

УЧЕБНИК

**Г.П. Котельников,
Ю.В. Ларцев, П.В. Рыжов**

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

2-е издание, переработанное



**ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»**

616-001
К 730

УЧЕБНИК

Г.П. Котельников,
Ю.В. Ларцев, П.В. Рыжов

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

2-е издание, переработанное

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника
для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные
профессиональные образовательные программы высшего образования уровня
специалитета по направлениям подготовки 31.05.01 «Лечебное дело»,
31.05.02 «Педиатрия», 31.05.03 «Стоматология»,
32.05.01 «Медико-профилактическое дело»

Регистрационный номер рецензии 1071 ЭКУ от 18 июня 2020 г.



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

SamDTU

laborot-resurs markazi

16844

УДК [616-001:617.3](075.8)
ББК 5.58я73-1
К73

01-УЧБ-3561

Авторы — сотрудники ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России:

Котельников Геннадий Петрович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, президент, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова;

Ларцев Юрий Васильевич — д-р мед. наук, проф. кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова, зав. отделением травматологии и ортопедии № 2 Клиники травматологии и ортопедии;

Рыжов Павел Викторович — канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова, зав. детским травматолого-ортопедическим отделением Клиники травматологии и ортопедии.

Иллюстрации выполнены *Князевым Никитой Алексеевичем* — аспирантом кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Рецензенты:

Загородний Николай Васильевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, зав. кафедрой травматологии и ортопедии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»;

Маланин Дмитрий Александрович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Котельников, Г. П.

К73 Травматология и ортопедия : учебник / Г. П. Котельников, Ю. В. Ларцев, П. В. Рыжов. — 2-е изд., перераб. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 560 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-5900-3-2021-TRO-1-560.

ISBN 978-5-9704-5900-3

Учебник написан в соответствии с программой и рассчитан на учащихся высших медицинских учебных заведений, представляет собой переиздание учебника «Травматология и ортопедия», который трижды выходил в свет начиная с 1995 г. В книге сохранены структура и основные разделы предыдущего издания, однако материал пересмотрен и дополнен согласно современным взглядам и подходам в лечении патологии опорно-двигательной системы. Освещены наиболее часто встречаемые повреждения и ортопедические заболевания с особым вниманием к вопросам диагностики и оказания первой врачебной помощи травматолого-ортопедическим больным. Учебник иллюстрирован фотографиями и рентгенограммами пациентов с различной патологией. Способы оперативного лечения приведены в виде схем, иногда упрощенных, что необходимо для наглядности, знакомства и формирования представления о них у врача общей практики.

Книга рассчитана на студентов 4–6-го курсов лечебных, педиатрических, медико-профилактических и стоматологических факультетов медицинских вузов.

УДК [616-001:617.3](075.8)
ББК 54.58я73-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

ISBN 978-5-9704-5900-3

© Котельников Г.П., Ларцев Ю.В., Рыжов П.В., 2020
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2021
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	8
РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ	9
Глава 1. История развития и становления травматологии и ортопедии в России	11
Глава 2. Организация травматолого-ортопедической помощи в Российской Федерации	32
Глава 3. Обследование пациента с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательной системы	40
Клиническое исследование	40
Дополнительные методы исследования	48
Глава 4. Практические навыки в травматологии и ортопедии	54
Блокады	54
Пункции суставов	59
Иммобилизация и основы искусства гипсовой техники	61
Транспортная иммобилизация	61
Лечебная иммобилизация	64
РАЗДЕЛ II. ТРАВМАТОЛОГИЯ	71
Глава 5. Повреждения мягких тканей опорно-двигательной системы	73
Закрытые повреждения мягких тканей	73
Ушиб	73
Растяжение	74
Разрыв	75
Повреждения мышц	75
Повреждение сухожилий	76
Повреждение нервов конечностей	81
Открытые повреждения мягких тканей	83
Раны	83
Кровотечения	85
Термические поражения	89
Ожоги и ожоговая болезнь	89
Первая помощь	93
Отморожения и замерзание	94
Синдром длительного раздавливания	96

Глава 6. Повреждение суставов. Вывихи	100
Ушиб сустава	100
Повреждения менисков коленного сустава	100
Повреждение связок	103
Вывихи	108
Вывихи ключицы	110
Вывихи верхней конечности	112
Вывихи нижней конечности	121
Вывихи позвонков	128
Глава 7. Общая фрактуриология	132
Диафизарные переломы, или переломы трубчатых костей	134
Внутрисуставные переломы	134
Переломы плоских и длинных губчатых костей	135
Клиническое течение перелома	135
Заживление перелома кости	138
Общие принципы лечения переломов	139
Лечение переломов в анатомическом периоде	140
Лечение переломов в функциональном периоде	149
Особенности повреждений опорно-двигательной системы в детском возрасте	151
Глава 8. Повреждения грудной клетки	156
Переломы ребер	158
Переломы грудины	161
Пневмоторакс	162
Гемоторакс	166
Ушиб сердца	169
Глава 9. Повреждения позвоночника	172
Глава 10. Повреждения таза	187
Глава 11. Переломы костей плечевого пояса, верхней конечности	201
Переломы ключицы	201
Переломы лопатки	202
Переломы плеча	204
Переломы проксимального конца плечевой кости	204
Переломы костей предплечья	214
Переломы костей кисти	223

Глава 12. Переломы костей нижней конечности	230
Переломы бедренной кости	230
Переломы костей голени	241
Переломы костей стопы	248
Глава 13. Черепно-мозговая травма	251
Глава 14. Политравма. Травматическая болезнь	266
РАЗДЕЛ III. ОРТОПЕДИЯ	289
Глава 15. Врожденные системные заболевания опорно-двигательной системы	294
Ахондроплазия	294
Спондилоэпифизарная дисплазия	296
Экзостозная хондродисплазия	297
Дисхондроплазия (болезнь Олье)	301
Фиброзная остеодисплазия	303
Патологическая ломкость костей (несовершенный остеогенез) . . .	305
Артрогрипоз	307
Глава 16. Врожденные заболевания верхней конечности	310
Врожденное высокое стояние лопатки (болезнь Шпренгеля)	310
Радиоульнарный синостоз	312
Врожденная косорукость	313
Хронический подвывих кисти (деформация Маделунга)	315
Врожденные аномалии кисти	316
Глава 17. Врожденные заболевания нижней конечности	322
Дисплазия тазобедренных суставов и врожденный вывих бедра . . .	322
Болезнь Эрлахера—Бланта	336
Врожденный вывих надколенника	342
Врожденная косолапость	348
Врожденная плоско-вальгусная деформация стоп	354
Глава 18. Врожденные заболевания осевого скелета (позвоночника, грудной клетки)	362
Конкресценция тел позвонков	365
Бабочковидный позвонок	366
Врожденный клиновидный позвонок (полупозвонок)	367
Аномалия Кимерли	368
Врожденные незаращения позвонка	368

Врожденная кривошея	374
Воронкообразная деформация грудной клетки	379
Килевидная деформация грудной клетки	386
Глава 19. Сколиоз	388
Глава 20. Нейроортопедические заболевания	406
Детский церебральный паралич	406
Акушерский паралич	417
Полномиелит и его последствия	422
Глава 21. Остеохондропатии	429
Остеохондропатия головки бедренной кости (болезнь Легга—Кальве—Пертеса)	432
Остеохондропатия бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда—Шлаттера)	438
Остеохондропатия головок плюсневых костей (болезнь Келера II)	439
Остеохондропатия бугра пяточной кости (болезнь Хаглунда—Шинца)	440
Остеохондропатия ладьевидной кости стопы (болезнь Келера I)	441
Частичная отсекающая остеоохондропатия суставной поверхности	442
Остеохондропатия апофизов тел позвонков (болезнь Шойерманна—May)	445
Глава 22. Ортопедические заболевания стоп	448
Статическое плоскостопие	448
Поперечная распластанность стопы с вальгусным отклонением большого пальца (Hallux valgus)	454
Пяточная шпора	462
Болезнь Дойчлендера	464
Глава 23. Деструктивно-дистрофические заболевания суставов	466
Остеоартроз (остеоартрит)	466
Остеохондроз позвоночника	489
Глава 24. Деструктивно-дистрофические заболевания мягкотканых структур опорно-двигательной системы	498
Синдром плечелопаточного периартрита	498
Эпикондилит плеча	500

Синдром запястного канала	501
Болезнь де Кервена	502
Контрактура Дюпюитрена	503
Бурситы	505
Глава 25. Ампутации и протезирование конечностей	509
Ампутации конечностей	509
Протезирование в ортопедии и травматологии	515
Глава 26. Последствия травм опорно-двигательной системы	522
Травматический остеомиелит	522
Нарушения заживления переломов	525
Анкилозы и контрактуры	530
Привычный вывих плеча	537
Синдром Зудека–Турнера	540
Контрольные вопросы для самоподготовки	543
Литература	553
Предметный указатель	554

