бы это родовое свойство — избегать иммунологического надзора — не оказалось на вооружении патогенов. Давно отмечено, что биологические закономерности часто в извращенном виде воспроизводятся при развитии патологических процессов.

Наиболее очевидная аналогия прослеживается при гельминтозах и малигнизации. Развитие глистной инвазии сопровождается выработкой паразитом иммуносупрессорных продуктов. Наиболее ранними признаками малигнизации, выявленными в эксперименте, являются депонирование в селезенке лимфоцитов-супрессоров и синтез стволовыми клетками рака низкомолекулярных иммуносупрессорных агентов, сходных по аминокислотной структуре с РФБ [12, 22]. Известна формула: «канцерогенез — это извращенный эмбриогенез». Примечательно, что антитела к РФБ и иммунизация экстрактами клеток трофобласта способствуют обратному развитию клеток опухоли [11]. Практически все маркеры клеток рака имеют эмбриоподобную природу, это и альфафетопротеин, и карциноэмбриональный белок, и др. [1]. Отмечено сходство между клетками злокачественных опухолей и трофобластом, проявляющееся в ускоренном делении, инвазивности, экспрессии одинаковых поверхностных белков [25].

Думается, что самооборона патологического очага от иммунного надзора в какой-либо мере имеет место при самых разных болезненных состояниях. Механизмы локальной иммуносупрессии могут быть разными — от

самостоятельной продукции иммунорегуляторных белков до избирательной стимуляции супрессорного звена иммунитета хозяина. Дополнительные сведения были получены после открытия системы естественных супрессорных клеток — ЕСК [13] и цитокинов, которые могут продуцироваться не только иммунокомпетентными элементами. Функция ЕСК состоит в нормализации уровня естественных киллерных клеток — ЕКК, составляющих первую линию обороны организма от вирусов, бактерий, клеток-мутантов. Однако возможны эксцессы, когда стимулирующее действие ЕСК проходит «под диктовку» новообразованной формации. К цитокинам относятся разнообразные низкомолекулярные продукты: интерлейкины, интерфероны, ростовые и дифференцировочные факторы.

Мы не будем здесь касаться таких примеров костной патологии, как опухоли опорного аппарата (действие онкогенов) или ревматоидный полиартрит (латентные вирусы), в патогенезе которых локальная иммуносупрессия занимает важное место. Остановимся на тех изменениях реактивности, которые отмечаются при политравме.

Динамика иммунологических показателей при травме неоднозначна, она зависит от тяжести повреждения, возраста и общего состояния здоровья пострадавшего. Отмечаемый многими исследователями дефицит Т-лимфоцитов [3] часто оказывается транзиторным, он связан преимущественно со стрессом — выбросом в кровь гормонов надпочечниками и депонированием циркулирующих лимфоцитов в селезенке. При изолированной и несложненной травме Т-дефицит восполняется уже через 2 нед.

Для политравмы характерны не столько изменения популяций лимфоцитов, сколько появление в крови растворимых субстанций, блокирующих *in vitro* реакции лимфоцитов на антигены и митогены (фитогемагглютинин, конканавалин А и пр.). Пролиферативный индекс, отражающий трансформацию лимфоцитов в более молодые фракции, синтез ДНК, прогрессивно снижается.



Особенно резко страдает реактивность Т-лимфоцитов, если в культуральную среду вносят в 20% концентрации аутологичную сыворотку крови. Это и дает основания говорить о растворимых факторах крови, подавляющих реакции клеточного иммунитета [4, 17, 20, 21]. Вместе с тем снижается экспрессия поверхностных рецепторов на лимфоцитах и макрофагах, что лишает их способности воспринимать дифференцировочные сигналы [14, 20].

Указанная анергия не связана с токсическим компонентом, ибо в эксперименте после избавления от некротоксинов состояние иммуносупрессии можно было пассивно перенести к интактному, но генетически идентичному животному [23]. Подобный эффект удавалось вызвать иммунизацией мышей ишемизированными мышечными клетками.

В сыворотке животных и людей после травмы был идентифицирован неспецифический низкомолекулярный супрессорно-активный полипептид (САП), появляющийся уже через несколько часов после травмы, ампутации или ожога [18, 19]. Интересно, что по химической структуре он близок к РФБ, и это указывает на то, что природа не была расточительной при создании разных механизмов локальной иммуносупрессии. САП вырабатывается поврежденными лимфоцитами, он угнетает активность других Т-клеток и ЕКК. Лекарственные вещества, в том числе и антибиотики, не влияют на его продукцию. Интенсивность выработки САП генетически детерминирована, поэтому его дальнейшее изучение — путь к прогнозированию инфекционных осложнений. Есть все основания считать САП и блокирующие сывороточные факторы аналогичными веществами.

Обобщая данные, полученные исследователями, можно отметить несколько наиболее характерных механизмов супрессии иммунитета при травме:

1. Происходит перераспределение субклассов периферических лимфоцитов, при котором повышается относительное содержание фенотипических и функциональных супрессорных Т-клеток.

2. Резко меняется соотношение естественных, т.е. предсуществующих, регуляторных клеток — естественных киллеров (ЕКК) и естественных супрессоров (ЕСК) — за счет резкого уменьшения пула первых [9] и увеличения вторых.

3. Из-за блокады поверхностных рецепторов Т-лимфоциты слабее взаимодействуют с эритроцитами (в реакциях розеткообразования), митогенами типа фитогемагглютинина и конканавалина А и аллогенными клетками (при культивировании, особенно если в культуральной среде присутствует аутологичная сыворотка крови).

4. Страдает синтез лимфоцитами и макрофагами иммунорегуляторных гормонов — интерлейкинов, особенно такого важного, как интерлейкин 2. При этом снижается экспрессия на мембране лимфоцитов рецепторов к этим активирующему и ростовым факторам [3, 36].

В чем же заключается биологический смысл иммуносупрессии при травме? Можно предположить, что в природе это связано с выработкой наименее приспособленных и более уязвимых представителей вида. Случайный характер травмы у животных ничуть не противоречит общему биологическому закону селективного отбора наиболее полноценных производителей вида. И дело здесь, вероятно, не только в утрате особью способности быстро передвигаться (находить корм, спасаться от хищников). Травма, достигающая определенного порога, обычно по сути — политравма, ведет к упадку общей жизнедеятельности. Казалось бы, травма способна к самоизлечению. Но не всякая, и порогом общего повреждающего воздействия, возможно, служит именно глубина иммунологического паралича. Как следствие этого вскоре после травмы нарушается распознавающая способность циркулирующих лимфоцитов и макрофагов, включается каскад иммуносупрессорных цитокинов. Иммунологические последствия политравмы прослеживаются достаточно долго, поэтому травма может вести к обострению уже существовавших и появлению новых заболеваний. Травма — это общее страдание организма, такую мысль подчеркивал Н.И. Пирогов в пору, когда иммунология еще не существовала.

Естественно, что на фоне возникающей анергии возрастает угроза развития гнойно-септических осложнений. Причиной тому, кроме прочего, служит повсеместное снижение реактивности, вызванное экологическими факторами. Помимо того, в природе имеет место динамика патогенности возбудителей инфекции, наилучшим образом приспособившихся к прорыву местного иммунитета хозяина. Еще некоторое время назад основным виновником гнойной

инфекции был стрептококк, теперь это стафилококк, синегнойная палочка, анаэробная микрофлора. Способность микроорганизмовнейтрализовать активирующую молекулу лимфоцитов Т95 дает им очевидные преимущества во внедрении, размножении и последующей генерализации. Здесь можно сослаться и на удивительно быструю мутацию вируса иммунодефицита человека, который до 1909 г. паразитировал только на клетках зеленых мартышек, но всего за семь десятилетий приобрел тропность к центральной клетке защиты человека — Т-хелперу. Именно последний с помощью интерлейкина 2 регулирует весь ход иммунного ответа организма. Отсюда столь опустошительный характер эпидемии СПИДа. В ходе приспособительной мутации патогенов совершенствуется иммунная агрессия микробов, направленная не только на прорыв обороны хозяина, но и на завоевание привилегий на дальнейшее избирательное размножение. Инфицированные клетки становятся источником эндогенной иммуносупрессии, подрывающей защитные приспособления организма.

Обследование больных с гнойными послеоперационными осложнениями показывает, что у них еще более расстроена система синтеза регуляторных интерлейкинов, страдает хелперная и киллерная функция лимфоцитов, подавлены ЕКК, отмечается токсическое повреждение лейкоцитов и блокада адгезивных молекул, ответственных за прикрепление фагоцитов к клеткам-мишеням.

В этих условиях трудно провести границу между факторами защиты организма и продуктами, индуцированными видоизмененными клетками. К сожалению, объектом иммунологического исследования в клинике становится больной, реактивность которого изменена не только полученной травмой, но и проводимым лечением (наркоз, медикаментозные и трансфузионные воздействия). Поэтому более информативной является динамика результатов исследований с учетом как можно большего числа лабораторных показателей.

В патогенез травматической болезни оказываются вовлечеными разные звенья. О возможном непродолжительном участии глюкокортикоидов уже упоминалось. Внимание исследователей сейчас привлекают особые молекулы (лиганды), которые способны нейтрализовать активирующую молекулу лимфоцитов Т95. Тем самым выключается каскад цитоки-

нов и активация иммунного ответа — действие, подобное эффекту циклоспорина А, наиболее распространенного иммуносупрессора при трансплантации органов в клинике. Именно с помощью таких молекул гаплоидным гаметам удается избежать иммунологического истребления. Указанный иммуносупрессорный механизм, позволяющий сохранить генофонд, — эволюционно самый древний. Важными компонентами комбинированной супрессии являются САП, блокирующие факторы, антагонисты ростовых факторов, супрессорные циркулирующие и резидентные Т-клетки, ЕКК и ЕСК, супрессоры микробного происхождения. Несмотря на неполноту существующих представлений о защитных свойствах именно патологического очага, очевидно, что его стремление к устойчивости и самоподдержанию нельзя недооценивать.

Сложным является вопрос об иммунореабилитации больных травматологического профиля. Производство лекарственных иммуномодуляторов отстает от запросов дня. По отношению к имеющимся препаратам возможен индивидуальный подбор иммуномодуляторов на основе исследования клеток крови *in vitro*. Недостатком является то, что при этом оцениваются лишь выделенные из крови лимфоциты, но не регуляторные свойства сыворотки.

Локальная иммуносупрессия подчас ликвидируется естественным путем (роды, заживание травмы). Хирургическое удаление патологического очага (опухоли, инфицированных тканей, поврежденной синовиальной оболочки) зачастую нормализует реакции иммунитета. Однако в части случаев, когда причинные факторы не устранены, необходима разработка так называемой деблокирующей терапии, действующей по принципу «субстрат—антисубстрат». Можно вспомнить, что именно на этом основан принцип вакцинации, давший импульс развитию иммунологии. Перспективными в этом отношении могут быть самые разные подходы, в частности иммуноэмбриотерапия [11]. С целью реактивации лимфоцитарных Т95-молекул может использоваться ткань трофобласта, содержащая естественные лиганды. Иммунизация последнего может активировать ген Т95 эффекторных лимфоцитов. Для устранения дисбаланса между защитными факторами и их антагонистами используют рекомбинантные препараты: иммуноглобулины, интерфероны, интерлейкины. Интересно изучить возможность

дозированного применения цитостатиков, способных целенаправленно воздействовать на локальные супрессорные агенты.