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- — торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция
- ° — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АД — артериальное давление
- АТФ — аденозинтрифосфат
- ГБО — гипербарическая оксигенация
- ДЦП — детский церебральный паралич
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- КТ — компьютерная томография
- ЛФК — лечебная физическая культура
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- ОДН — острая дыхательная недостаточность
- ОЦК — объем циркулирующей крови
- УВЧ — ультравысокочастотная терапия
- УЗИ — ультразвуковое исследование
- ЦВД — центральное венозное давление
- ЦИТО — Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ЭКГ — электрокардиография
- AIS — от англ. Abbreviated Injury Score, сокращенная шкала травмы
- GMFCS — от англ. Gross Motor Function Classification System, шкала глобальных моторных функций
- ISS — от англ. Injury Severity Score, шкала тяжести повреждения

Часть I

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ
И СТАНОВЛЕНИЯ ТРАДИЦИОННОЙ
ОРТОДОНТИИ В РОССИИ

Раздел I

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава 1

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ И СТАНОВЛЕНИЯ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ В РОССИИ

ВВЕДЕНИЕ

На Руси до конца XVII века больниц не существовало, помощь пострадавшим оказывали знахари или близкие родственники. Врачи были только иноземные, их приглашали к высокопоставленным особам. Повреждения опорно-двигательной системы во все времена занимали ведущие места по частоте и развитию тяжелых последствий, а причин для их появления было предостаточно: повседневный тяжелый ручной труд, травмы, возникающие в ходе праздничных народных развлечений, в конфликтах и драках. Бывали и случаи одновременного получения травм большим количеством людей во время стихийных бедствий. Однако ничто не может сравниться по грандиозности с «травматическими эпидемиями» войн, довольно часто охватывавших Россию. По самым скромным подсчетам (Е.А. Разин, 1957), в результате Куликовской битвы погибли от ран 25 000–30 000 российских воинов. В 1812 г. войска Багратиона, оборонявшие Смоленск, за 35 часов боя потеряли только ранеными 6000 человек.

Со временем часть знахарей начали специализироваться на лечении повреждений костей и суставов, из-за чего их стали называть костоправами. Слава о них как об искусных целителях распространилась далеко за пределы их проживания, что увеличивало приток больных. Поскольку костоправы занимались лечением в свободное от основной работы время, то они не успевали оказывать помощь всем желающим и вынуждены были брать учеников. Начали создаваться основы костоправной науки как отдельного ремесла.

В 1654 г. царь Алексей Михайлович (отец Петра I) повелел открыть в Москве костоправную школу, которую возглавил Первущка Петров, и зачислить ее в Аптекарский приказ. Через год, во время войны

с Польшей, костоправы этой школы были призваны для оказания помощи раненым в действующей армии.

В 1706 г. по приказу Петра I было начато строительство больницы «за Яузой рекой, против Немецкой слободы, в пристойном месте, для лечения болящих людей». В 1707 г. строительство больницы было завершено (ныне это госпиталь имени Н.Н. Бурденко), а на ее базе открыта первая в России медико-хирургическая школа. Этим было положено начало развертывания в стране больничных коек и специализированных медицинских учебных заведений.

В 1716 г. в Санкт-Петербурге открыт военный госпиталь, а в 1719 г. — Адмиралтейский госпиталь. В 1733 г. вступила в строй вторая медико-хирургическая школа в Санкт-Петербурге, а несколько позже — в Кронштадте. В 1764 г. открыт медицинский факультет при Московском университете.

В середине XVIII века (1741 г.) в Париже вышел двухтомный труд Николаса Андре «Ортопедия, или искусство предупреждать и исправлять деформации тела у детей средствами, доступными отцам и матерям, и всем тем лицам, которым приходится воспитывать детей». Эта работа как бы подводила итог накоплению мирового материала по устранению врожденных и приобретенных деформаций опорно-двигательной системы и выделяла ортопедию в отдельную хирургическую науку. Термин «ортопедия» происходит от греческих слов *orthos* (прямой) и *paedia* (воспитание, обучение). Описывая сущность возможного исправления деформации, Андре нарисовал кривое дерево с привязанной к нему жердью, что впоследствии стало эмблемой ортопедии (рис. 1.1). Термин «травматология» (наука о повреждениях) возник значительно позже, когда стало ясно, что удельный вес повреждений в ортопедической науке выше, чем количество врожденных или приобретенных заболеваний. Дисциплину стали называть «Травматология и ортопедия».

Одним из родоначальников московской школы травматологии был **Ефрем Осипович Мухин** (1766—1850, рис. 1.2), который впервые в России издал тематический труд «Первые начала костоправной науки» (1806). Книга посвящена диагностике и лечению переломов и вывихов. Это был первый учебник, написанный на русском языке. Е.О. Мухин — автор многих монографий, в том числе «Описания хирургических операций» (1807) и трехтомного руководства по анатомии (1813). Идею лоскутного метода ампутации конечностей, предложенного Е.О. Мухиным, используют в хирургии до настоящего времени.



Рис. 1.1. Эмблема ортопедии



Рис. 1.2. Ефрем Осипович Мухин

Великий русский хирург **Николай Иванович Пирогов** (1810–1881) был разносторонним ученым, и его работы по травматологии и военно-полевой хирургии имели исключительное значение, а некоторые не потеряли своей значимости и до сих пор (рис. 1.3). Описание анатомических препаратов конечностей при пересечении на различных уровнях, в том числе и через суставы, позволило определить топографически обоснованные доступы при хирургических вмешательствах, а костно-пластическую ампутацию стопы, предложенную Н.И. Пироговым, применяют до настоящего времени. Эфирный наркоз, гипсовая повязка, впервые примененные в военно-полевых условиях, методика подкожных тенотомий расширили возможности лечения травм и заболеваний опорно-двигательной системы.

Конец XIX века ознаменовался значительным усилением хирургической активности в лечении ортопедических больных. Связано это с внедрением асептики и открытием рентгеновских лучей, что позволило расширить диагностические и лечебные горизонты. В Санкт-Петербурге при Медико-хирургической академии в 1900 г. **Генрихом Ивановичем Турнером** (1858–1941, рис. 1.4) была организована и открыта первая в России кафедра ортопедии с клиникой на 5 коек: «...два

места гражданских благородных мужских, одно простое мужское и два солдатских». В том же году по настоянию и личному проекту Г.И. Турнера было построено новое здание клиники на 60 коек. За время своей деятельности Г.И. Турнер внес много нового в лечение больных с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательной системы. Он усовершенствовал гипсовую технику и некоторые повязки, предложил гипсовую лонгету для фиксации плеча, названную его именем, разработал методику лечения переломов вытяжением с последующим наложением гипсовой повязки. Помимо работы на кафедре, Г.И. Турнер в 1890 г. был постоянным консультантом в приюте для «калеченных детей и паралитиков», а с 1931 г. после реорганизации приюта в «Институт восстановления трудоспособности физически дефектных детей им. Г.И. Турнера» был бессменным его руководителем до конца своей жизни.

В 1866 г. в Петербурге был открыт госпиталь на 40 коек для лечения больных с повреждениями опорно-двигательной системы. Возглавил его и руководил им до конца своей жизни Роман Романович Вреден (1867–1934, рис. 1.5). В 1924 г. госпиталь переименован в травматологический институт, а в 1934 г. ему было присвоено имя основателя.



Рис. 1.3. Николай Иванович Пирогов



Рис. 1.4. Генрих Иванович Турнер

Р.Р. Вреден был активным изобретательным хирургом, предложил большое количество новых операций и модифицировал уже известные. Он разработал методики артропластики тазобедренного и коленного суставов, резекции реберных горбов при сколиозе, артродеза лучезапястного и голеностопного суставов, операции при искривлении I пальца стопы кнаружи, метаплазии бедра, при сгибательных контрактурах коленного сустава.

Ортопедическая отрасль развивалась не только в двух столичных городах России. В 1888 г. открыта ортопедическая больница в Одессе, а в 1896 г. — больница для детей с различными деформациями в Харькове. Во многих городах энтузиасты травматологи-ортопеды работали на базе больниц общехирургического профиля.

В Казани (1885 г.) доцент Н.И. Студенский издает руководство по ортопедии для студентов — «Курс ортопедии». Там же в 1918 г. открыт Ортопедический институт под руководством профессора М.О. Фридланда. В 1907 г. в Харькове создан медико-механический институт под руководством профессора К.Ф. Вагнера, а М.Г. Зеленин организует амбулаторию для бесплатного лечения ортопедических больных. С 1921 г. медико-механическим институтом руководит профессор М.И. Ситенко — знаменитый хирург и организатор травматолого-ортопедической службы на Украине. После смерти М.И. Ситенко (1940) институту присвоено его имя.

Валентина Валентиновна Гориневская (1882–1953) — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РСФСР, полковник медицинской службы (рис. 1.6). В 1908 г. с отличием закончила Петербургский женский медицинский институт. Ее становлению как травматолога способствовала работа ассистентом хирургической клиники Петропавловской больницы, где одним



Рис. 1.5. Роман Романович Вреден

из ее руководителей был Г.И. Турнер. С 1918 по 1924 г. жила в Самаре, работала в губернской больнице, а затем была профессором кафедры общей хирургии Самарского университета. В 1924 г. переехала жить в Москву, где работала в различных лечебных учреждениях. На первое место в лечении повреждений В.В. Гориневская ставила функциональный метод, физиотерапию, массаж, ратовала за комплексную реабилитацию больных с созданием мастерских трудотерапии. При ее участии было открыто травматологическое отделение в лечебно-протезном институте (ныне ЦИТО). Уже в 1926 г. В.В. Гориневская поднимала вопрос о выделении травматологии в отдельную науку с созданием специализированных кафедр. В 1932 г. Валентина Валентиновна перешла на работу в институт им. Склифосовского, где воплотила свою мечту в действительность — создала кафедру травматологии и военно-полевой хирургии, здравпункт и сектор первой помощи пострадавшим. Научное наследие В.В. Гориневской составляет 55 работ, из них 9 монографий. Наиболее яркие — «Основы травматологии» (1936), «Первая хирургическая помощь при травмах военного и мирного времени» и «Современные методы лечения ран», изданные в трудном 1942 г. Эти труды остаются актуальными до сих пор. Следует сказать о методиках функционального лечения переломов хирургической шейки плечевой кости и компрессионных переломов тел позвонков, предложенных совместно с Е.Ф. Древинг в 1933 г. Данные методики до сих пор с неизменным успехом применяются во многих лечебных учреждениях.

«Травматическая эпидемия» первой мировой и гражданской войн резко увеличила в стране количество инвалидов с нарушениями опорно-двигательной системы, нуждающихся в восстановлении максимально возможной трудоспособности. С этой целью в 1921 г. в Москве по настойчивой инициативе и при личном участии **Николая Николаевича Приорова** (рис. 1.7) был основан лечебно-протезный институт Московского отдела здравоохранения, который через несколько лет был преобразован в Московский областной институт травматологии, ортопедии и протезирования. К этому времени в стране открыли ряд кафедр и институтов травматологии и ортопедии, увеличилось количество хирургов этой специальности, начали издавать журнал «Ортопедия и травматология» (1927). В 1932 г. на XXII Всесоюзном съезде хирургов было решено выделить травматологию и ортопедию в особую отрасль хирургии. Для методического руководства и координации борьбы с травматизмом, организации специализированной и высококвалифицированной помощи населению Московский областной институт травматологии, ортопедии



Рис. 1.6. Валентина Валентиновна Гориневская



Рис. 1.7. Николай Николаевич Приоров

и протезирования в 1940 г. был реорганизован в Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (ЦИТО). В настоящее время институт носит имя своего основателя Н.Н. Приорова.

В Советском Союзе за 20 лет его существования количество врачей-ортопедов увеличилось в 50 раз, успешно работали 9 научно-исследовательских институтов травматологии-ортопедии (НИИТО), 27 кафедр ортопедии и травматологии при академических вузах и институтах усовершенствования врачей. Кроме того, при многих кафедрах хирургии стали читать доцентские курсы по травматологии и ортопедии.

После Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. поток раненых и инвалидов буквально захлестнул страну. Возник дефицит коечного фонда и специалистов, что потребовало организации новых НИИТО, открытия специализированных отделений при областных и крупных городских больницах, госпиталей участников и инвалидов Великой Отечественной войны, протезно-ортопедических предприятий. Анализ отдаленных результатов лечения колоссального количества больных за два послевоенных десятилетия показал качество лечения в специализированных стационарах и больницах общего хирургического профиля имеет большие различия, а в пользу последних. Назрела

колоссального количества больных за два послевоенных десятилетия показал качество лечения в специализированных стационарах и больницах общего хирургического профиля имеет большие различия, а в пользу последних. Назрела

1684у

необходимость создания единой стройной ортопедо-травматологической службы в стране. Благодаря активности, настойчивости и по инициативе академика АМН СССР Мстислава Васильевича Волкова (1922–2001), бывшего тогда главным травматологом-ортопедом страны и директором ЦИТО, эта задача была решена (рис. 1.8). При всех медицинских институтах СССР были развернуты отдельные кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии. В городах и крупных поселках созданы: травматологические отделения (городские, районные), а в более мелких — межрайонные. Для улучшения оказания амбулаторной помощи при поликлиниках развернуты травматологические пункты. Всем лечебным учреждениям определены юридический статус, административная и методическая подчиненность. По инициативе М.В. Волкова стали проводить съезды травматологов-ортопедов. В 1961 г. Мстислав Васильевич становится директором ЦИТО и руководителем клиники детской костной патологии и подростковой ортопедии. Результатом его научных изысканий стали 33 изобретения, из которых наиболее известны дистракционно-компрессионный и шарнирно-дистракционный аппараты Волкова–Оганесяна. За время работы в ЦИТО им с соавторами было издано более 40 монографий и учебников. В 1971 г. М.В. Волков стал лауреатом Международной премии хирургов имени Р. Дениса, а в 1972 г. — лауреатом Государственной премии СССР, первым академиком АМН СССР по специальности «Травматология и ортопедия».

Василий Дмитриевич Чаклин (1892–1976) — член-корреспондент АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор ЦИТО, незаурядный организатор здравоохранения и выдающийся ученый (рис. 1.9). В 1932 г. В.Д. Чаклин организовал Уральский институт травматологии и ортопедии, а затем кафедру травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии в Свердловском мединституте. С 1944 г. В.Д. Чаклин — директор Московского научно-исследовательского института протезирования МСО РСФСР, а с 1949 г. — научный руководитель Московского ортопедического госпиталя, на базе которого им организована клиника детской ортопедии ЦИТО. В.Д. Чаклиным опубликовано более 170 научных работ, 12 монографий. «Ортопедия» (1957) в двух частях, «Оперативная ортопедия» (1961), «Основы оперативной ортопедии и травматологии» (1964), «Сколиоз и кифозы» (1973), «Опухоли костей и суставов» (1974) стали настольными книгами многих хирургов. В.Д. Чаклин одним из первых стал оперировать на телах и дисках позвонков при спондилолистезе, туберкулезном спондилите,



Рис. 1.8. Мстислав Васильевич Волков



Рис. 1.9. Василий Дмитриевич Чаклин

остеохондрозе, опухолях позвоночника, сколиозах. Широко используют предложенные им методы интра- и экстрамедуллярного остеосинтеза, аутогенопластики костей и суставов, задний спондилодез при сколиозе и другие операции.

Гавриил Абрамович Илизаров (1921–1992) — основатель и директор Всесоюзного Курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия», заслуженный деятель науки РСФСР, заслуженный врач РСФСР, заслуженный изобретатель РСФСР, лауреат Ленинской премии СССР, член-корреспондент АН СССР, Герой Социалистического Труда, профессор (рис. 1.10). Основные заслуги Г.А. Илизарова: создал аппарат для репозиции и фиксации костных отломков, удлинения кости, создания артродезов, разработал методику удлинения и утолщения длинных трубчатых костей в аппарате внешней фиксации. Им предложен метод бескровного удлинения костей через ростковые зоны, разработан метод возмещения дефектов без трансплантации костей, сосудов, мышц и нервов, предложена стимуляция регенерации напряжением, названная «эффектом Илизарова». Исследования Г.А. Илизарова изложены в 1500 статьях, 60 методических рекомендациях, 15 монографиях. Научные разработки защищены 250 авторскими свидетельствами и 19 патентами. Под руководством Г.А. Илизарова защищено 9 докторских и 56 кандидатских диссертаций. В Италии, Франции, Испании, Бразилии, США, Португалии,

Бельгии созданы общества по изучению метода Илизарова (АСАМИ). Гавриил Абрамович — лауреат множества различных премий стран и зарубежных учебных заведений. Он почетный член многих иностранных обществ хирургов и травматологов-ортопедов.

Георгий Степанович Юмашев (1919–2002) — член-корреспондент РАМН, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, бывший заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Российской медицинской академии (рис. 1.11). Его основным научным направлением были травмы и заболевания позвоночника. Г.С. Юмашевым разработан метод заднего спондилодеза лавсановой лентой при неосложненных компрессионных переломах позвоночника, предложена методика передней декомпрессии спинного мозга при цервикальной миелопатии, способ переднего «окончатого» спондилодеза при остеохондрозе позвоночника. Г.С. Юмашев — автор более 200 научных работ, в том числе одного учебника «Травматология и ортопедия» (1977), 8 монографий (две из них переведены на английский и болгарский языки), имеет 18 изобретений. Под его руководством защищено 6 докторских и 48 кандидатских диссертаций.