Обобщая, можно сказать, что приведенное суждение о локальной иммуносупрессии патологического очага предполагает достаточно мобильное состояние резистентности, меняющееся в зависимости от ряда причин — то в пользу организма, то против него. Создание монистических теорий в патологии, как показало время, не может быть ограничено рамками морфологических, нервнотрофических, стрессорных концепций. Если мы говорим о взаимодействии организма с болезнестворным началом, то следует учитывать обоюдно выраженное стремление к самозащите. Хотелось бы думать, что дальнейшее изучение древней проблемы «здоровье—болезнь» под иммунологическим углом зрения будет способствовать разрешению некоторых тупиковых пока медицинских ситуаций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Винницкий В.Б. Биология маркеров рака и беременности. — Киев, 1990.
2. Говалло В.И. Иммунология репродукции. — М., 1984.
3. Говалло В.И., Григорьева М.П., Космиади Г.А. //Профилактика и лечение гнойной инфекции. — М., 1985. — С. 32—34.
4. Говалло В.И., Скуинь Л.М., Космиади Г.А. и др. Изучение иммунитета и способов его коррекции при переломах костей и их последствиях: Отчет по ГОСТу. — 1989, ЦИТО.
5. Петровский Б.В., Соловьев Г.М., Говалло В.И. и др. Пересадка почки. — Москва—Варшава, 1969.
6. Chaouat G., Menu E., Clark D.A. et al. //J. Reprod. Fertil. — 1990. — Vol. 89. — P. 447—451.
7. Clark D.A., Brierly J., Banwaff D., Chaouat G. //Cell. Immunol. — 1989. — Vol. 123. — P. 334—337.
8. Dempster W.J. //Brit. J. Surg. — 1953. — N 4. — P. 447—452.
9. Evans D.L., Pedersen C.A., Folds J.D. //Progr. Neurol. Psychiatr. — 1988. — N 12. — P. 739—748.
10. Gill T.G. //Amer. J. Reprod. Immunol. — 1992. — Vol. 27. — P. 87—93.
11. Govallo V.I. Immunology of Pregnancy and Cancer. — New York, 1993.
12. Haubeck H.-D., Kolsch E. //J. Immunol. — 1985. — Vol. 135. — P. 4297—4304.
13. Hoskin D.W., Gronwick K., Hooper D.C. et al. //Cell. Immunol. — 1989. — Vol. 120. — P. 42—49.
14. Keane R.M., Munster A.M., Birmingham W. et al. //J. Trauma. — 1982. — Vol. 22. — P. 770—776.
15. Morton H., Rolfe B.E., McNeil L. et al. //J. Reprod. Immunol. — 1980. — N 2. — P. 73—79.
16. Mowbray J.F., Gibbins C.R., Liddell H. et al. //Lancet. — 1985. — N 1. — P. 941—947.
17. Munster A.W. //JAMA. — 1984. — Vol. 76. — P. 124—129.
18. Ninnemann J.L., Stockland A.E. //J. Trauma. — 1984. — Vol. 24. — P. 201—207.
19. Ninnemann J.L., Ozkan A.N. //Ibid. — 1985. — Vol. 25. — P. 113—118.
20. O'Mahony J., Polder S.B., Wood J.J. et al. //Ibid. — 1984. — Vol. 24. — P. 869—875.
21. Paune J., Hauden P., Meyer H.J., Walls P.S. //Amer. J. Surg. — 1984. — Vol. 147. — P. 237—342.
22. Quinn K.A., Morton H. //Cancer Immunol. Immunother. — 1992. — Vol. 74. — P. 265—269.
23. Radojcic E., Dujic A., Basta M. //Period. Biologorum. — 1986. — Vol. 84. — P. 275—280.
24. Simpson M. //Acta path. microbiol. scand. — 1957. — Vol. 40. — P. 480—486.
25. Stibrand N., Ricklund R., Tholander B. et al. //J. Gynec. Oncol. — 1989. — N 11. — P. 351—356.
26. Teodorczyk-Injeyan I.A., Sparkes B.G., Mills C.B. et al. //J. Trauma. — 1987. — Vol. 27. — P. 180—187.
27. Wegmann T.G. //Immunol. Lett. — 1988. — Vol. 17. — P. 267—279.

## LOCAL IMMUNOSUPPRESSION AS A FACTOR FOR SELF-SUPPORT OF PATHOLOGIC FOCUS

### V.I. Govallo

Cellular and humoral factors of immunosuppression are largely the derivatives from injured tissue. Polytrauma is proposed to be accompanied by the changes making special conditions for organism resistance. It is manifested in the induction of cellular suppressive reactions and direct synthesis of autoimmune blocking humoral polypeptides and cytokines. Methods of sedative, antiblocking immunotherapy should be elaborated for successful treatment of infectious posttraumatic complications.

## ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА

© Коллектив авторов, 1997

И.М. Марин, В.К. Старцун, В.В. Старцун

### ФИКСАЦИЯ НОЖКИ ЭНДОПРОТЕЗА МУРА—ЦИТО КОРТИКАЛЬНЫМ КОСТНЫМ АЛЛОТРАНСПЛАНТАТОМ

Медицинский университет им. Н.А. Тестемицану, Кишинев

Эндопротезирование головки бедренной кости при переломах шейки у больных пожилого и старческого возраста является методом выбора [1]. Вместе с тем при использовании его следует учитывать ряд существенных факторов. Костная ткань у этой категории больных, как правило, поротична и отличается повышенной ломкостью, костномозговой канал значительно расширен. Поэтому после операции и в последующем нередко наступает расшатывание эндопротеза со всеми вытекающими отсюда последствиями, такими как боли, отечность конечности, неустойчивость в тазобедренном суставе, воспалительные явления, параартикулярные обызвествления. Для обеспечения устойчивой фиксации ножки эндопротеза в костномозговом канале бедренной кости применяются специальный цемент, фрагментированная губчатая аутогенная или аллогенная кость, гидроксиапатитный клей и др. [2—6]. Однако эти меры не исключают возникновения нагноительного процесса, развития микроподвижности, расшатывания и неустойчивости эндопротеза.

Поиск надежного и доступного способа фиксации, лишенного указанных выше недостатков, привел нас к использованию для прочной стабилизации ножки эндопротеза Мура—ЦИТО в костномозговом канале бедренной кости подготовленного заранее кортикального костного аллотрансплантата из верхней трети большеберцовой кости. При этом мы учитывали, что кортикальные костные аллотрансплантаты, введенные в костномозговой канал взрослых больных, срастаются с прилегающей стенкой канала и перестраиваются очень долго — в течение более чем 20 лет. В то же время литический процесс в области соприкосновения трансплантата с ножкой эндопротеза отсутствует. Кроме того, трансплантат удерживает головку протеза в положении вальгуса — тем самым уменьшается нагрузка на дно вертлужной впадины.

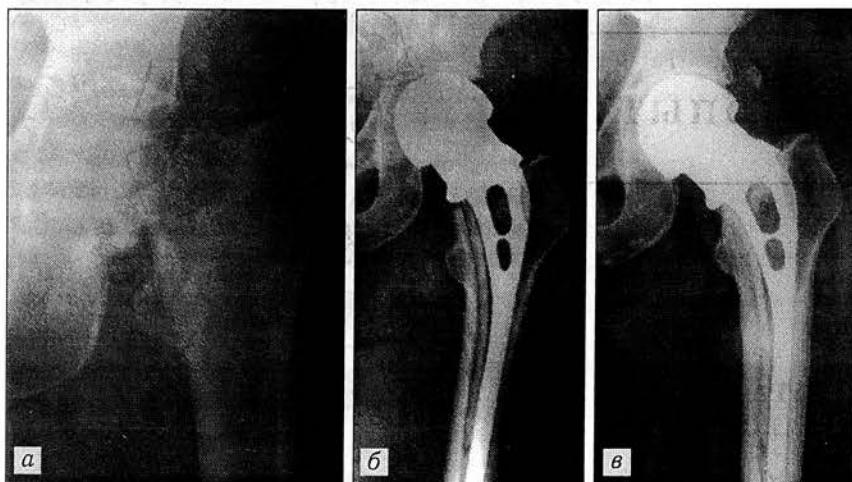
**Техника операции.** Кортикальный костный аллотрансплантат длиной 10—15 см (ширина и толщина определяются в соответствии с размерами остаточного пространства между ножкой эндопротеза и



медиальной стенкой костномозгового канала) плотно, наподобие клина, вводят в костномозговой канал одновременно с ножкой эндопротеза, уперев его верхним концом в медиальный выступ основания шейки эндопротеза. При этом костодержателем фиксируют вертельную область во избежание образования в ней трещины, а секвестральными щипцами плотно прижимают аллотрансплантат к медиальному краю ножки эндопротеза. Затем головку эндопротеза вправляют в вертлужную впадину. Аллотрансплантат в силу определенной эластичности принимает во время введения дугообразную форму соответственно шеично-диафизарному направлению, обеспечивая не только замещение остаточной полости, но и стабильную пружинящую боковую компрессию ножки эндопротеза к стенкам костномозгового канала. Возможно, на степень эластичности аллотрансплантата благоприятно влияют его форма и способ консервации (в 0,5% растворе формальдегида, pH 7,3—7,4). При использовании прямых аллотрансплантатов, взятых из средней трети большеберцовой кости, в момент введения в костномозговой канал в 2 случаях имел место поперечный перелом трансплантата без смещения отломков и с сохранением дугообразности. Это не повлияло отрицательно на прочность фиксации ножки эндопротеза, что подтверждено наблюдением за больными на протяжении более 6 лет.

Капсулу сустава мы полностью сохраняем. Иммобилизация конечности после операции осуществляется гипсовым деротационным сапожком сроком до 3 нед. На 2—3-й день больным разрешается садиться в постели, спустя 3—4 нед они начинают ходить при помощи костылей, а через 4 мес или несколько позднее — с тростью; безусловно, подход к каждому пациенту индивидуален.

По описанной методике нами оперировано 50 больных в возрасте от 62 до 85 лет, среди которых преобладали женщины. Сроки наблюдения — от 1 года до 9 лет. Применение однополюсного протезирования у относительно «молодых» больных (от 62 лет) объясняется отсутствием возможности приобретения тотальных эндопротезов тазобедренного сустава. В послеоперационном периоде в 2 случаях



Рентгенограммы больной М. с addукционным переломом шейки левой бедренной кости.

а — до операции; б — после эндопротезирования (четко контурируется кортикальный костный аллотрансплантат); в — через 4 года и 3 мес после операции.

имело место поверхностное нагноение раны с благоприятным исходом. У одной больной спустя 3 нед после операции произошел вывих головки эндопротеза (из-за технической погрешности — несоответствия размеров головки и вертлужной впадины), и она была оперирована повторно. Случаев неустойчивости эндопротеза не отмечалось, отдаленные результаты благоприятные.

Приводим одно из наблюдений.

Больная М., 62 лет, поступила в клинику по поводу субкапитального перелома шейки левой бедренной кости со смещением отломков (см. рисунок, а). Травму получила 12.01.92, упав дома на левый бок с упором на вертельную область. Более 3 нед находилась в травматологическом отделении районной больницы, а 4.02.92 была переведена в нашу клинику для оперативного лечения. Страдает следующими сопутствующими заболеваниями: ишемическая болезнь сердца — коронаро-кардиосклероз атеросклеротический, атеросклероз аорты, недостаточность кровообращения I стадии; хронический бронхит в стадии ремиссии, диффузный пневмосклероз, эмфизема легких, дыхательная недостаточность I стадии; хронический персистирующий гепатит. После обследования и предоперационной подготовки 17.02.92 под общим обезболиванием произведена операция: протезирование головки и шейки бедренной кости эндопротезом Мура—ЦИТО с фиксацией ножки протеза кортикальным костным аллотрансплантатом по нашей методике (см. рисунок, б). Иммобилизация конечности после операции обеспечена гипсовым деротационным сапожком. Сидеть в постели больная начала с 3-го дня. Через 5 нед начала ходить при помощи костылей, частично нагружая оперированную ногу. 28.03.92 выписана на амбулаторное лечение. Спустя еще 3 мес стала ходить с помощью трости. При осмотре через 4 года 3 мес после операции состояние удовлетворительное. Ходит свободно, не хромает, движения в тазобедренном суставе в полном объеме, выполняет всю работу по дому и в огороде. Тазобедренный сустав клинически и рентгенологически стабилен, эндопротез в первоначальном положении, костный аллотрансплантат сросся с медиальной стенкой костномозгового канала и плотно прилегает к ножке эндопротеза; параартикулярных оссификатов нет (см. рисунок, в).

Таким образом, фиксация ножки эндопротеза Мура—ЦИТО кортикальным костным аллотрансплантатом обеспечивает устойчивость тазобедренного сустава и способствует достижению благоприятных результатов при лечении переломов шейки бедренной кости у пациентов пожилого и старческого возраста.

## Л И Т Е Р А Т У РА

- Каплан А.В. Повреждения костей и суставов. — М., 1979. — С. 385—394.
- Dalton J.E., Cook S.D., Thomas K.A., Kay J.F. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A, N 1. — P. 97—110.
- Haddad F., Levell N., Dowd P. et al. //Ibid. — 1995. — Vol. 77B, N 2. — P. 329—330.
- Karrholm J., Borssen B., Lowenhiehm G., Snorrason F. //Ibid. — 1994. — Vol. 76B, N 6. — P. 912—917.
- Maruwata M. //Ibid. — 1995. — Vol. 77B, N 2. — P. 213—218.
- Nelissen R.G., Bauer T.W., Weibenhiehm L.R. et al. //Ibid. — 1995. — Vol. 77A, N 3. — P. 412—422.