Сергей Степанович Ткаченко (1923–1997) — член-корреспондент РАМН, лауреат Государственной премии СССР, генерал-майор



Рис. 1.10. Гавриил Абрамович Илизаров

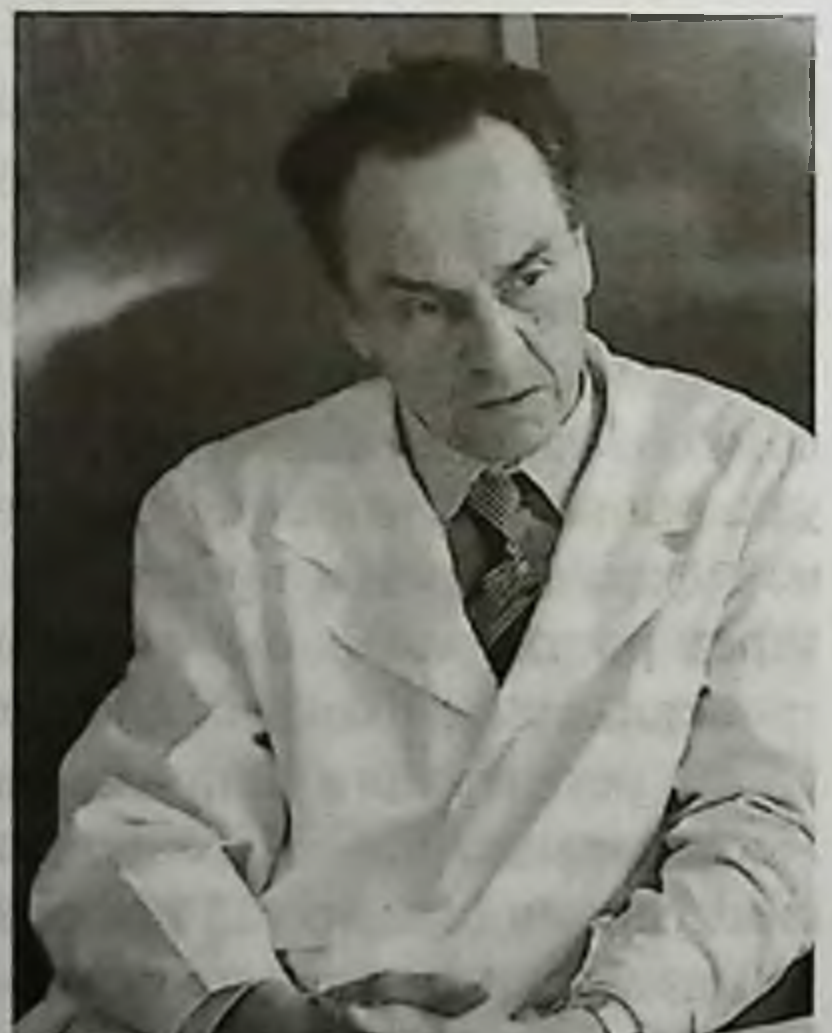


Рис. 1.11. Георгий Степанович Юмашев

медицинской службы, бывший главный травматолог Министерства обороны СССР и заведующий кафедрой военной травматологии и ортопедии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (рис. 1.12). Круг научных интересов С.С. Ткаченко весьма широк. Он охватывает проблемы оперативного лечения открытых, осложненных, огнестрельных переломов длинных трубчатых костей; осложненных огнестрельных переломов позвоночника, стимуляции регенерации кости (электростимуляции); наружного и внеочагового остеосинтеза в лечении ложных суставов, дефектов костей, контрактур; микрохирургии в травматологии, профилактики огнестрельного остеомиелита. По этим и другим научным проблемам, итогам научной и практической деятельности Сергей Степанович опубликовал 300 работ, в том числе 11 монографий, 25 изобретений и 112 рационализаторских предложений. Под его руководством защищено 6 докторских и 33 кандидатских диссертаций.

Юлий Георгиевич Шапошников (1931–1999) — член-корреспондент РАМН и РАН, заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии СССР, доктор медицинских наук, профессор, генерал-майор медицинских службы (рис. 1.13). С 1958 по 1998 г. Ю.Г. Шапошников возглавлял Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, будучи одновременно заведующим отделением эндопротезирования. Научные



Рис. 1.12. Сергей Степанович Ткаченко



Рис. 1.13. Юлий Георгиевич Шапошников

интересы Ю.Г. Шапошникова многогранны и касаются самых различных проблем неотложной, а также военно-полевой хирургии, урологии, проктологии, травматологии и ортопедии. В последнее время он уделял много внимания проблеме тотального эндопротезирования тазобедренного сустава — разработке и внедрению нового тотального эндопротеза. Ю.Г. Шапошников — автор более 250 научных работ, в том числе 9 монографий, учебника, двух руководств. Он автор открытия (1985) по патогенезу огнестрельной раны, имеет 8 авторских свидетельств на изобретения и несколько патентов, в частности на инструментарий для скобочного шва. Под его руководством выполнено 3 докторских и 9 кандидатских диссертаций.

Хасан Аласханович Мусалатов (1943–2002) — член-корреспондент РАМН, академик Российской академии медико-технических наук, доктор медицинских наук, профессор (рис. 1.14). Приоритетные направления его исследований: оперативная и консервативная вертебрология, включающая осложненную травму позвоночника; травматология пожилого возраста, оперативная артрология, имплантаты в травматологии и ортопедии, применение микрохирургической техники и имплантация эмбриональной ткани в травматологии и ортопедии. По этим направлениям им разработаны новые технологии, в том числе и оперативные методы лечения, защищенные 37 авторскими свидетельствами на изобретения и патентами России. Х.А. Мусалатов — автор более 200 научных трудов, 5 учебников для студентов: «Травматология и ортопедия» (1983, 1995), «Первая доврачебная помощь» (1990), «Медицинская помощь при катастрофах» (1993), «Хирургия катастроф» (1998).

Александр Федорович Краснов (1929–2013) — академик РАМН, РАН, заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии и премии Правительства, почетный ректор СамГМУ, доктор медицинских наук, профессор (рис. 1.15). Им разработаны теоретические и практические основы сухожильно-мышечной пластики — нового перспективного направления восстановительной хирургии, в дальнейшем оформившегося в научно-педагогическую школу. Впервые в мировой практике успешно выполнил пересадку слабых мышц, что ранее считали противопоказанным. Стал пионером метода оптимального натяжения мышц при их пересадках, изучил кровоснабжение и иннервацию пересаженных мышц, процесс срастания сухожилия с костью при пересадках, систему образования спаек опорно-двигательной системы и разработал профилактику спаечного процесса. Он впервые в стране клинически и экспериментально обосновал применение



Рис. 1.14. Хасан Аласханович Мусалатов



Рис. 1.15. Александр Федорович Краснов

гипербарической оксигенации при лечении травм и заболеваний опорно-двигательной системы, изучил роль гипербарической оксигенации в регенерации сухожильно-мышечной и костной тканей. Организовал специализированное отделение с использованием одно- и многоместных барокамер. А.Ф. Краснов — автор более 20 новых оригинальных операций на опорно-двигательной системе. Перу А.Ф. Краснова принадлежит более 400 научных работ, 30 изобретений и рационализаторских предложений. Под руководством А.Ф. Краснова защищено 18 докторских и 47 кандидатских диссертаций.

Алексей Александрович Корж (1924–2010) — академик АМН СССР, заслуженный деятель науки УССР, лауреат Государственной премии СССР, профессор, был директором Харьковского НИИТО им. М.И. Ситенко, главным редактором журнала «Ортопедия, травматология и протезирование», видным организатором и ученым (рис. 1.16). Диапазон его научных исследований — хирургическое лечение травм, опухолей и костно-суставного туберкулеза, вопросы регенерации в травматологии и ортопедии, экспериментальное и клиническое обоснование оперативных доступов к позвоночнику и тазу, восстановительная и реконструктивная хирургия позвоночника, грудной клетки и крупных суставов.

А.А. Корж обосновал и внедрил метод экспресс-протезирования на операционном столе и ряд новых методик оперативных вмешательств. А.А. Корж — автор 327 научных работ, в том числе 13 монографий и 21 авторского свидетельства на изобретения. Под его руководством выполнено 24 докторских и 18 кандидатских диссертаций.

Оганес Вартанович Оганесян (1933—2010) — академик РАМН, лауреат Государственной премии СССР и РФ, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный изобретатель РСФСР, доктор медицинских наук, профессор, руководитель клиники ортопедической хирургии взрослых ЦИТО им. Н.Н. Приорова (рис. 1.17). Тематика его научных исследований обширна: регенерация суставного хряща, механическое и математическое моделирование суставов, исследование физиологических точек акупунктуры и многое другое. О.В. Оганесян занимался усовершенствованием методик операций, аппаратов и устройств для восстановления функций суставов и целостности костей. Он автор 120 изобретений и патентов. Перу О.В. Оганесяна принадлежит более 300 научных трудов, 7 из них — монографии. Под его руководством защищено 36 докторских и кандидатских диссертаций.

Виктор Константинович Калнберз (1928) — академик АМН СССР, лауреат Государственной премии СССР и Латвийской ССР,



Рис. 1.16. Алексей Александрович Корж



Рис. 1.17. Оганес Вартанович Оганесян

заслуженный деятель науки, Герой Социалистического Труда, профессор (рис. 1.18), 35 лет руководил Латвийским научно-исследовательским институтом травматологии и ортопедии. Тематика направления его исследований — остеосинтез, внешняя фиксация, регенерация костной ткани, пластическая хирургия, история медицины, создание оригинальных аппаратов внешней фиксации, известных за пределами бывшего Советского Союза. Им разработан аппарат внешней фиксации для лечения повреждений с использованием управляемого комплекса иммунологических, электромагнитных, электрических, механических методов ускорения заживления ран и переломов; созданы новые типы искусственных суставов и костей. В.К. Калнберзу принадлежит приоритет уникальных операций по пластическому восстановлению пальцев кисти. В.К. Калнберз — автор 450 научных работ, 83 изобретений, имеет 23 патента за рубежом. Один из его аппаратов был экспонирован в 1975 г. на Лейпцигской выставке, его поставляют в 12 стран мира.

Геннадий Алексеевич Оноприенко (1960) — член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, дважды лауреат премии Правительства РФ, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Международной Академии информатизации (рис. 1.19). Научные интересы Г.А. Оноприенко разнообразны. Он впервые провел



Рис. 1.18. Виктор Константинович Калнберз



Рис. 1.19. Геннадий Алексеевич Оноприенко

широкие углубленные исследования корреляции микроциркуляторных изменений, репаративного и физиологического остеогенеза при экспериментальном моделировании разных функциональных состояний конечностей после остеосинтеза различными фиксаторами при переломах и костных дефектах. Его работа по обоснованию новых видов металлических имплантатов и хирургического инструментария для обеспечения стабильно-функционального остеосинтеза отмечена премией Правительства РФ в области науки и техники (1997). Г.А. Оноприенко — автор 570 научных работ, 4 монографий, 22 авторских свидетельств и патентов на изобретения, 23 методических пособий. Под его научным руководством защищено 32 кандидатских и докторских диссертаций.

Николай Васильевич Корнилов (1940) — член-корреспондент РАМН, академик Российской Инженерной академии, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова» (рис. 1.20). Н.В. Корнилов организовал и возглавил одно из наиболее эффективных и современных научных исследований «Эндопротезирование суставов конечностей». Организовал Российский и городской центры эндопротезирования с опытным производством. Н.В. Корнилов возглавил в институте научное направление по комплексному изучению механизмов восстановления целостности костей после травмы. Он автор более 550 научных статей, 6 монографий, 3 руководств, 21 методической рекомендации, 45 авторских свидетельств и патентов на изобретения и 30 рационализаторских предложений по диагностике и лечению повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы. Под его руководством защищено 4 докторских и 15 кандидатских диссертаций. Издано 17 сборников научных работ института.

Сергей Павлович Миронов (1948) — академик РАН РФ, лауреат Государственной премии РФ, заслуженный деятель науки России, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, генеральный директор Медицинского центра управления делами Президента Российской Федерации, заместитель Управляющего делами Президента РФ, долгое время возглавлял ЦИТО им. Н.Н. Приорова, главный травматолог Министерства здравоохранения и социального развития России (рис. 1.21). Вся трудовая деятельность С.П. Миронова связана с Центральным институтом травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. Приняв эстафету от известнейшей спортсменки в прошлом и выдающегося спортивного травматолога в настоящем — профессора Зои Сергеевны Мироновой, — Сергей Павлович стал заведовать небольшим



Рис. 1.20. Николай Васильевич Корнилов



Рис. 1.21. Сергей Павлович Миронов

по размерам, но единственным в стране отделением спортивной и балетной травмы. Он сумел поднять научную и клиническую работу руководимого им коллектива на качественно новый уровень. Его усилиями отделение было реорганизовано в первый в России центр спортивной и балетной травмы и реабилитации. С.П. Миронов одним из первых в стране стал внедрять в практическую деятельность травматолога-ортопеда метод видеоартроскопии. С 1995 г. он является президентом Российской ассоциации врачей-артроскопистов. Сергей Павлович — не только прекрасный врач и исследователь, но и талантливый организатор. Благодаря его усилиям стало возможным проведение съездов и многих научно-практических конференций по острым проблемам травматологии и ортопедии. Академик С.П. Миронов — автор 250 научных работ, в том числе 15 монографий, посвященных различным актуальным проблемам современной травматологии и ортопедии. Им подготовлены 26 докторов и кандидатов медицинских наук.

Владимир Иванович Шевцов (1938, рис. 1.22) — член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ, генеральный директор Российского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия» (1992–2010). Один из первых учеников Г.А. Илизарова и продолжатель его дела, он разработал схему лечения больных с ложными суставами

аппаратом Илизарова в амбулаторных условиях. В.И. Шевцов — автор 600 научных работ, в том числе 12 монографий, 26 патентов, 10 авторских свидетельств, 19 свидетельств на полезную модель. Владимир Иванович — консультант многих зарубежных обществ (США, Великобритания, Италия, Германия, Япония, Бразилия и др.) по изучению аппарата и метода Илизарова.

Геннадий Петрович Котельников (1949) — академик РАН, заслуженный деятель науки Российской Федерации, лауреат Государственной премии и трижды лауреат премии Правительства РФ, ректор ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии имени академика РАН А.Ф. Краснова, доктор медицинских наук, профессор (рис. 1.23). Будучи учеником академика РАН А.Ф. Краснова, Геннадий Петрович создал свою научно-педагогическую школу — школу академика РАН Г.П. Котельникова. Сохраняя оправдавшее себя научно-практическое направление сухожильно-мышечной пластики, он разработал и внедрил оригинальные методы диагностики и лечения посттравматической патологии суставов, деструктивно-дистрофических заболеваний. Совместно с учениками им была описана и выделена в самостоятельную нозологию травматическая болезнь. Предложен ряд способов лечения остеопороза, обосновано применение некоторых физических факторов



Рис. 1.22. Владимир Иванович Шевцов



Рис. 1.23. Геннадий Петрович Котельников

в лечении ортопедической патологии. Впервые в мире предложено новое направление в медицине — гравитационная терапия. В 2005 г. монография «Гравитационная терапия» признана лучшим научным изданием года. Академик РАН Г.П. Котельников имеет также научные труды в области гериатрии и геронтологии, доказательной медицины, а также педагогики высшей школы. Геннадием Петровичем подготовлено 25 докторов и 55 кандидатов медицинских наук. Он автор более 900 научных трудов, в числе которых 21 монография, 13 учебников для студентов и последипломной подготовки врачей. Вместе с академиком РАН С.П. Мироновым является автором Национальных руководств для врачей «Травматология» и «Ортопедия». Автор 119 изобретений.

Алексей Георгиевич Баиндурашвили (1947) — с 2005 г. директор ФГБУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт имени Г.И. Турнера», заслуженный врач России, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор (рис. 1.24). Основное научное направление его деятельности — разработка системы профилактики и лечения тяжелых ожогов у детей, в которой заложены основы целого научного направления. А.Г. Баиндурашвили одним из первых применил клеточные культуры — эквивалент дермы для стимуляции регенерационных процессов на ожоговой поверхности. Профессор А.Г. Баиндурашвили является родоначальником нового направления — неонатальной ортопедии. По его инициативе в институте впервые в России созданы «Федеральный детский центр артрогрипоза» и «Федеральный детский центр повреждений позвоночника и спинного мозга». А.Г. Баиндурашвили — автор 380 научных работ, включая 5 монографий и глав в 4 руководствах для врачей, 24 учебных пособий для врачей и методических рекомендаций, 10 изобретений и 4 заявок на изобретения. Профессор А.Г. Баиндурашвили воспитал целую плеяду талантливых учеников.

Николай Васильевич Загородний (1951) в 2019 г. возглавил Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова (рис. 1.25). Является Лауреатом Премии Правительства РФ в области науки и техники, Заслуженный деятель науки Российской Федерации, главный внештатный травматолог-ортопед Департамента здравоохранения г. Москвы; Лауреат Премии Правительства в области науки и техники; член Международной Ассоциации травматологов-ортопедов (SICOT), член Американской Академии хирургов-ортопедов (AAOS); член Европейской Ассоциации хирургов-ортопедов; член Всероссийского общества травматологов-ортопедов. Входит в состав Комитета по новой технике в области травматологии и ортопедии при Министерстве



Рис. 1.24. Алексей Георгиевич Баиндурашвили



Рис. 1.25. Николай Васильевич Загородний

Здравоохранения РФ, является членом редакционного Совета журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова».

Результаты разработок профессора Н.В. Загороднего и его коллектива широко используются в практическом здравоохранении России и за рубежом.

Под руководством Загороднего Н.В. разработаны и внедрены в клиническую практику системы эндопротезов тазобедренного и коленного суставов цементной и бесцементной фиксации для первичного и ревизионного протезирования. Начато индивидуальное эндопротезирование крупных суставов с применением 3D-технологий, создан первый отечественный эндопротез синовиальной жидкости. Созданы отечественные эндокорректоры для лечения сколиозов у детей, разработана технология миниинвазивного доступа к поясничному отделу позвоночника. Николаем Васильевичем предложена методика криотерапии при деструктивно-дистрофических поражениях суставов и разработаны криоприборы. Он также работает над внедрением клеточных технологий, миниинвазивных технологий в ортопедию. Н.В. Загородний является автором более 800 публикаций в центральных отечественных и зарубежных журналах, материалах международных конгрессов и съездов. Им подготовлено и выпущено 16 монографий, 34 учебно-

методических пособия; он является автором 55 патентов и авторских свидетельств. Под руководством Загороднего выполнены и успешно защищены 19 докторских и 54 кандидатских диссертации, из которых девять — иностранными гражданами.

В развитии отечественной травматологии сыграла роль огромная плеяда ученых и врачей со всех концов России и бывших республик Советского Союза.