© Коллектив авторов, 1997

*B.K. Островский, А.Г. Моздон, А.В. Бессонов*

## СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЛОКТЕВОГО И ПРЕПАТЕЛЛЯРНОГО БУРСИТА

Ульяновский филиал Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова

С 1992 по 1994 г. в поликлинике № 1 медсанчасти Ульяновского автомобильного завода лечились 118 пациентов с бурситом — 111 (94,1%) с локтевым и 7 (5,9%) с препателлярным. Все больные были мужского пола, в возрасте от 26 до 45 лет. У 84 (71,2%) пациентов имел место серозный бурсит, у 34 (28,8%) — гнойный. Травма как причина бурсита установлена у 83 человек. Основным клиническим признаком бурсита было появление мягкой, безболезненной при-

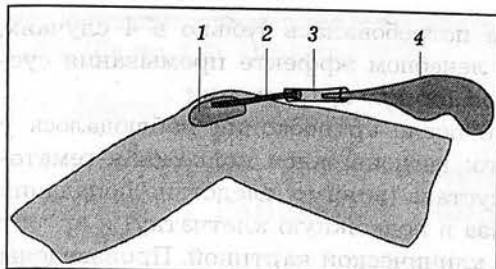


Схема способа активной аспирации содержимого из полости бурсы (объяснения в тексте).

пухлости на тыльной поверхности локтевого или передней поверхности коленного сустава. Нагноение проявлялось краснотой, отеком, болезненностью, повышением температуры. Лечение проводилось по общепринятой методике (Стручков В.И. и соавт., 1991). Так, окончательным методом лечения у 71 больного была пункция сумки. При этом удаляли ее содержимое, вводили 1—2 мл 70° спирта, после чего делали массаж области сумки и аспирировали остатки спирта. У 6 больных пункции не дали эффекта и бурсит был расценен как хронический, в связи с чем предпринята бурсэктомия. При гнойном бурсите у всех 34 больных произведено вскрытие и дренирование гнойной полости.

С 1994 г. мы применяем при бурситах, не поддающихся лечению пункциями, разработанный нами способ постоянной активной аспирации из полости сумки (см. рисунок). Бурса (1) пунктируется толстой иглой, при этом удаляется ее содержимое и вводится 1—2 мл 70° спирта. Затем через иглу проводится леска от катетера, используемого для катетеризации подключичной вены. После удаления иглы по леске в полость сумки проводится катетер (2) для катетеризации подключичной вены с боковыми отверстиями. Катетер фиксируется к коже шелковым швом. К наружному концу его через промежуточную трубку (3) присоединяется резиновая груша (4) в сжатом (опорожненном) состоянии. Расправляемая груша создает отрицательное давление в полости сумки и аспирирует ее содержимое. Вместо катетера может быть использована толстая игла с боковыми отверстиями. Постоянная аспирация осуществляется до прекращения отделяемого по катетеру.

Способ применен у 21 больного: у 14 с хроническим и 4 с гнойным бурситом локтевого сустава и у 3 с гнойным препателлярным бурситом. Аспирация при хроническом бурсите продолжалась в среднем 10 дней, при гнойном — 9 дней. Длительность лечения составляла соответственно 12 и 11 дней. (При оперативном лечении эти сроки равнялись 17 и 21 дню.) Рецидивов заболевания у пациентов, лечившихся описанным методом, при наблюдении в сроки от 2 мес до 1 года не выявлено.

Таким образом, предлагаемый способ позволяет лечить гнойные и хронические формы бурсита, не прибегая к оперативному вмешательству. При этом также сокращаются сроки лечения, что имеет немаловажное экономическое значение.

© Коллектив авторов, 1997

**С.Г. Волков, О.Н. Являнский, В.Н. Зачиняев,  
В.М. Зинченко, А.Н. Криволапов, С.М. Куркин**

## АРТРОСКОПИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА (ПО МАТЕРИАЛАМ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛЕЗНОГОРСКА)

Медико-санитарная часть, Железногорск Курской области

В травматологическом отделении медико-санитарной части Железногорска за период с апреля 1992 г. по 1994 г. включительно операции с использованием артроскопической техники произведены 50 больным. Диагностическая и оперативная артроскопия выполнялась с помощью прибора фирмы «Karl Storz» в операционной, с полным соблюдением правил асептики и антисептики. По показаниям использовались спинномозговая анестезия, внутривенный или (в отдельных случаях) эндотрахеальный наркоз.

Среди 50 больных было 38 (76%) мужчин и 12 (24%) женщин. Возраст пациентов составлял от 15 до 65 лет (в среднем 35 лет).

В 1992 г. было выполнено 12 артроскопий, в 1993 г. — 16, в 1994 г. — 22. Необходимо учитывать, что применение артроскопии предполагает наличие у хирурга определенных технических навыков, а также клинического опыта. Из приведенных выше данных видно, что частота использования этого метода постепенно увеличивается. Расширяются и показания к его применению при патологии коленного сустава. Кроме того, за 2 года удалось за счет приобретения навыков сократить время осмотра полости сустава с 40—60 до 15—20 мин. Применение артроскопии позволило более точно выявлять характер патологии и проводить дифференциальную диагностику.

Структура заболеваний и повреждений коленного сустава, выявленных методом артроскопии, была следующей: деформирующий артроз — 17 (34%) больных, синовит (без видимых поврежденных элементов сустава) — 4 (8%), повреждение медиального мениска — 17 (34%), повреждение латерального мениска — 6 (12%), болезнь Кенига в различных стадиях — 4 (8%), неспецифический инфекционный артрит — 2 (4%).

При деформирующем артрозе проводилась диагностическая артроскопия — осмотр полости сустава; иногда при наличии экзостозов или глубоких узураций хряща предпринимались удаление экзостозов и механическая обработка хрящевой ткани с обязательным последующим промыванием полости сустава. Однако в большинстве случаев имелась картина деформирующего артроза I—II стадии, характеризующаяся размягчением хрящевой ткани, наличием неглубоких трещин и не-

больших кратерообразных узураций в пателло-феморальном отделе.

У 4 больных видимых изменений хрящевой ткани и связочного аппарата, а также повреждения менисков не отмечено, однако обнаружены умеренная гипертрофия синовиальной оболочки, наличие синовиальной жидкости. Генез синовита у этих больных остался неясным, но в дальнейшем во всех случаях он быстро купировался.

Повреждения медиального мениска были разнообразными по характеру: паракапсуллярные разрывы, поперечные, отрывы у переднего и заднего рога. У 6 больных имелась блокада сустава. В этих случаях проводилась оперативная артроскопия: парциальная резекция мениска (успешно выполнена у 3 больных). При возникновении технических трудностей или длительности артроскопии производили мини-артротомию и устранили патологию.

Повреждения латерального мениска в основном были представлены небольшими поперечными разрывами в области переднего рога и тела. Оперативная тактика была идентична таковой при повреждениях медиального мениска.

У пациентов с болезнью Кенига в случае отсутствия свободного тела выполняли механическую обработку хряща, заключающуюся в удалении формирующегося севестра, сглаживании хряща. Свободные хрящевые тела удаляли в зависимости от размеров через артроскопический доступ или через дополнительные разрезы. В одном случае выявлен хондроматоз коленного сустава: множество мелких свободных хрящевых тел, а также определяющиеся под синовиальной оболочкой.

У 2 больных диагностическая артроскопия была проведена при неясной клинической картине. Обнаружены воспалительное утолщение синовиальной оболочки, гипертрофия и значительная гиперемия ее складок, наличие в полости сустава мутной синовиальной жидкости с хлопьями и нитями фибрина. У одного больного из синовиальной жидкости высечены стафилококки. Оба эти случая расценены (несмотря на отсутствие классической клинической картины) как инфекционный артрит (видимо, вялотекущая форма).

После операции больным накладывали гипсовую шину на 7 дней. Проводили обезболивающую терапию. Со 2-го дня начинали физиолечение (УВЧ, по снятии гипса — озокеритотерапия, электростимуляция прямой мышцы бедра при ее гипотрофии, массаж, ЛФК). Применяли препараты индолового ряда, больным с деформирующим артрозом назначали соответствующую комплексную терапию. При артрите (2 случая) вводили в сустав антибиотики, осуществляли его промывание. Если послеоперационный период протекал гладко, швы снимали на 9-е сутки. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре после артроскопии составила 10—12 дней. Пункция сустава в послеопераци-

онном периоде потребовалась только в 4 случаях, что говорит о лечебном эффекте промывания сустава в конечной стадии артроскопии.

Осложнение после артроскопии наблюдалось у одного больного: нагноившаяся подкожная гематома в области сустава (видимо, следствие попадания углекислого газа в подкожную клетчатку) и артрит с выраженной клинической картиной. Произведены вскрытие, дренирование гематомы, внутрисуставно установлена проточно-промывная система, применена медикаментозная терапия. Осложнение удалось устранить, но пребывание больного в стационаре затянулось до 24 дней.

Общая продолжительность нетрудоспособности больных после артроскопии составила от 3 нед до 1,5 мес.

Приводим одно из наблюдений.

Больной П., 55 лет, 4.05.95 переведен из терапевтического отделения, где прошел курс лечения язвенной болезни желудка. 5.05.95 оперирован по поводу повреждения латерального мениска, деформирующего артроза правого коленного сустава. При артроскопическом осмотре полости сустава обнаружены повреждение хрящевого покрова внутренней поверхности надколенника щелевидной формы, не достигающее поверхности кости; паракапсуллярный разрыв латерального мениска в области его тела длиной 1 см. Края разрыва сглажены. Произведена артроскопическая парциальная менискэктомия. 6.05.95 состояние удовлетворительное. Болей, выпота в суставе нет. Иммобилизация состоятельна. При перевязке воспалительных явлений в области швов не отмечено. Учитывая хорошее состояние операционного поля, хорошее общее состояние, проживание в городе и наличие телефона, больной выписан на амбулаторное лечение. Осуществлялся ежедневный контроль за состоянием пациента по телефону. Проводилась магнитотерапия. На 5-е сутки после операции на приеме снята гипсовая повязка: выпота, болей, гиперемии кожи нет. На 7-е сутки сняты швы, начаты занятия лечебной гимнастикой. На 9-й день пациент самостоятельно и безболезненно согнул ногу в коленном суставе до 90°. Пользовался бандажной повязкой для коленного сустава из ткани «трикор». Приступил к прежней работе (машинист электровоза) на 37-й день после выписки из отделения.

Наш опыт применения артроскопии в условиях травматологического отделения городской медсанчасти подтверждает, что она является высокоеффективным, малотравматичным диагностическим и оперативным методом, дающим возможность значительно более точно, чем обычные методы обследования, диагностировать характер и степень внутрисуставных поражений. Применение артроскопии позволяет значительно сократить длительность пребывания больного в стационаре, а также общий срок нетрудоспособности.

© Н.Г. Ширко, Г.М. Михайлец, 1997

Н.Г. Ширко, Г.М. Михайлец

## СЛУЧАЙ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШЕГО С РАНЕНИЕМ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Городская больница № 1, Орск

Диагностика ранений сосудов иногда бывает весьма трудной. Следует постоянно помнить о возможности таких повреждений, учитывая при этом: место расположения раны (на ценность этого диагностического признака указывал еще Н.И. Пирогов), данные о кровотечении после травмы, степень развившейся анемии, наличие, отсутствие или ослабление пульсации артерии дистальнее места повреждения, шумовые феномены при аусcultации, наличие или отсутствие гематомы в зоне ранения, боли и парестезии на стороне ранения, а также ишемические контрактуры. Основную опасность при ранениях сосудов представляют кровотечение, интенсивность которого зависит от размера раны и дефекта в стенке сосуда. Наиболее опасны широкие разрывы крупных сосудов, к которым можно отнести и общую сонную артерию.

Общая сонная артерия со своими ветвями — наружной и внутренней сонными артериями — является основным источником кровоснабжения шеи и головы. Это артерия эластического типа калибром 0,8 см, длиной 8,5 см. В мирное время ранения ее встречаются довольно редко. В литературе сообщения о ранениях сосудов шеи, и в частности общей сонной артерии, единичны.

Приводим наше наблюдение.

Больной К., 28 лет, поступил в отделение травматологии 26.10.94 через 1 ч 15 мин после получения ножевого ранения в шею. Диагноз при поступлении: колото-резаная рана шеи с ранением сонной артерии; алкогольное опьянение. Состояние больного тяжелое. Сознание спутанное. Из рта резкий запах алкоголя. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Пульс 120 в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения, АД 80/50 мм рт. ст. Изменений со стороны легких и внутренних органов не определяется.

По переднему краю кивательной мышцы справа на 1,5—2 см ниже вырезки щитовидного хряща рана размером 1,5 × 0,6 см с ровными краями и острыми углами. Имеется незначительное кровотечение из раны, вокруг нее гематома. Из приемного покоя больной взят в операционную.

Под эндотрахеальным фторотановым наркозом рана после обработки операционного поля хлоргексидином расширена от углов вверх и вниз до 15 см. После опорожнения гематомы открылось массивное артериальное кровотечение. Заподозрено ранение общей сонной артерии.

Проксимальнее источника кровотечения произведено пальцевое прижатие общей сонной артерии — кровотечение остановлено. Артерия выделена на уровне кровотечения: обнаружено полное пересечение общей сонной артерии на 1,5—2 см ниже бифуркации. Концы пересеченной артерии взяты на мягкие сосудистые зажимы. Целость артерии восстановлена атравматичным сосудистым швом по Каррелю. После снятия зажимов (последовательно с дистального, а затем с проксимального конца поврежденной артерии) полная герметичность шва достигнута наложением отдельных узловых швов атравматичной иглой.

По ходу операции в просвет сосуда вводились но-шпа (2 мл), гепарин (5000 ЕД), 0,25% раствор новокаина (10 мл). При ревизии раневого канала повреждений органов шеи не обнаружено. Произведены окончательный гемостаз, инфильтрация тканей линкомицином (300 мг в 10 мл 0,25% раствора новокаина), введен резиновый выпускник, рана послойно ушита кетгутом и шелком, наложена асептическая повязка.

В послеоперационном периоде была продолжена инфузционная терапия (растворы кристаллоидов, естественные кровезаменители, в том числе эритроцитная масса — 740 мл); применялись спазмолитики, проводились антибактериальная и антикоагулянтная терапия, симптоматическое лечение.

В ближайшем послеоперационном периоде неврологических нарушений со стороны головного мозга выявлено не было. На 5-е сутки после операции состояние больного удовлетворительное, жалоб нет, гемодинамика стабильна. Заживление раны первичным натяжением. Пациент выписан домой на 6-е сутки после операции. Осмотрен через полгода: жалоб нет, послеоперационный рубец окрепший, неврологических нарушений не выявлено.

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов, 1997

*С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов*

### АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ДИСПЛАЗИИ ВЕРХНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

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

Как известно, краиновертебральная область — место перехода позвоночника в череп — включает два верхних шейных позвонка (атланта и аксиом) и базальную часть затылочной кости. Между этими костными образованиями формируются два сустава (суставы головы). Нижний сустав головы (атлантоаксиальный) обеспечивает ротационные движения, верхний (атлантоокципитальный) — в основном сгибательно-разгибательные [5]. Для обоих суставов характерны значительные анатомические вариации, нередки здесь врожденные нарушения анатомического строения, а также травмы и костно-суставные заболевания [3, 10].

В настоящее время принято делить различные виды врожденного нарушения анатомического строения позвоночника на две группы — аномалии развития и дисплазии. Такое деление в известной мере условно, поскольку термин «дисплазия» (т.е. нарушение развития) с полным основанием может быть применено и к тем состояниям, которые обозначаются термином «аномалия развития». Грубые врожденные нарушения развития обычно относят к аномалиям, а небольшие анатомические отклонения — к дисплазиям [15].

В зависимости от патогенеза аномалий развития различают три основные их группы [6, 19]: агенезию, или гипоплазию одной из частей позвонка; нарушения слияния частей позвонка; нарушения сегментации позвоночника.

Костно-суставной аппарат краиновертебральной области отличается большим разнообразием локальных аномалий развития. К наиболее частым нарушениям строения этой области относится изменение числа образующих ее костных элементов. Среди таких количественных изменений прежде всего выделяют увеличение числа костных элементов — манифестиацию затылочного позвонка (проатланта) и уменьшение числа этих элементов — слияние атланта с затылочной костью или аксиом (в форме ассимиляции или конкремценции). Одни из указанных аномалий не проявляются клинически в течение всей жизни, другие создают серьезную патогенетическую ситуацию и требуют оперативного лечения [24, 32]. Ю.Н. Задворнов [18] наблюдал 205 больных с такими изменениями: 168 с различными вариантами и формами проатланта, 31 с ассимиляцией атланта и его конкремценцией с затылочной костью и 6 с разными видами слияния атланта и аксиома.



В ряде работ [8, 9, 27, 52, 60] описываются нарушения энхондрального формирования зуба С2. Известны 5 вариантов его неправильного развития: неслияние зуба с телом С2 (зубовидная кость); неслияние ядра окостенения верхушки зуба с его телом; агенезия средней части зуба; агенезия верхней части зуба; агенезия всего зуба. Все эти формы в определенных условиях могут приводить к нестабильности, что чревато опасностью травмирования спинного мозга.

Аномалии развития и дисплазии позвоночника могут иметь наследственный характер [60]. Вместе с тем сообщения о наследственных дисплазиях верхнешейного отдела позвоночника в литературе единичны. Nordstat и соавт. [60] наблюдали 9-летнюю девочку — единственного ребенка в семье, у которой после падения на спину появились локальные боли в области шеи. При осмотре девочки обращали на себя внимание длинные тонкие конечности и несколько удлиненная шея. Пальцы рук были у нее длинными и узкими, с расширенными дистальными фалангами и ногтевыми пластинками. Ограничения объема движений в шейном отделе не обнаружено. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника выявлено расщепление дуг С2, С6 позвонков. После фиксации головодержателем в течение 6 нед боли прошли. Обследованы родители девочки. Выяснилось, что ее 37-летнего отца на протяжении последних 10 лет беспокоят боли в области шеи. При осмотре у него отмечены непропорционально длинные конечности и легкий шейно-грудной кифоз; пальцы рук длинные, с короткими и широкими дистальными фалангами. При рентгенографии шейного отдела позвоночника выявлен спондиолиз С2 и С6 позвонков. Отец девочки имел сестру и 6 братьев. Ни у его родителей, ни у братьев и сестры указаний на патологию позвоночника в анамнезе не было. Авторы считают, что при спондиолизе и спондиолистезе шейных позвонков необходимо обследовать всех членов семьи.

По данным Ricciardi и соавт. [61], Riebel и Bayley [62], наиболее часто встречаются следующие нарушения развития костных структур в краиновертебральной области: манифестиация затылочного позвонка, базилярная импрессия, кондиллярные гипоплазии, ассимиляция атланта, аплазия дуги атланта, блок С1—С2, асимметричная сегментация С1—С2, зубовидная кость, дисплазия, гипоплазия, аплазия

зуба С2, spina bifida, блок С2—С3. Аномалии в этой пограничной зоне возникают в том случае, если не происходит нормального сращения затылочных склеротомов или если дуги С1 позвонка не развиваются как структуры, отдельные от прилежащих затылочных склеротомов [7].

Клинические проявления при поражении краиновертебрального сегмента очень разнообразны. Многие авторы считают, что большинство этих поражений остаются клинически «немыми» [1, 2]. Наиболее частыми субъективными признаками патологии краиновертебральной области являются шейно-затылочные боли, особенно усиливающиеся при движении головой, вынужденное положение головы и ограничение движений в шее [4, 13, 14, 39].

У больных с дисплазией краиновертебрального сегмента часто наблюдается дисфункция каудальной группы черепных нервов: по данным А.А. Луцика [25], их заинтересованность отмечалась у 26 из 27 больных. Возможны двигательные нарушения, чаще в виде спастического геми- или тетрапареза. Двигательные нарушения нередко сочетаются с чувствительными — проводникового или сегментарного типа [31].

При патологии краиновертебрального сегмента может быть затронут большой затылочный нерв. Boivin и соавт. [44] провели изучение на 20 трупах топографической анатомии этого нерва и его взаимоотношений с мышцами шеи. Получены следующие данные: через трапециевидную мышцу большой затылочный нерв проходил в 45% случаев, через полуостистую — в 90%, через нижнюю косую мышцу головы — в 75%. В 27% случаев выявлены анатомические предпосылки к компрессии большого затылочного нерва при повреждениях и заболеваниях краиновертебрального сегмента. При дислокациях в верхнешейном отделе у ряда больных могут наблюдаться мозжечковые знаки: неустойчивость в позе Ромберга, плохое выполнение координационных проб, адиадохокинез и др. [35].

Довольно часто встречаются симптом внутричревной гипертензии, нарушения зрения, расстройство функции тазовых органов [40, 41].

Говоря о патогенезе клинической симптоматики, необходимо отметить, что костные деформации краиновертебрального сегмента могут вызвать компрессию мозжечка, ствола спинного мозга. Значительное место среди разнообразных клинических проявлений занимают сосудистые нарушения в вертебробазилярном бассейне [6, 13, 54]. Анатомотопографическими предпосылками к их возникновению являются тесная взаимосвязь экстракраниальных отделов позвоночной артерии с верхнешейным отделом позвоночника и большим затылочным отверстием, влияние положения головы на кровоток в позвоночных артериях [57, 64], анатомическое и функциональное единство позвоночной артерии и ее периартериального сплетения. По данным А.И. Осны [34], из 24 обследованных больных с патологией краиновертебрального сочленения сосудистые нарушения в вертебробазилярном бассейне выявлены у 15. Все больные были молодого возраста, у всех в клинической картине имелись вазомоторные вегетативно-ирритативные проявления: шум в ушах, головокружение, тошнота, синкопальные приступы.

У детей клиническая симптоматика при патологии верхнешейного отдела имеет определенные отличия. Поскольку компенсаторные возможности у них выше, клинические проявления могут длительное время отсутствовать.

Переходя к методам диагностики, нужно напомнить, что краиновертебральная область является наиболее труднодоступным для исследования участком тела человека. Для визуализации черепно-позвоночного сегмента прежде всего необходима рентгенография в специальных укладках, поскольку на прямых снимках на него наслаждается изображение лицевого скелета, а на боковых — латеральных отделов средней и задней черепных ямок, наружных отделов основания черепа [12, 20, 50, 51, 53]. При исследовании верхнешейного отдела обычно применяют рентгенографию в боковой проекции и через открытый рот [39]. Важным методом исследования является позитивная миелография. В последнее время используются водорастворимые контрастные вещества (амипак, омнипак). Возможно введение контрастного вещества путем лумбальной или субокципитальной пункции с последующим выполнением снимков через рот, в боковой проекции и с функциональными пробами [43]. Вертебральная ангиография открыла новые возможности в диагностике различной сосудистой патологии, часто встречающейся при повреждениях и заболеваниях верхнешейного отдела позвоночника [6]. В последние годы уровень диагностики значительно повысился благодаря внедрению в клиническую практику компьютерной и магнитно-резонансной томографии [11, 22].

В ЦИТО разработаны и широко применяются методики функциональной и коронарной компьютерной томографии краиновертебрального сегмента. При коронарной компьютерной томографии пациент лежит на животе, голова находится в положении разгибания, срезы проводятся во фронтальной плоскости, что позволяет четко визуализировать весь верхнешейный отдел. При функциональной компьютерной томографии делаются в положении ротации головы вправо и влево аксиальные срезы на уровне затылочных мышцелков, атланта и аксиса с последующим подсчетом углов ротации. Эти исследования дают возможность более точно диагностировать различные виды патологии верхнешейного отдела позвоночника.

Имеющиеся в литературе описания рентгеноанатомии краиновертебральных аномалий весьма разноречивы. Приводится большое число рентгенологических показателей, неравнозначных по своей значимости. Расхождения в оценке эффективности использования тех или иных диагностических критериев обусловлены многими причинами: разными техническими характеристиками рентгеновских аппаратов, разными методиками выполнения снимков, разным обозначением (названием) сходных деформаций. Это вносит путаницу, дезориентирует врачей и усугубляет трудности диагностики. Все аномалии развития большинство авторов условно делят на «большие» и «малые» формы [9]. «Большие» формы — это сложные аномалии развития нескольких костей, нарушающие соединения черепа с позвоночником. «Малые» формы — аномалии одной—двух костей, обычно мало нарушающие соотношения в черепно-шейной области.

Назовем некоторые наиболее часто используемые при аномалиях развития рентгенометрические показатели: линия Чемберлена (проходит от твердого неба до заднего края большого затылочного отверстия); линия Мак-Грегора (проходит от твердого неба до нижнего края затылочной кости); краниовертебральный угол (проводится между скатом и задней поверхностью аксиса) [8].