Наиболее яркие представители московской травматологии — М.А. Берглезов, В.Г. Голубев, И.Г. Гришин, М.В. Громов, Я.Г. Дубров, С.Т. Зацепин, А.С. Имамалиев, А.И. Казьмин, А.В. Каплан, Н.И. Кондрашин, В.В. Кузьменко, З.С. Миронова, И.А. Мовшович, В.П. Охотский, К.М. Сиваш, А.В. Скороглядов, П.Я. Фищенко, Д.И. Черкес-Заде, В.А. Чернавский, А.В. Губин.

Из школ Санкт-Петербурга следует назвать В.С. Балакину, В.Г. Вайнштейна, А.В. Воронцова, С.С. Гирголава, В.С. Дедушкина, В.М. Демьянова, И.Л. Крупко, Г.Д. Никитина, Д.А. Новожилова, С.А. Новотельнова, А.Н. Поленова, В.А. Неверова, В.М. Шаповалова, Р.М. Тихилова, В.Л. Андриянова, Е.С. Тихоненкова, Ю.И. Поздникина, М.П. Конюхова, А.П. Поздеева, М.М. Камоско, Э.В. Ульриха, А.Ю. Мушкина.

Из множества периферийных травматологических школ России наиболее известными представителями стали Н.П. Демичев (Астрахань), Д.А. Маланин (Волгоград), У.Я. Боданович, Р.А. Зулкарнеев, Г.М. Николаев, Л.И. Шулутко, Ф.С. Юсупов, Э.Ф. Ахтямов (Казань), Л.Л. Роднянский (Красноярск), Н.Г. Фомичев, Я.Л. Цивьян (Новосибирск), С.И. Швед, А.М. Аранович, А.В. Попков, В.В. Агаджанян, И.А. Витюгов, Л.Г. Школьников (Новокузнецк), В.В. Азолов, М.Г. Григорьев (Нижний Новгород), И.К. Никитенко, С.А. Павловичев (Оренбург), А.П. Чернов, А.К. Повелихин, И.И. Лосев (Самара), В.В. Никитин, Б.Ш. Мирасов (Уфа), А.Е. Аболина, И.И. Жаденов, В.П. Морозов, И.А. Норкин, А.П. Барабаш, Н.П. Решетников (Саратов), Ф.Р. Богданов, С.М. Кутепов, З.П. Лубегина, Е.В. Реутов (Екатеринбург), В.В. Ключевский, И.В. Голубев (Ярославль).

В настоящее время наука и практическое здравоохранение претерпевают коренную перестройку. Авторы не сомневаются, что на гребне волны этих бурных событий поднимутся новые имена талантливых ученых и врачей, которые достойно продолжат дела своих выдающихся предшественников.

Глава 2

ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Термин «травма» происходит от греческого *trauma*, обозначающего повреждение. Различают острую и хроническую травму.

Острая травма — одномоментное внезапное воздействие одного из внешних факторов (механических, термических, химических, радиационных и др.) или любой их комбинации на организм человека, приводящее к нарушению анатомической целостности и структуры тканей и физиологических функций.

Хроническая травма — повреждение, возникающее в результате постоянных и многократных малоинтенсивных воздействий одного и того же травмирующего агента на определенную часть тела. Наиболее яркими примерами хронической травмы служат многие профессиональные заболевания.

Жизнь организма после повреждений органов и тканей, ограничивающих их функции, с совокупностью местных и общих взаимосвязанных патологических процессов, приводящих к нарушению гомеостаза, называют **травматической болезнью**.

Травматология (греч. *trauma* — повреждение, *logos* — наука) — область клинической медицины, изучающая патогенез механических повреждений опорно-двигательной системы и разрабатывающая методы их диагностики, лечения и профилактики.

В зависимости от количества и локализации повреждений выделяют следующие виды травм.

- ▶ **Изолированная травма** — повреждение тканей одного сегмента опорно-двигательной системы или одного полостного органа.
- ▶ **Множественная травма** — два и более одномоментных повреждения в пределах одной анатомической области или одного анатомического сегмента.

- ▶ *Сочетанная травма* — одновременное повреждение двух и более анатомических областей. Например, когда повреждено два и более внутренних органа, но в разных полостях (разрыв легкого и печени), или внутренние органы и опорно-двигательная система (разрыв селезенки и перелом ребер, ушиб головного мозга и перелом бедра).
- ▶ *Комбинированная травма* — поражение одной или нескольких систем организма в результате воздействия различных поражающих факторов. Например, одномоментное воздействие ударной волной и радиоактивное излучение, или механическое и термическое воздействие.
- ▶ *Поли травма* — совокупность двух и более повреждений, одно из которых или их сочетание несет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего и является *непосредственной* причиной развития травматической болезни.

Травматизм

Травматизм — совокупность травм, повторяющихся при определенных обстоятельствах у одинаковых групп населения за определенный отрезок времени (месяц, квартал, год). Во всех случаях можно выявить причинно-следственные связи между внешними условиями, в которых пребывал пострадавший (работа, пользование транспортом, занятия спортом и др.), и состоянием организма. Травматизм делят на производственный, непроизводственный, умышленный, военный; особо выделяют детский травматизм.

Производственный травматизм — травмы, полученные в связи с производственной деятельностью. Его подразделяют на промышленный, сельскохозяйственный, транспортный, строительный и прочий.

Непроизводственный травматизм — травмы, полученные вне связи с производственной деятельностью. Различают дорожно-транспортный, уличный, бытовой и спортивный травматизм.

В силу высокой социальной значимости отдельно выделяют *детский травматизм*. Различают следующие его виды: бытовой, уличный, транспортный, школьный, спортивный и пр. При изучении детского травматизма учитывают следующие возрастные группы:

- ▶ грудной возраст (до 1 года);
- ▶ преддошкольный (от 1 до 3 лет);
- ▶ дошкольный (от 3 до 7 лет);
- ▶ школьный (от 7 до 16 лет).

Организация травматолого-ортопедической помощи в России

Организационные принципы оказания медицинской помощи пациентам с ортопедическими заболеваниями и травмами опорно-двигательной системы определены Федеральными законами и приказами Министерства Здравоохранения России. Основным документом, регламентирующим деятельность системы здравоохранения, является Федеральный закон РФ от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ с комментариями от 2018 г. «Об основах охраны здоровья граждан Российской Федерации». В нем отражены положения о работе учреждений здравоохранения, врачей, их права и обязанности, а также права и обязанности пациента. Кроме этого, рядом приказов определены положения, регулирующие оказание медицинской помощи населению.

- ▶ Этический Кодекс Российского врача. Утвержден 4-й Конференцией Ассоциацией врачей России (Москва, ноябрь 1994 г.).
- ▶ Федеральный Закон РФ от 29.11.2010 г. № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации».
- ▶ Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 28.02.2011 г. № 1584 «Об утверждении Правил ОМС».
- ▶ Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23.04.2012 г. № 390н «Об утверждении перечня определенных видов медицинских вмешательств, на которые граждане дают информированное добровольное согласие при выборе врача и медицинской организации для получения первичной медико-санитарной помощи».
- ▶ Постановление Правительства РФ от 04.10.2012 г. № 1006 «Об утверждении Правил предоставления медицинскими организациями платных медицинских услуг».

Подготовка специалистов травматологов-ортопедов регулируется приказом Министерства образования и науки РФ от 19.11.2013 г. № 1258 «Об утверждении Порядка организации и осуществления образовательной деятельности по образовательным программам высшего образования — программам ординатуры».

Вопросы оказания медицинской помощи населению при поражениях опорно-двигательной системы в организациях государственной и муниципальной систем здравоохранения регулирует Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 31.03.2012 г. № 901н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению при травмах и заболеваниях костно-мышечной системы». В нем отражены структура профильных лечебных учреждений, их осна-

щение, штатное расписание и функции сотрудников травматолого-ортопедических подразделений.

В России создана система оказания травматолого-ортопедической помощи. Административное руководство осуществляет Министерство здравоохранения Российской Федерации. Ему непосредственно подчинены министерства и управления здравоохранения регионов. В каждом регионе есть областная, городские, межрайонные и районные больницы, где в зависимости от потребности развернуты травматолого-ортопедические отделения и кабинеты для оказания амбулаторной помощи. Как правило, стационарные отделения имеются в многопрофильных лечебных учреждениях. Кабинеты для приема травматолого-ортопедических пациентов размещены в межрайонных и районных поликлиниках.

Кроме этого, существуют учреждения для оказания травматолого-ортопедической помощи, подчиненные непосредственно министерству здравоохранения Российской Федерации. Это Федеральные Центры, Национальные медицинские исследовательские центры (научно-исследовательские институты травматологии и ортопедии), Федеральные центры травматологии, ортопедии и эндопротезирования, медицинские вузы с соответствующими кафедрами и клиниками. Эти учреждения осуществляют высококвалифицированную лечебно-консультативную помощь, особенно при лечении ортопедических заболеваний, последствий травм. Также в этих учреждениях ведется научная работа по соответствующей утвержденной тематике. Главным профильным учреждением по научной, организационной и лечебной работе по травматологии и ортопедии является Федеральное государственное бюджетное учреждение Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова Министерства здравоохранения Российской Федерации в Москве.