К наиболее распространенным аномалиям развития относятся базилярная импрессия, платибазия, манифестиация проатланта, окципитализация атланта, врожденный стеноз шейно-затылочного канала, аномалии развития зубовидного отростка (зубовидная кость, аплазия зуба). Эти аномалии часто приводят к грубой неврологической симптоматике [17, 54, 56, 65].

У больных с базилярной импрессией на рентгенограммах определяется гипоплазия затылочной кости, которая утрачивает губчатый слой и состоит как бы из двух кортикальных пластинок. Скат затылочной кости имеет своеобразную форму: его нижняя часть истончается, изгибается вверх, чешуя затылочной кости истончается, а заостренные края отверстия внедряются в заднюю черепную ямку. При этой аномалии выявляется значительное расхождение линий Чемберлена и Мак-Грегора [6]. У больных с платибазией отмечается укорочение ската вследствие недоразвития затылочной кости. Основная часть затылочной кости имеет в боковой проекции форму угла, вершина которого является передним краем большого затылочного отверстия. Передняя дуга атланта прижимается к краям большого затылочного отверстия, об разуя заметную вмятину на глоточной поверхности ската. Краниовертебральный угол при этом значительно уменьшается.

Изучением манифестиации проатланта (рудиментарного каудального затылочного позвонка) много занимался Ю.Н. Задворнов [18]. На основании анализа данных рентгенологического обследования 168 больных он подразделяет виды этой аномалии на 4 группы: передние —rudименты передней дуги проатланта; центральные —rudименты тела проатланта; задние —rudименты задней дуги проатланта; боковые —rudименты реберно-поперечных отростков проатланта. Кроме того, в зависимости от положения проатланта выделяются 3 его формы: слившийся с затылочной костью; свободный —расположенный в связочном аппарате между затылочной костью и зубовидным отростком; слившийся с атлантом и зубовидным отростком аксиса.

Ассимиляция атланта с затылочной костью характеризуется уменьшением числа костных элементов вследствие их слияния или взаимного поглощения недоразвитых шейных элементов. Слияние атланта может происходить без существенного недоразвития костных элементов (конкремценция) и при отчетливом недоразвитии и поглощении отдельных костных элементов затылочной костью (ассимиляция).

Ю.Н. Задворнов [18] установил слияние атланта с затылочной костью у 31 больного: у 4 — в форме конкремценции и у 27 — в форме ассимиляции. Чаще всего слияние наблюдалось в области атлантоокципитальных сочленений. По данным ряда авторов [62, 63], при этой аномалии вследствие выпадения двигательной функции в атлантоокципитальном сегменте и

компенсаторной перегрузки лежащего ниже двигательного сегмента в последнем могут развиться вторичные дегенеративно-дистрофические изменения. У некоторых больных это сопровождается хроническим подвыихом в переднем атлантоаксиальном сочленении. Ассимиляция атланта с затылочной костью отличается многообразием форм. Наиболее часто наблюдается слияние в атлантоокципитальных сочленениях с асимметричной гипоплазией боковых масс атланта и бугров затылочной кости и неравномерным поглощением одной или обеих дуг атланта. При этом нередко отмечается сужение затылочного отверстия [36].

Большую роль в деформировании и сужении затылочного отверстия играет внедрение в него зубовидного отростка, вызванное сближением последнего с основанием черепа. Такая ситуация отягощается динамическим самовправляющимся при отклонении головы назад подвыихом в переднем атлантоаксиальном сочленении. При ассимиляции атланта подвыих в этом сочленении наблюдается в 50% случаев. Стеноз позвоночного канала на уровне краниовертебрального перехода, обусловленный внедрением зубовидного отростка в большое затылочное отверстие, считается опасным, если он превышает 12 мм [33, 34]. Для выявления инклинации зуба рекомендуется проводить послойную томографию, компьютерную томографию с сагittalной реконструкцией.

Аномалию, называемую «зубовидной костью», считают следствием несляния в процессе роста ядер окостенения в зубовидном отростке и теле С2 позвонка [60]. На рентгенограммах зубовидная кость меньше нормального зубовидного отростка. Вершина тела С2 имеет при этом правильную округлую форму. Большинство авторов рекомендуют обязательно делать при зубовидной кости функциональные снимки, на которых может быть выявлена задняя и передняя атлантоаксиальная нестабильность [65]. В случае передней нестабильности зубовидная кость при сгибании смещается вперед, в случае задней — назад. Передняя нестабильность встречается гораздо чаще (86%), чем задняя [65].

Shirazaki [63] сообщает о 27 больных в возрасте от 12 до 66 лет с зубовидной костью, у которых имелась задняя нестабильность. У 24 больных была диагностирована цервикальная миелопатия. Развитие ее зависит от размеров позвоночного канала: уменьшение расстояния между задней поверхностью зубовидной кости и основанием остистого отростка С2 более чем на 16 мм приводит к цервикальной миелопатии. Стеноз позвоночного канала при зубовидной кости может быть динамическим (увеличивается при сгибании или разгибании) либо статическим (не меняется при движении).

Существует и другая точка зрения на зубовидную кость. М.Ф. Дуров и О.М. Юхнова [17] считают, что она является не чем иным, как ложным суставом зуба с застарелым трансдентальным подвыихом атланта, не диагностированным ранее. Они описывают двух детей, которые в возрасте 2 и 3 лет получили травму при падении на голову, а в возрасте 8 и 13 лет поступили в клинику с застарелым трансдентальным подвыихом атланта. После проведенного лечения подвыихи устранили и достигнута консолидация

ция. Таким образом, по мнению авторов, зубовидная кость — это результат травмы апикального хряща зуба аксиса, которая не диагностируется из-за его рентгенонеконтрастности.

К «малым» формам аномалий развития относятся аномалии Кимерле (превращение вырезки в задней дуге атланта в полностью или частично замкнутое отверстие), незаращение задней дуги атланта, спондилолиз аксиса [30, 38]. Ряд публикаций свидетельствуют о том, что дисплазия костных элементов часто сочетается с дисплазией сосудов и мальформациями нервных структур. Так, дисплазия верхнешейного отдела позвоночника сочетается с мальформацией Арнольда—Киари [36]. При вертебральной ангиографии часто выявляются патологическая извилистость артерий, их перегибы, нарушающие нормальный кровоток [9, 11, 16, 21].

Лечение дисплазий и аномалий развития верхнешейного отдела позвоночника представляет сложную задачу. Консервативным лечением занимаются в основном невропатологи и редко — ортопеды. В литературе освещаются главным образом вопросы хирургического лечения [23, 26, 46, 48, 49].

Сравнительно недавно появились сообщения об успешном использовании гало-аппарата, преимущества которого состоит в жесткой стабилизации шейного отдела позвоночника в сочетании с возможностью динамической дозирующей коррекции деформации при сохранении мобильности больного [13, 37, 42, 47].

Оперативные вмешательства на верхнешейном отделе позвоночника впервые стали проводить при повреждениях этой области в связи со сдавлением спинного мозга. Суть оперативного лечения сводилась и сводится к открытому устраниению компрессии спинного мозга и стабилизации шейного отдела. Анализ данных литературы показывает, что декомпрессию спинного мозга чаще осуществляют сзади, путем резекции дуги C1 позвонка, иногда по показаниям производят расширенную декомпрессию, резецируя дугу C2 и задний край большого затылочного отверстия [56, 58, 59, 66].

В 1962 г. была предложена передняя декомпрессия спинного мозга из трансфарингеального доступа [29]. Операция выполняется через максимально открытый рот, фиксированный ротодержателем. Язык оттягивается книзу и фиксируется языководержателем. Предварительно производится трахеостомия для отключения верхних дыхательных путей. Наркоз осуществляется через трахеостому, нижняя половина глотки тампонируется. Декомпрессия спинного мозга достигается резекцией передней дуги C1 позвонка, зубовидного отростка, а в ряде случаев и тела C2.

Стабилизация при операции из заднего доступа производится путем окципитоспондилодеза или атлантоаксиального спондилодеза. Одни авторы выполняют заднюю фиксацию проволокой [36, 63, 64], другие применяют костный аутотрансплантат, фиксируемый проволокой. В последние годы за рубежом стали использовать специальные металлические пластины, которые фиксируются винтами к затылочной кости и транспедикулярными винтами к шейным позвонкам [62].

После передней декомпрессии стабилизация производится путем установки трансплантата между за-

тылочной костью и телом C2 либо путем внедрения трансплантата в пазы, сделанные в боковых атлантоаксиальных суставах [28].

Fider и соавт. [55] предложили фиксатор для атлантоаксиального спондилодеза. Он изготавливается из металлического стержня и имеет П-образную форму с выступом под остистый отросток C2 позвонка. Фиксатор крепится поддужечными циркулярными швами. По данным авторов, применение его весьма эффективно, особенно при передней атлантоаксиальной дислокации.

У больных с аномалиями развития и дисплазиями верхнешейного отдела позвоночника показания к оперативному вмешательству ставятся при появлении и нарастании неврологической симптоматики, резко выраженным болевом синдроме, компрессии позвоночных артерий, угрозе сдавления спинного мозга. По технике операции сходны с выполняемыми при травматическом повреждении краиновертебрального сегмента. Производится декомпрессия нервно-сосудистых образований из заднего или переднего доступа с последующей стабилизацией пораженного сегмента.

А.А. Луцик [27, 29—31] сообщает об оперативном лечении 21 больного с врожденными аномалиями атлантозатылочного перехода. Все больные были нетрудоспособны из-за грубых неврологических расстройств, обусловленных сдавлением стволовых структур мозга и магистральных сосудов. У 10 пациентов грубый тетрапарез граничил с тетраплегией. 10 больных были оперированы из заднего доступа. Произведены экономная трепанация задней черепной ямки и ламинэктомия верхних шейных позвонков. Рассечены рубцы и спайки, сдавливавшие спинной мозг и позвоночные артерии. Затем выполнен окципитоспондилодез проволокой и аутотрансплантатом. 11 больных оперированы из переднего доступа. По данным автора, главным компримирующими фактором при платибазии, ассимиляции атланта, базилярной импрессии является зубовидный отросток, на котором распластывается вентральный участок спинного мозга. Поэтому у всех таких больных было произведено удаление зубовидного отростка с передней декомпрессией спинного мозга. По показаниям выполнялись артериолиз позвоночных артерий и базилярной артерии, рассечение твердой мозговой оболочки. Отдаленные результаты лечения изучены у 11 больных: у 8 произошел регресс неврологической симптоматики, у 3 улучшения не отмечено. Автор считает операции из переднего доступа более эффективными.

А.А. Луцик [30] сообщает также об оперативном лечении 4 больных с аномалией Кимерле. Возраст пациентов составлял от 28 до 42 лет. Основными признаками вертебробазилярной сосудистой недостаточности у них были приступы кохлеовестибулярных расстройств, шейно-затылочные боли, атаксия, зрительные нарушения, бульбарные и легкие проводниковые расстройства. При ангиографическом исследовании выявлено сдавление позвоночной артерии в костном кольце атланта. Всем больным были произведены резекция костного кольца и артериолиз позвоночной артерии. У 3 пациентов получен хороший результат, у одного улучшения не наступило. Другие авторы [45] считают, что аномалия Кимерле не оказывает влияния на кровоток по позвоночным артери-

ям и клинического значения не имеет.

Shirazaki и соавт. [63], основываясь на опыте лечения 27 больных с зубовидной костью, у 24 из которых имелись признаки миелопатии, полагают, что больным с признаками миелопатии, но без стеноза позвоночного канала показана только стабилизирующая операция, а больным со стенозом — декомпрессивная ламинэктомия на уровне C1 и окципитоспондилодез.

Smith и соавт. [64] приводят данные об оперативном лечении 17 детей и подростков в возрасте от 2 до 17 лет с выраженной атлантоаксиальной нестабильностью (до операции нестабильность C1—C2 составляла от 4 до 20 мм, в среднем 12,3 мм). Среди 17 больных было 11 пациентов с зубовидной костью, 3 с застарелым ротационным подвывихом атланта, один с атлантоаксиальным подвывихом, один с переломом зубовидного отростка, один с «переломом палача». До хирургического вмешательства у 10 больных неврологическая симптоматика отсутствовала, у 3 отмечался транзиторный тетрапарез, у 2 — синдром Броун-Секара, у одного — миелопатия и у одного — грубый тетрапарез с нарушением дыхания. У одного больного был синдром Элерса—Данло и у 3 — синдром Дауна.

Через срединный разрез от затылочного бугра до уровня C3 осуществлялся доступ к задним элементам C1—C2 позвонков. Поддужечная фиксация атланта проволокой была выполнена в 16 случаях из 17. Аутотрансплантат в 16 случаях взят из подвздошной кости и в одном — из ребра. Трансплантат укладывался на задние элементы позвонков после их декортексации. Кровопотеря составляла в среднем 320 мл. Средняя продолжительность операции — 5 ч. В 16 случаях был выполнен C1—C2, в одном — C1—C3 спондилодез; у одного больного, оперированного повторно, произведен окципитоспондилодез. Иммобилизация в послеоперационном периоде у 10 больных осуществлялась гало-аппаратом, у 7 — головодержателем, средняя продолжительность ее составляла 12 нед. У 9 больных получен хороший результат: в области спондилодеза сформировался прочный костный блок в функционально выгодном положении, полностью регрессировал болевой синдром, восстановилась функция верхних и нижних конечностей. У 2 больных в отдаленном периоде выявились несостоительность спондилодеза, у 3 сохранились легкие боли, у одного продолжалось прогрессирование миелопатии, у одного в послеоперационном периоде развился синдром Броун-Секара в результате миграции трансплантата в позвоночный канал. Образование прочного блока в области спондилодеза отмечено у 14 из 16 больных в сроки от 2 до 6 мес.

В другой работе Smith и соавт. [65] анализируют результаты оперативного лечения 46 больных с патологией верхнешейного отдела позвоночника в возрасте от 2 до 76 лет. Показаниями к спондилодезу служили: атлантоаксиальная нестабильность (15 больных), зубовидная кость (12), ложный сустав зубовидного отростка (12), застарелый ротационный подвывих C1 (3), метастазы рака в верхнешейном отделе (2), несросшийся «перелом палача» (1). У одного больного отмечалось динамическое сдавление позвоночной артерии при повороте головы. Из 46 больных у 10 было ревматоидное поражение верхнешейного

отдела позвоночника, у 2 — псoriатический полиартрит, у одного — анкилозирующий спондилоартрит, у 5 больных имелся транслигаментозный подвывих (из них 4 страдали синдромом Дауна и один — синдромом Элерса—Данло). У всех больных в анамнезе имелся один или более эпизодов транзиторного тетрапареза. У 13 больных отмечалась грубая неврологическая симптоматика: у 4 — синдром Броун-Секара, у 7 — тетрапарез, у 2 — тетрапарез с дыхательными нарушениями.

Поддужечная фиксация C1 была произведена в 45 случаях. Поддужечная фиксация C2 выполнена в 6 случаях, в остальных проволока проведена через остистый отросток C2. Во всех случаях за исключением одного использовался аутотрансплантат из крыла подвздошной кости, в одном — из ребра. Анализ исходов лечения показал следующее. Из 9 больных, у которых в анамнезе был транзиторный тетрапарез, у 8 получен хороший результат. Один больной в возрасте 11 лет с атлантоаксиальной дислокацией умер через 2 нед после операции (во время операции, в момент проведения проволоки под дугой C2 позвонка у него развилась брадикардия, а затем нарушение дыхания). Из 13 больных с неврологической симптоматикой сразу после операции улучшение наступило у 4 человек, у 6 неврологические расстройства остались на прежнем уровне, у 3 состояние ухудшилось. В дальнейшем у 9 больных отмечалось стойкое улучшение неврологического статуса, у 3 состояние осталось без изменений, у одного зарегистрировано ухудшение. В группе больных, у которых неврологическая симптоматика отсутствовала, расстояние от передней дуги атланта до зубовидного отростка составляло от 0 до 15 мм. У больных, имевших в анамнезе транзиторную неврологическую симптоматику, оно колебалось от 10 до 21 мм. Из 10 пациентов с ревматоидным артритом неврологической симптоматики не было только у одного. Обследование в отдаленные сроки показало стойкость положительной динамики у большинства больных.

Анализ литературы свидетельствует о том, что проблема патологии верхнешейного отдела позвоночника далека от своего решения, на многие вопросы еще предстоит найти ответ. Большинство работ касаются взрослого контингента больных. Особенности клинических проявлений, неврологической симптоматики, диагностики различных видов патологии краиновертебрального сегмента у детей и подростков не освещены. Изучение рассматриваемой проблемы требует применения современных методов рентгенологического исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Поскольку краиновертебральный сегмент является наиболее подвижным среди всех отделов позвоночника, необходима разработка новых методов его функционального исследования.

Изучение патологии краиновертебрального сегмента, и прежде всего различных видов дисплазии, с учетом генетических и наследственных факторов позволит не только улучшить диагностику, но и прогнозировать течение заболевания. Конечным итогом исследований должна стать разработка новых, более эффективных методов консервативного и оперативного лечения, особенно применительно к детскому контингенту больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аминов Ф.Х. //Съезд невропатологов и психиатров Пермской области, 3-й: Тезисы докладов. — Пермь, 1978. — С. 7—11.
2. Ардашев И.П., Плотников Г.А. //Вестн. хир. — 1978. — N 2. — С. 15—19.
3. Арутюнов А.И. Руководство по нейротравматологии. — М., 1979.
4. Бородина Л.А. //Нейрохирургическое лечение краиновертебральных поражений. — М., 1981. — С. 126—132.
5. Бродская З.Л. //Нейрохирургическое лечение последствий атлантоаксиальных дислокаций: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1979. — С. 38—45.
6. Бродская З.Л. //Там же. — С. 45—57.
7. Бродская З.Л. //Там же. — С. 57—85.
8. Бродская З.Л. //Нейрохирургическое лечение последствий краиновертебрального поражения: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1981. — С. 31—59.
9. Бродская З.Л. //Там же. — С. 59—82.
10. Бродская З.Л. //Там же. — С. 89—91.
11. Верещагин Н.В. Патология вертебробазилярной системы и нарушение мозгового кровообращения. — М., 1980.
12. Воронович И.Р., Сельхов Ю.Н., Николаев В.Н. //Здравоохранение Белоруссии. — 1986. — N 17. — С. 43—44.
13. Воронович И.Р., Николаев В.Н., Долуб О.И. //Там же. — 1986. — N 9. — С. 58—59.
14. Гладилин Ю.А. //Ортопед. травматол. — 1991. — N 9. — С. 36—38.
15. Голимбетовская Т.А. Рентгенодиагностика вариантов аномалий и пороков развития краиновертебральной области: Дис. ... канд. мед. наук. — 1988.
16. Дуров М.Ф. //Ортопед. травматол. — 1975. — N 6. — С. 70—73.
17. Дуров М.Ф., Юхнова О.М. //Там же. — 1986. — N 6. — С. 40—41.
18. Задворнов Ю.Н. //Вестн. рентгенол. — 1980. — N 6. — С. 36—42.
19. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. — М., 1985.
20. Косинская Н.С., Задворнов Ю.Н., Быстрова З.К. Краиновертебральные деформации различного происхождения и их влияние на трудоспособность. — Л., 1979.
21. Котужский И.В., Корж Н.А., Демьяненко А.Н. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 6. — С. 18—21.
22. Корниенко В.Н., Рушанов И.И., Цыб А.Ф. //Медицина и здравоохранение, серия «Онкология». — 1985. — Вып. 3. — С. 1—3.
23. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. — М., 1990.
24. Лобзин В.С., Полякова Л.А., Сидорова Т.Г. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — N 9. — С. 12—16.
25. Луцик А.А. //Нейрохирургическое лечение последствий атлантоаксиальных дислокаций: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1979. — С. 21—27.
26. Луцик А.А. //Там же. — С. 96—103.
27. Луцик А.А. //Там же. — С. 103—110.
28. Луцик А.А. //Нейрохирургическое лечение последствий краиновертебральных поражений: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1981. — С. 91—100.
29. Луцик А.А. // Там же. — С. 100—108.
30. Луцик А.А. //Там же. — С. 108—117.
31. Луцик А.А. //Там же. — С. 117—126.
32. Осна А.И. //Нейрохирургическое лечение последствий атлантоаксиальных дислокаций: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1979. — С. 3—7.
33. Осна А.И. //Там же. — С. 93—96.
34. Осна А.И. //Нейрохирургическое лечение последствий краиновертебральных поражений: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1981. — С. 3—6.
35. Осна А.И. //Там же. — С. 26—31.
36. Осна А.И. //Там же. — С. 87—89.
37. Поляк Л.Н. //Актуальные вопросы вертебрологии: Сб. науч. трудов. — Новосибирск, 1988. — С. 49—53.
38. Попелянский А.Я. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — N 7. — С. 985—988.
39. Селиванов В.П., Никитин М.Н. Диагностика и лечение вывихов шейных позвонков. — М., 1971.
40. Хвисюк Н.Н., Корж Н.А., Маковоз Е.М. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 3. — С. 1—7.
41. Хвисюк Н.Н., Корж Н.А., Маковоз Е.М. //Там же. — 1988. — N 1. — С. 25—31.
42. Цивьян Я.Л., Поляк Л.Н. //Патология позвоночника: Сб. науч. трудов. — Л., 1980. — Вып. 12. — С. 64—68.
43. Bedbrook G.M., Hon O.S., Sakae T. //Paraplegia. — 1982. — Vol. 20, N 6. — P. 321—333.
44. Bovim C. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 4. — P. 475—478.
45. Cote P., Mior S.A., Fitzkissian D. //J. Canad. chiropract. Ass. — 1991. — Vol. 35, N 2. — P. 89—94.
46. Crob D., Dvorak J., Froehlich J. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 3. — P. 17—24.
47. Della Tore P., Riniapoli E. //Int. Orthop. — 1992. — Vol. 16, N 3. — P. 227—231.
48. Dvorak J., Panjabi H. //Spine. — 1987. — Vol. 12, N 12. — P. 197—205.
49. Dvorak J., Panjabi H., Wichmann W., Cerber M. //Ibid. — 1987. — N 12. — P. 206—209.
50. Dvorak J., Valach L., Schmid S. //Orthopade. — 1987. — Vol. 16. — S. 2—12.
51. Dvorak J., Schneider E., Saldinger P.F. //J. Orthop. Res. — 1988. — N 6. — P. 452—461.
52. Dvorak J., Crob D., Baumgartner H. et al. //Spine. — 1989. — Vol. 14, N 10. — P. 1057—1064.
53. Dvorak J., Panjabi H., Crob D. et al. //Ibid. — 1993. — Vol. 18, N 1. — P. 120—127.
54. Dunbar H.S., Ray B.S. //Surg. Cynec. Obstet. — 1961. — Vol. 113. — P. 757.
55. Fider M.W., Valentine N.W., Rahmatalla A.T. //Spine. — 1994. — Vol. 19, N 12. — P. 1397—1401.
56. Fried L.S. //J. Bone Jt Surg. — 1973. — Vol. 55B, N 3. — P. 490—496.
57. Griswold D.M., Albright J.A. et al. //Ibid. — 1978. — Vol. 60A, N 3. — P. 285—292.
58. Hasue M., Hasliino R., Omata S. //Fukushima J. Med. Sci. — 1974. — Vol. 20. — P. 115—124.
59. Lesoin F., Jomin M., Kabbaj K. //Acta Neurochir. — 1982. — Vol. 65, N 3—4. — P. 183—191.
60. Nordstat R., Laudonrale J., Katila L., Luasmen E. //J. Bone Jt Surg. — 1986. — Vol. 68B, N 5. — P. 704—706.
61. Ricciardi J.E., Kaufer H., Lovis D.S. //Ibid. — 1976. — Vol. 58A, N 3. — P. 410—412.
62. Riebel G.D., Bayley J.C. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 10. — P. 1241—1242.
63. Shirazaki N. et al. //Ibid. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 706—715.
64. Smith M., Phillips W., Hensinger R. //Ibid. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 695—701.
65. Smith M., Phillips W., Hensinger R.N. //Ibid. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 702—705.
66. Smith M., Anderson P., Grady S. //Ibid. — 1993. — Vol. 18, N 14. — P. 1984—1990.

# Поздравляем юбиляра

## С.М. ЖУРАВЛЕВ

1 февраля 1997 г. исполнилось 60 лет доктору медицинских наук профессору Сергею Михайловичу Журавлеву. Его многолетняя научная и практическая деятельность по совершенствованию организации травматолого-ортопедической помощи населению страны заслуженно получила широкое признание научной общественности и работников практического здравоохранения. В основе этой деятельности на всех ее этапах лежали глубокое разностороннее изучение травматизма и ортопедической заболеваемости, поиск наиболее эффективных путей их профилактики и снижения неблагоприятных социальных последствий — временной и стойкой утраты трудоспособности, смертности.