На уровне Министерства здравоохранения Российской Федерации травматолого-ортопедическую службу курирует главный внештатный специалист по травматологии и ортопедии министерства. Аналогичные функции на уровне региона осуществляют главные внештатные специалисты по травматологии и ортопедии Министерств здравоохранения областей. Значительную роль в этом играют региональные отделения Российской Ассоциации травматологов-ортопедов.

Для оказания экстренной травматологической помощи создана система травмцентров. Первую помощь пострадавшим оказывают на догоспитальном этапе сотрудники скорой медицинской помощи

и «санитарной авиации». Далее пациента, в зависимости от территориального расположения, доставляют в травмцентры первого, второго и третьего уровня. Травмцентр первого уровня обычно организован на базе районной больницы, где есть хирургическое и терапевтическое стационарные отделения. На этом уровне возможно оказание первой медицинской помощи, что зачастую может сохранить жизнь пострадавшего. Травмцентры второго уровня развернуты на базе многопрофильных городских и центральных районных больниц. В таком стационаре уже имеется травматолого-ортопедическое отделение и пациенту может быть оказана специализированная помощь. Травмцентры третьего уровня организованы на базе крупных многопрофильных областных и городских больниц. В таких стационарах есть все необходимые отделения: травматолого-ортопедическое, нейрохирургическое, торакальное, абдоминальное, гинекологическое и др. Это позволяет оказать помощь в максимально полном объеме. Транспортировка пострадавшего в травмцентр того или иного уровня зависит от тяжести травмы, расстояния до травмцентра. При необходимости пациент может быть переведен в травмцентр или стационар более высокого уровня.

Первая помощь

Ситуации, когда первую помощь начинает оказывать сам пострадавший (самопомощь) или окружающие его лица, не имеющие медицинского образования (взаимопомощь), в настоящее время сведены к минимуму, так как неправильные действия зачастую приводят к ухудшению состояния пострадавшего. Наиболее часто первым этапом становится помощь средних медицинских работников фельдшерско-акушерских пунктов, здравпунктов предприятий, медицинских пунктов. Кроме того, первая помощь может быть оказана и врачом, поскольку на крупных предприятиях в штате здравпунктов есть медицинские работники с высшим образованием, а бригады станций скорой помощи также возглавляют врачи. Первая помощь заключается в остановке наружного кровотечения, введении обезболивающих средств, наложении повязок, транспортной иммобилизации и др.

Амбулаторная помощь

Более 90% больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательной системы начинают и заканчивают лечение в амбулаторно-поликлинических условиях. Амбулаторную травматолого-ортопедическую помощь относят к разряду квалифицированной или же специализированной. Оказывают ее в травматологических пунктах, травматологи-

ческих кабинетах поликлиник и в приемных отделениях стационаров. В этих учреждениях (кроме последнего) пострадавших лечат до полного выздоровления. По структуре, оснащению и возможностям для амбулаторного лечения пострадавших оптимальны травмпункты.

Организация амбулаторно-поликлинической помощи населению предусматривает решение следующих основных задач:

- ▶ оказание первой квалифицированной помощи больным с повреждениями и заболеваниями костно-мышечной системы;
- ▶ обеспечение дальнейшего амбулаторного лечения таких больных, включая обслуживание на дому и использование методов реабилитации;
- ▶ экспертиза временной нетрудоспособности больных с травмами и ортопедическими заболеваниями;
- ▶ раннее выявление заболеваний костно-мышечной системы путем проведения профилактических осмотров;
- ▶ диспансерное обслуживание больных с последствиями травм и заболеваниями костно-мышечной системы;
- ▶ анализ отдаленных результатов лечения больных с травмами и ортопедическими заболеваниями, лечившихся амбулаторно;
- ▶ организация преемственности в работе между лечебно-профилактическими учреждениями и стационаром.

Травматологический пункт представляет собой отдельную административную единицу. В его штат входят заведующий, врачи-ординаторы, средний и младший медицинский персонал. Территориально травмпункт должен иметь следующие помещения: регистратура, кабинет приема первичных больных с расположенным рядом залом ожидания, рентгенкабинет, перевязочная и операционная, гипсовая, кабинет повторного приема больных, кабинеты физиотерапии и лечебной физкультуры (ЛФК).

Цели и задачи травматологического пункта

- ▶ Круглосуточное оказание экстренной амбулаторно-травматологической помощи пострадавшим.
- ▶ Сортировка поступивших больных. Врач травматологического пункта должен выявить пострадавших, нуждающихся в стационарном лечении, и направить их на госпитализацию в соответствующее отделение: травматологическое, нейрохирургическое, хирургии кисти и т.д.
- ▶ Первичный прием получивших травму и лечение до полного восстановления здоровья и трудоспособности.

- ▶ Лечение больных, выписанных из стационара (долечивание). Сюда входит наблюдение за больными в период иммобилизации, снятие гипсовых повязок, определение дальнейшей тактики, восстановительное лечение: физиотерапия, ЛФК и др.
- ▶ Профилактика травматизма. Травмпункт связан с промышленными предприятиями, государственной инспекцией безопасности дорожного движения (ГИБДД) и другими организациями своего района. Врачи участвуют в разборах случаев травм, выступая с лекциями, беседами, способствуют распространению наглядной агитации.

Травматологический кабинет, в отличие от травмпункта, представляет собой часть поликлиники. Он должен иметь по меньшей мере следующие помещения: кабинет для первичного и вторичного приема, перевязочную, операционную, гипсовую комнату. Все вспомогательные кабинеты и службы, в том числе рентгеновский кабинет, физиотерапия и ЛФК, относятся ко всей поликлинике. Это значительно хуже, поскольку они не имеют узкой травматологической направленности, а врачи могут не иметь опыта в распознавании особенностей и лечении повреждений.

Показания к лечению в таком кабинете следующие.

- ▶ Небольшие неинфицированные раны мягких тканей при удовлетворительном общем состоянии пострадавшего.
- ▶ Травмы туловища: единичные переломы ребер без повреждения плевры; ушибы грудной клетки, позвоночника и др.; поверхностные непроникающие раны мягких тканей.
- ▶ Повреждения плечевого пояса и верхних конечностей: раны мягких тканей без повреждения сухожилий, мышц, нервных стволов и крупных сосудов; ушибы, растяжения связочного аппарата плечевого, локтевого, лучезапястного и межфаланговых суставов; закрытые переломы костей, не требующие хирургического вмешательства.
- ▶ Травмы нижних конечностей: травмы мягких тканей без повреждения сухожилий, мышц, нервных стволов и крупных сосудов; ушибы, растяжения связочного аппарата тазобедренного, коленного и голеностопного суставов, не осложненные гемартрозом; переломы надколенника без смещения; изолированные переломы малоберцовой кости, изолированные переломы лодыжек голени без смещения или со смещением фрагментов, легко поддающиеся репозиции и удержанию; переломы костей предплюсны и плюсневых костей без смещения отломков.

Больные с последствиями травм и заболеваний костно-мышечной системы подлежат диспансеризации.

Стационарная помощь

Специализированные травматологические койки развернуты во всех регионах страны. Обеспеченность населения травматологическими койками составляет 3,5 на 10 000 взрослого населения со значительными колебаниями — от 1,7 до 7,5 на 10 000 населения. Обеспеченность специализированными детскими койками варьирует от 0,3 до 5,0 на 10 000 детского населения, составляя в среднем 1,6.

Лечению в травматолого-ортопедическом отделении подлежат пациенты с травмами и заболеваниями опорно-двигательной системы, при которых значительно снижено качество жизни, пациент не способен к самостоятельному полноценному самообслуживанию. Госпитализации подлежат пострадавшие, у которых состояние может ухудшиться, течение процесса может осложниться присоединением сопутствующей патологии. Также показано стационарное обследование и лечение пациентам с затруднением верификации диагноза. В некоторых случаях пострадавших доставляют непосредственно в приемное отделение стационара, а при обследовании выявляют, что они нуждаются лишь в амбулаторном лечении. Преимущество стационара и поликлиники упрощается, если при профильном отделении существует травматологический пункт.

При возникших сложностях диагностики и лечения травмы или заболевания к пациенту приглашают консультанта или самого пациента направляют на консультацию и лечение в учреждения более высокого ранга: областную больницу, клиники медицинского университета, НИИТО, Федеральный центр. Таким образом, пострадавший может получить специализированную помощь на любом из указанных уровней, а представленную цепь учреждений ни в коей мере нельзя считать лестницей, все ступени которой обязан преодолеть больной.

Глава 3

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Правильная методика обследования пострадавшего — основа в постановке диагноза и своевременности начала лечения. Обследование пациента с заболеванием и повреждениями опорно-двигательной системы состоит из опроса (жалобы и анамнез травмы или заболевания), осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, определения объема движений в суставах, измерения длины конечностей, определения мышечной силы и функций конечности. После этого прибегают к выбору дополнительных методов исследования: лабораторных, рентгенологических, ультразвуковых и т.д.