Свой трудовой путь Сергей Михайлович начал в 1961 г., когда после окончания санитарно-гигиенического факультета I Московского медицинского института стал работать младшим научным сотрудником в Московском институте вакцин и сывороток. Затем перешел в Институт социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н.А. Семашко, где им была выполнена кандидатская диссертация «Размещение сети стационаров больниц в сельских районах на основе экономико-географического районирования страны». С 1967 по 1969 г. С.М. Журавлев — старший инспектор по сельскому здравоохранению Главного управления лечебно-профилактической помощи Министерства здравоохранения СССР.

Вся последующая деятельность Сергея Михайловича неразрывно связана с Центральным институтом травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. Вначале он работает здесь старшим научным сотрудником, затем руководителем отделения в научно-организационном отделе.

В 1981 г. он защищает докторскую диссертацию «Научные основы организации травматолого-ортопедической помощи населению сельских районов», в которой дается глубокий анализ состояния травматолого-ортопедической помощи сельскому населению, выявляются ведущие факторы, формирующие обращаемость сельского населения по поводу травм и заболеваний опорно-двигательной системы, вскрываются причины высоких показателей их неблагоприятных социальных последствий, рассчитывается дифференцированная потребность во врачах и койках для взрослого и детского населения.

С 1976 г. профессор С.М. Журавлев возглавляет научно-организационный отдел ЦИТО. Здесь под его руководством проводятся изучение различных аспектов травматизма и ортопедической заболеваемости в современных условиях, систематический анализ состояния травматолого-ортопедической помощи населению, поиск путей ее оптимизации. Особое внимание в последние годы Сергей Михайлович уделяет изучению уровня, объема, качества, адекватности экстренной и плановой травматолого-ортопедической помощи, оказываемой в условиях амбулаторно-поликлинических и стационарных лечебно-профилактических учреждений, разработке научно обоснованных рекомендаций по совершенствованию их деятельности.

Результаты разносторонних исследований отражены в многочисленных научных публикациях С.М. Журавleva



(около 300), среди которых три монографии: «Травматолого-ортопедическая помощь населению СССР» (1973), «Состояние травматизма и организация травматологической помощи за рубежом» (1981), «Травматологическая и ортопедическая помощь» (1992).

Под руководством Сергея Михайловича выполнено и защищено 14 диссертационных работ, в том числе одна докторская. Эти исследования отличаются не только несомненной актуальностью, высоким уровнем разработки проблем предупреждения травм и заболеваний опорно-двигательной системы и организации травматолого-ортопедической помощи, но и серьезным научным обоснованием эффективности рекомендуемых методов лечения.

Профессор С.М. Журавлев работает в тесном контакте с научными подразделениями ЦИТО, научно-исследовательскими институтами травматологии и ортопедии и одноименными кафедрами медицинских вузов страны.

Научную деятельность Сергей Михайлович сочетает с большой организационной работой. На протяжении многих лет он был Главным ученым секретарем Всесоюзного научного общества травматологов-ортопедов, в настоящее время является членом Межведомственного научного совета по травматологии и ортопедии, возглавляет в ЦИТО проблемную комиссию «Научные основы организации травматолого-ортопедической помощи населению», входит в состав редакционных коллегий ряда профильных журналов. Он неизменно принимает активное участие в организации и подготовке, а также в работе научных форумов различного уровня по травматологии и ортопедии.

Профессор С.М. Журавлев пользуется большим авторитетом и уважением среди травматологов-ортопедов страны.

Свой юбилей Сергей Михайлович встречает в расцвете творческих сил. Сердечно поздравляем его с юбилеем, желаем здоровья, счастья, благополучия и долгих лет плодотворной научной и организационной деятельности.

Коллектив Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова

## ИНФОРМАЦИЯ

Общество травматологов-ортопедов и протезистов  
Москвы и Московской области

23 января в Центральном институте травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова состоялось 685-е заседание общества.

Повестка дня включала два доклада, отчет о работе общества и выборы Правления общества на очередной период.

### Доклады

1. С.П. Миронов, А.К. Орлецкий, М.Б. Цыкунов (Центр спортивной и балетной травмы и реабилитации МЗ РФ и отделение реабилитации ЦИТО): «Классификация, диагностика и лечение повреждений капсульно-связочного аппарата коленного сустава». Авторами предложена новая классификация, основанная на данных современных патофизиологических, биомеханических исследований и артроскопии. Разработан алгоритм диагностики, включающий клинические и инструментальные исследования, в том числе подографию, электромиографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, ультразвуковое исследование, тестирование на аппаратах КАТ. Представлена дифференцированная тактика хирургического лечения (в том числе новые и усовершенствованные методики операций) и консервативной терапии (лечебная гимнастика, массаж, тренировка с биологической обратной связью, активная электростимуляция и др.). Отдаленные результаты (более 2 лет) свидетельствуют о высокой эффективности используемого комплекса реабилитационных мероприятий.

2. С.П. Миронов, С.В. Архипов, Г.М. Бурмакова (Центр спортивной и балетной травмы и реабилитации МЗ РФ): «Артроскопическая субакромиальная декомпрессия плечевого сустава». Артроскопическая субакромиальная декомпрессия произведена 37 пациентам по поводу «impingement-синдрома» плечевого сустава. Она состояла в ревизии сустава и субакромиального пространства с удалением субакромиальной бурсы, электрорезекцией ко-



ракоакромиальной связки, резекцией передненижней трети верхушки акромиального отростка и «сбиванием» дегенеративно-измененных тканей ротаторной манжеты плеча. Хороший результат получен у 27 спортсменов, удовлетворительный — у 8, плохой — у 2.

С отчетом о работе общества выступил проф. С.П. Миронов. Правление общества на очередной период избрано в следующем составе: А.В. Балберкин (казначей), А.М. Боровиков, О.Ш. Буачидзе (зам. председателя), В.Г. Голубев, С.М. Журавлев, С.Т. Зацепин, В.В. Кузьменко, О.А. Малахов, С.П. Миронов, И.М. Митбрейт (зам. председателя), А.И. Морозов, Г.А. Оноприенко, В.П. Охотский (зам. председателя), Л.Л. Силин, А.В. Скороглядов (зам. председателя), А.И. Снетков, В.А. Соколов, Ю.Г. Шапошников (председатель), Г.Н. Ширяева.

В состав ревизионной комиссии избраны С.Т. Ветрилэ, В.М. Лицман, В.Н. Меркулов.

20 февраля в Институте хирургии им. А.В. Вишневского состоялось 686-е заседание общества, проведенное совместно с Обществом хирургов Москвы. Повестка дня включала:

1. Демонстрацию больного с внепеченочной портальной гипертензией после экстирпации желудка и реконструкции (А.Ю. Разумовский, А.В. Романов, В.И. Нурик, Е.В. Феоктистов, А.Н. Ферзаули — кафедра детской хирургии РГМУ, детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова).

2. Доклад «Сочетанные огнестрельные ранения магистральных сосудов и костей конечностей» (П.Г. Брюсов, В.К. Николенко — Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко).

### Уважаемые читатели!

Индивидуальные подписчики могут подписаться на наш журнал и получать его непосредственно в издательстве «Медицина» без наценок за доставку.

Цена одного номера во II полугодии 1997 года — 25 000 руб.

Подписка оформляется ежедневно с 10.00 до 16.00 по адресу: Москва, Петроверигский пер., 6/8, комната № 502 (5-й этаж). Проезд: ст. метро "Китай-город"

Телефон для справок: 923-50-91

В розничную продажу журнал не поступает.

Подписаться на наш журнал можно также во всех отделениях связи

Напоминаем индексы журнала: для индивидуальных подписчиков: 73064

для предприятий и организаций: 72153

## Некрологи

### А.И. Блискунов

Ушел из жизни Александр Иванович Блискунов — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Крымского медицинского университета, выдающийся врач, занимавший в мировом рейтинге травматологов-ортопедов одно из первых мест.

Александр Иванович родился 19 сентября 1938 г. в Воронежской области в крестьянской семье. Закончив в 1956 г. среднюю школу, работал поездным кочегаром, фрезеровщиком, музыкантом оркестра, учился в Художественном училище. В 1963 г. поступил в Крымский медицинский институт. Уже в студенческие годы получил свое первое авторское свидетельство на изобретение. С 1971 г. А.И. Блискунов — старший лаборант, а с 1973 г. — ассистент кафедры травматологии и ортопедии Крымского медицинского института. Здесь раскрывается его талант хирурга, ученого, изобретателя, педагога. В 1974 г. Александр Иванович защищает кандидатскую диссертацию, усовершенствовав операцию лавсанопластики при компрессионных переломах тел позвонков. В 1975 г. получает диплом патентоведа. В 1980 г. ему присваивается почетное звание заслуженного изобретателя Украины.

С 1982 по 1984 г. Александр Иванович проходит докторантуру в ЦИТО им. Н.Н. Приорова. Здесь ему удается реализовать свою основную мечту: добиться удлинения конечности с помощью аппарата, полностью имплантируемого в кость и работающего за счет мышечной энергии самого пациента. Вернувшись в Крымский медицинский институт, А.И. Блискунов становится профессором, в 1987 г. возглавляет кафедру травматологии и ортопедии. Основное направление научной работы руководимой им кафедры — изучение биомеханики и механики полностью имплантируемых управляемых конструкций для проведения различных реконструктивных операций на опорно-двигательном аппарате, создание металлоконструкций для стабильно-функционального остеосинтеза. Аппараты Блискунова позволяют не только удлинять конечности при их врожденных и посттравматических укорочениях, но и осу-



ществлять косметическую коррекцию роста. Они успешно использованы также при лечении опухолей костей, ложных суставов, посттравматических деформаций.

В 1990 г. профессор А.И. Блискунов удостоен звания заслуженного изобретателя СССР, в том же году награжден Большой Золотой медалью Всемирной организации интеллектуальной собственности при ООН. Им опубликовано 267 научных работ, получено 125 авторских свидетельств на изобретения.

Вокруг Александра Ивановича всегда собирались ищущие, пытливые врачи. При кафедре работает научная лаборатория по изучению биомеханики и состояния нейромышечного аппарата у больных с укорочением конечностей. Под руководством профессора А.И. Блискунова защищены 2 докторские и 5 кандидатских диссертаций, планировалось завершение еще 3 докторских и 9 кандидатских работ.

Аппараты Блискунова нашли признание во всем мире, а его метод удлинения конечностей признан ведущими ортопедами США лучшим и назван ортопедией XXI века. На многочисленные предложения работать за рубежом Александр Иванович неизменно отвечал отказом, оставаясь патриотом своей Родины, до последних дней жизни он мечтал построить ортопедический Центр в Симферополе.

Кроме научной и преподавательской деятельности, А.И. Блискунов уделял большое внимание общественной работе: был депутатом Верховного Совета Республики Крым, академиком Крымской Академии Наук, главным травматологом-ортопедом Министерства здравоохранения, президентом Фонда милосердия и здоровья Крыма, членом редакционной коллегии и художником журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», членом республиканских комиссий и советов по изобретательству в медицине, по государственному социальному страхованию и охране здоровья тружеников. Он был инициатором проведения и организатором ежегодных республиканских научно-практических конференций «Крымские вечера», в которых принимали участие ученые Украины и других стран СНГ.

Активная педагогическая, научная и общественная деятельность Александра Ивановича Блискунова отмечена многочисленными Почетными Грамотами УССР, СССР, международных организаций. В 1996 г. он награжден Почетным знаком Президента Украины.

Ушел из жизни талантливый ученый, чуткий товарищ, добрый человек, подаривший коллективу прекрасные годы совместной творческой работы, оставивший отечественной медицинской науке уникальный метод лечения.

Память о нем будет жить в сердцах его учеников, соратников по работе, тысяч вылеченных им людей.

**Коллектив кафедры травматологии и ортопедии Крымского медицинского университета им. С.И. Георгиевского  
Общество ортопедов-травматологов Крыма**

Редколлегия журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» выражает глубокую скорбь по поводу безвременной кончины нашего коллеги и друга Александра Ивановича Блискунова. Его постоянный творческий поиск, безграничная работоспособность, разносторонняя одаренность проявились и в работе над журналом. Рисунки профессора А.И. Блискунова, поражающие своей точностью и остроумием, стали неотъемлемой частью «Вестника», сделали его узнаваемым среди других изданий. Кончина Александра Ивановича — огромная потеря не только для нас, но и для всех наших читателей. Мы будем бережно хранить светлую память о нем, а его рисунки будут продолжать жить на страницах нашего журнала.

Умер Александр Иванович Блискунов — гениальный изобретатель, выдающийся учёный и врач. Травматология-ортопедия потеряла одного из блестящих своих представителей. ЦИТО потерял не только коллегу, но и друга.

Александр Иванович прожил недолгую, нелегкую, но яркую жизнь. Постоянный творческий поиск был его естественным состоянием. Число сделанных им оригинальнейших изобретений таково, что ему мог бы позавидовать целый коллектив специалистов. В травматологии-ортопедии он выбрал свой собственный путь и целеустремленно шел по нему, преодолевая нелегкие препятствия. Созданный им принципиально новый полностью имплантируемый аппарат, методики лечения этим аппаратом открыли новую страницу в нашей специальности. В ЦИТО Александр Иванович нашел поддержку и понимание своих идей, прокладывающих путь в ортопедию XXI века. Нашел он здесь и многочисленных друзей. Неразрывную связь с ЦИТО Александр Иванович сохранил на всю жизнь.

Уже тяжело больной, он продолжал упорно и целеустремленно развивать свой метод. У него были обширные планы на будущее... Запас идей и изобретений А.И. Блискунова, ожидающих своего практического воплощения, огромен.

Память об Александре Ивановиче Блискунове — блестящем специалисте, поразительно и разносторонне талантливом человеке (музыкант, художник, удивительный рассказчик) навсегда останется с нами.

**Коллектив Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова**

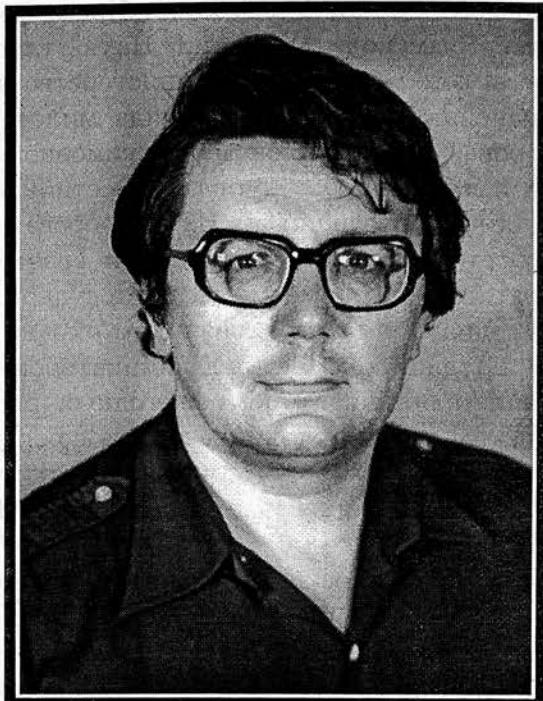
## И.В. Гончаренко

2 января 1997 г. безвременно ушел из жизни Иван Васильевич Гончаренко — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.

Иван Васильевич родился в 1943 г. в селе Рогизня Каменец-Подольского района Хмельницкой области. По окончании Черновицкого медицинского института работал хирургом в Орынинской районной больнице Хмельницкой области. В 1971—1972 гг. обучался в клинической ординатуре Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. С 1976 г. до последних дней своей жизни работал в ЦИТО — сначала младшим, затем старшим, ведущим научным сотрудником и заместителем руководителя отделения микрохирургии и травмы кисти.

Много творческих сил, здоровья, таланта отдал Иван Васильевич любимому делу — хирургии кисти. Им разработаны многочисленные методики лечения тяжелых травм кисти и их последствий. Одним из первых в стране от начал заниматься восстановлением нервов кисти и пальцев. Его кандидатская диссертация, посвященная этой проблеме, до настоящего времени остается прекрасным научно-практическим руководством для специалистов в области хирургии кисти, ортопедов-травматологов и врачей других специальностей.

И.В. Гончаренко стоял у истоков отечественной микрохирургии. Его исследования по замещению обширных дефектов мягких тканей конечностей послужили основой для дальнейшего развития этого принципиально нового направления реконструктивно-восстановительной хирургии. Результаты этих исследований нашли отражение в защищенной в 1987 г. докторской диссертации «Кожная пластика лоскутом на сосудистой ножке при обширных дефектах верхних и нижних конечностей у ортопедо-травматологических больных».



Иван Васильевич — автор более 100 научных публикаций, 5 его разработок признаны изобретениями. Заслуги И.В. Гончаренко отмечены значком «Отличнику здравоохранения», орденом «Знак почета».

Врач по призванию, высококвалифицированный специалист, прекрасный хирург, Иван Васильевич был бесконечно предан своему делу. Это был жизнерадостный, доброжелательный человек, который находил время и для активного участия в общественной жизни института: на протяжении многих лет он выполнял нелегкую работу председателям профкома.

Отечественная травматология-ортопедия потеряла крупного ученого, неутомимого исследователя, талантливого врача. Память об Иване Васильевиче Гончаренко навсегда сохранится в наших сердцах.

**Коллектив Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова**

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>Корж А.А. Современные реальности в ортопедии и травматологии и перспективы развития специальности</i>	
<i>Евграфов А.В., Гришин И.Г., Гончаренко И.В., Полотнянко В.Н. Лечение дефектов и ложных суставов плечевой кости путем пересадки васкуляризованных аутотрансплантатов</i>	3
<i>Комаревцев В.Д., Бландинский В.Ф., Миначенко В.К. Пересадка торакодорсального лоскута на область плечевого сустава у детей с последствиями родового повреждения плечевого сплетения</i>	6
<i>Анкин Л.Н., Пилищук Н.Е., Трецинский А.И., Шлапак И.П., Рошин Г.Г., Фарманолла, Бабаев Е.О. Диагностика и лечение сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы</i>	10
<i>Фаддеев Д.И. Осложнения при лечении множественных и сочетанных переломов длинных костей методами раннего стабильного погружного и чрескостного остеосинтеза</i>	15
<i>Лазишвили Г.Д., Кузьменко В.В., Гиршин С.Г., Дубров В.Э., Гришин С.М., Новиков О.Е. Артроскопическая реконструкция передней крестообразной связки коленного сустава</i>	18
<i>Цыкунов М.Б., Орлецкий А.К., Косов И.С. Клиническая и инструментальная оценка состояния активных стабилизаторов при повреждениях капсульно-связочного аппарата коленного сустава</i>	23
<i>Лейкин М.Г., Блискунов А.И., Джумабеков С.А. Биомеханика системы «бедренная кость — дистрактор Блискунова» при различных видах остеотомии</i>	27
<i>Гайко Г.В., Гошко В.Ю., Григоровский В.В., Филиппчук В.В. Лечение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости, осложненного хондролизом тазобедренного сустава</i>	33
<i>Назаров Е.А., Папков В.Г., Филимонов К.В., Зубов А.А. Некоторые пути нормализации кровоснабжения и структуры аваскулярной губчатой кости в эксперименте</i>	39
<i>Меркулов В.Н., Шищенко В.М., Говалло В.И., Колесников С.А., Горюхова Г.П., Стужина В.Т., Дорохин А.И., Соколов О.Г., Архипова И.М. Активность дегидрогеназ лимфоцитов и иммунологическая реактивность у детей с повреждениями опорно-двигательной системы</i>	47
<i>Говалло В.И. Локальная иммуносупрессия как фактор самоподдержания патологического очага</i>	52
<b>Из практического опыта</b>	
<i>Марин И.М., Старцун В.К., Старцун В.В. Фиксация ножки эндопротеза Мура—ЦИТО кортикальным костным аллотрансплантатом</i>	57
<i>Островский В.К., Моздон А.Г., Бессонов А.В. Способ лечения локтевого и препателлярного бурсита</i>	58
<i>Волков С.Г., Являнский О.Н., Зачиняев В.Н., Зинченко В.М., Криволапов А.Н., Куркин С.М. Артроскопия коленного сустава (по материалам травматологического отделения медико-санитарной части Железногорска)</i>	59
<i>Ширко Н.Г., Михайлец Г.М. Случай оперативного лечения пострадавшего с ранением общей сонной артерии</i>	61
<b>Обзор литературы</b>	
<i>Ветрила С.Т., Колесов С.В. Аномалии развития и дисплазии верхнешейного отдела позвоночника (клиника, диагностика и лечение)</i>	62
<b>Поздравляем юбиляра</b>	
<i>С.М. Журавлев</i>	68
<b>Информация</b>	
<i>Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области (685-е и 686-е заседания)</i>	69
<b>Некрологи</b>	
<i>А.И. Блискунов</i>	70
<i>И.В. Гончаренко</i>	72

## CONTENTS

<i>Korzh A.A. The Present and Future of Traumatology and Orthopaedics</i>	
<i>Evgrafov A.V., Grishin I.G., Goncharenko I.V., Polotnyanko V.N. Treatment of Bone Loss Defects and Pseudarthroses of the Humerus with Vascularised Autografts</i>	6
<i>Komarevtsev V.D., Blandinskij V.F., Minachenko V.K. Transplantation of Vascularized Latissimus Dorsalis Flaps to the Deltoid Region for Children with Obstetrical Brachial Paralysis Sequela</i>	10
<i>Ankin L.N., Polishchuk N.E., Treshchinsky A.I., Shlapak I.P., Roshchin G.G., Farmanolla, Babaev E.O. Combination of Craniocerebral and Skeleton Injuries: Diagnosis and Management</i>	15
<i>Faddeev D.I. Complication Rate of Long Bone Fractures Treated by Early Stable Internal and Trans-osseous Osteosynthesis</i>	18
<i>Lazishvili G.D., Kuzmenko V.V., Girshin S.G., Dubrov V.E., Grishin S.M., Novikov O.E. Arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction</i>	23
<i>Tsikunov M.B., Orle茨kiy A.K., Kosov I.S. Assessment of Active Stabilizers in Capsular-Ligamentous Injuries of Knee Joint</i>	27
<i>Leikin M.G., Bliskunov A.I., Dzhumabekov S.A. Biomechanics of «Femur — Bliskunov's distractor» System in Various Osteotomies</i>	33
<i>Gaiko G.V., Goshko V.Yu., Grigorovskiy V.V., Filipchuk V.V. Treatment of Slipped Capital Femoral Epiphysis Complicated by Chondrolysis of the Hip Joint</i>	40
<i>Nazarov E.A., Papkov V.G., Filimonov K.V., Zubov A.A. Improvement of Blood Supply and Structure of Avascular Spongy Bone: Experimental Study</i>	43
<i>Merkulov V.N., Shichthenko V.M., Govallo V.I., Kolesnikov C.A., Gorokhova G.P., Stuzhina V.T., Dorokhin A.I., Sokolov O.G., Arkhipova I.M. Lymphocytic Dehydrogenases and Immunologic Reactivity in Children with Locomotor System Injuries</i>	47
<i>Govallo V.I. Local Immunosuppression as a Factor for Self-support of Pathologic Focus</i>	52
<b>From Practical Experience</b>	
<i>Marin I.M., Startsun V.K., Startsun V.V. Fixation of Moore-CITO Stem with Cortical Bone Allografts</i>	57
<i>Ostrovskiy V.K., Mozdon A.G., Bessonov A.V. Treatment of Miner's Elbow and Housemaid's Knee. A Technical Note</i>	58
<i>Volkov S.G., Yavlyanskiy O.N., Zachinyaev V.N., Zinchenko V.M., Krivolapov A.N., Kurkin S.M. Knee Joint Arthroscopy (Experience of the Traumatologic Department, Medical and Sanitary Unit, Zheleznogorsk)</i>	59
<i>Shirko N.G., Mikhailez G.M. Surgical Treatment of Victim with Common Carotid Artery Injury. Case Report</i>	61
<b>Review</b>	
<i>Vetrile S.T., Kolesov S.V. Anomaly and Dysplasia of Cervical Spine (Clinic, Diagnosis, Treatment)</i>	62
<b>Jubilees</b>	
<i>S.M. Zhuravlev</i>	68
<b>Information</b>	
<i>Society of Traumatologists, Orthopaedic Surgeons and Prosthetists of Moscow and Region (685th and 686th Sessions)</i>	69
<b>Obituaries</b>	
<i>A.I. Bliskunov</i>	70
<i>I.V. Goncharenko</i>	72