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Опрос пациента

Прежде всего, выясняют жалобы пациента. Все жалобы травматолого-ортопедических больных можно условно разделить на два типа: это боль различного характера и нарушение функции части тела, конечности или сегмента. Необходимо дифференцировать жалобы, непосредственно связанные с патологическим процессом, — основные и второстепенные, или сопутствующие. Жалобы пациента на боли, нарушение функции обычно указывают на обширность, локализацию повреждения. Если больной без сознания, необходимо попытаться выяснить обстоятельства и механизм травмы у сопровождающих его лиц.

При сборе анамнеза обращают внимание на время возникновения патологического процесса, момент ухудшения состояния, проводимое

ранее лечение и эффект от него. У травматологических больных необходимо выяснить время, место и обстоятельства травмы. Первые два фактора интересуют в основном юридические органы, а по механизму травмы можно предположить или отвергнуть диагноз. Данные анамнеза заносят в историю болезни даже в том случае, когда врач сомневается в их правдивости (пациент в алкогольном или наркотическом опьянении, отмечается аггравация и т.д.), во всех случаях описания анамнеза следует сделать оговорку: «записано со слов больного», «со слов родственников», «работников скорой помощи» и т.д. У ортопедических пациентов играет роль тщательность сбора детского анамнеза, семейный анамнез, наличие наследственных заболеваний, системной патологии.

Осмотр пациента

Осмотр начинается с момента обращения или поступления пациента. Если пациент передвигается самостоятельно, необходимо обратить внимание на его походку, на то, как он садится, снимает одежду, на его мимику и защитные движения. Осмотр лучше производить при полном обнажении пострадавшего, а если в этом нет необходимости, то можно ограничиться осмотром половины туловища, причем конечности осматривают обе для сравнения. При этом можно выявить шадящие позы больного, деформации сегментов тела за счет отека, гематом или повреждения костей, увеличение или исчезновение физиологических изгибов позвоночника, напряжение мышц, неестественные установки конечностей, наличие компенсаторных приспособительных реакций. Иногда видны отклонения конечности или ее сегмента кнаружи или кнутри. В случае, если возникает угол, открытый кнаружи, деформацию называют вальгусной. При отклонении сегмента кнутри, угол также будет открытым кнутри, а деформацию называют варусной (рис. 3.1).

Пальпация

Пальпация в постановке травматологического диагноза играет важную, если не решающую роль. С ее помощью можно определить точку наибольшей болезненности, наличие гематомы, жидкости в полости сустава, деформацию кости, ее патологическую подвижность, крепитацию. Пальпаторно выявляют достоверный признак перелома — симптом осевой нагрузки. Для его определения сдавливают сегмент конечности по продольной оси. При этом возникает боль в месте перелома кости сегмента. При ощупывании можно определить нарушение внешних ориентиров костей, линии. Например, в согнутом локтевом

суставе линии, проведенные через наружный и внутренний надмыщелки плеча и через вершину локтевого отростка, образуют равносторонний треугольник, а при разогнутой руке эти три точки лежат на одной линии — линия и треугольник Гюнтера (рис. 3.2). При переломах указанных образований изменяются внешние ориентиры сустава.

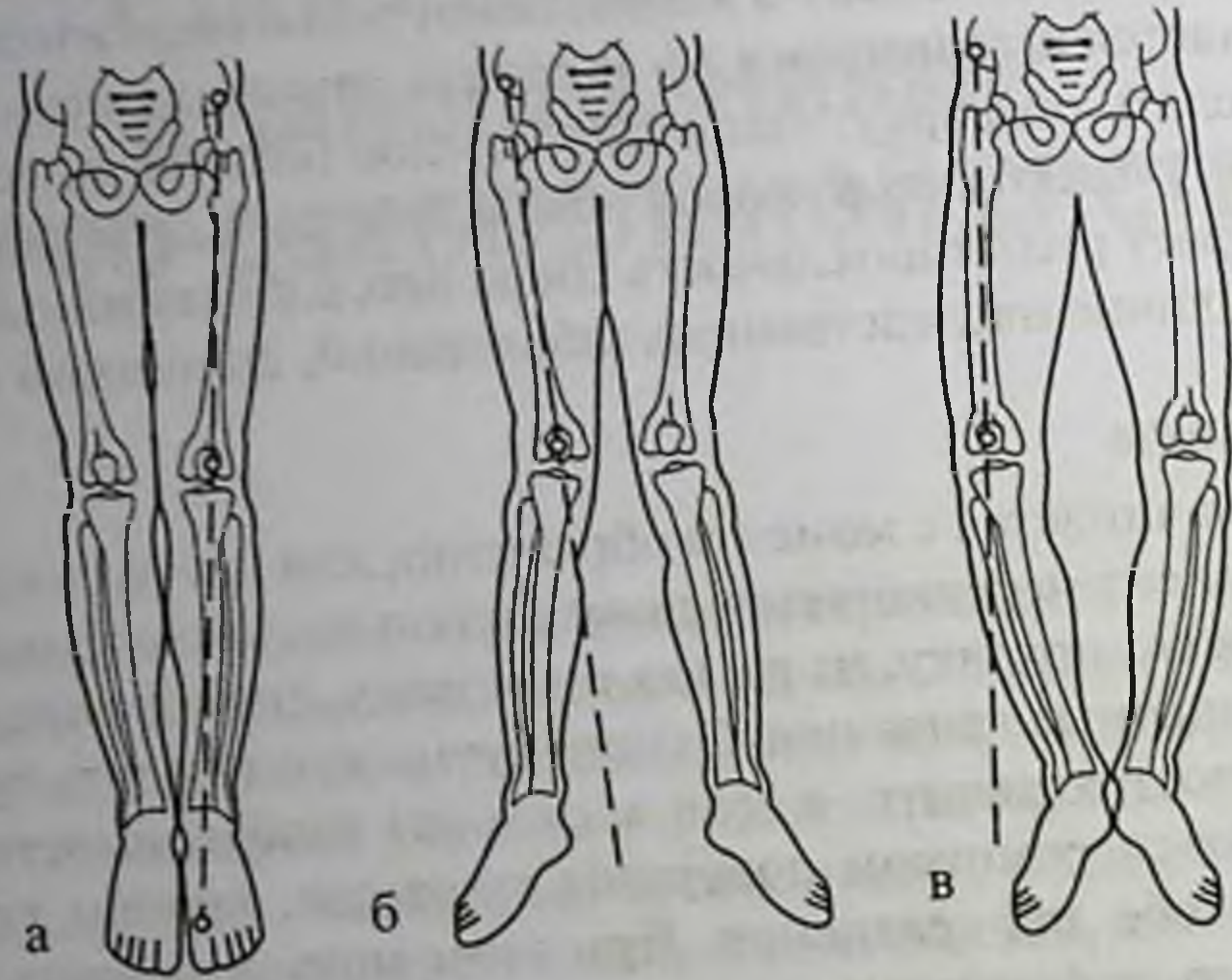


Рис. 3.1. Осмотр нижних конечностей: а — норма; б — вальгусная деформация; в — варусная деформация



Рис. 3.2. Треугольник и линия Гюнтера

Перкуссия и аускультация

Эти два метода исследования используют при травмах грудной клетки и органов брюшной полости для диагностики повреждений сердца, легких, кишечника (перитонит, внутреннее кровотечение и т.д.). При переломах длинных трубчатых костей аускультацией и перкуссией проверяют симптом нарушения костной звукопроводимости: приставляют фонендоскоп к выступающему костному образованию в проксимальном отделе кости, а согнутым III пальцем поколачивают по аналогичному образованию в дистальном отделе, при целой кости звук хорошо проводится, при переломах с отсутствием контакта костей звук не проводится.

Определение объема движений в суставах

Всегда проверяют объем активных движений в суставах, а при их ограничении — и пассивных движений. Объем движений определяют при помощи угломера, ось которого устанавливают в соответствии с осью сустава, а бранши — по оси сегментов, образующих сустав. Измерение движений в суставах конечностей и позвоночника производят по международному методу *SFTR*: нейтральное положение — 0° , *S* — движения в сагиттальной плоскости, *F* — во фронтальной, *T* — движения в поперечной (горизонтальной) плоскости, *R* — ротационные движения. Нулевое (нейтральное) положение для верхних конечностей — положение опущенной руки; для нижних конечностей — расположение ног параллельно друг другу так, что ось конечности с биспинальной линией образует угол 90° . Для плечевого сустава исходное положение — с опущенной рукой, в этом суставе проверяют отведение (в сторону), приведение, сгибание (отведение вперед) и разгибание (отведение назад). Исходное положение для локтевого сустава — полное разгибание (0°), кисть устанавливают по оси предплечья (0°). В локтевом суставе исследуют сгибание и разгибание, в лучезапястном — сгибание, разгибание, лучевое и локтевое отведение (рис 3.3).

Исходное положение тазобедренного и коленного суставов (0°) — прямая нижняя конечность. В тазобедренном суставе проверяют сгибание, разгибание, приведение и отведение, ротацию; в коленном — сгибание и разгибание. Голеностопный сустав находится в исходном положении (0°), когда стопа расположена под углом к голени (90°); здесь проверяют сгибание (подошвенное), разгибание (тыльное), отведение (кнаружи) и приведение (кнутри), рис. 3.4.

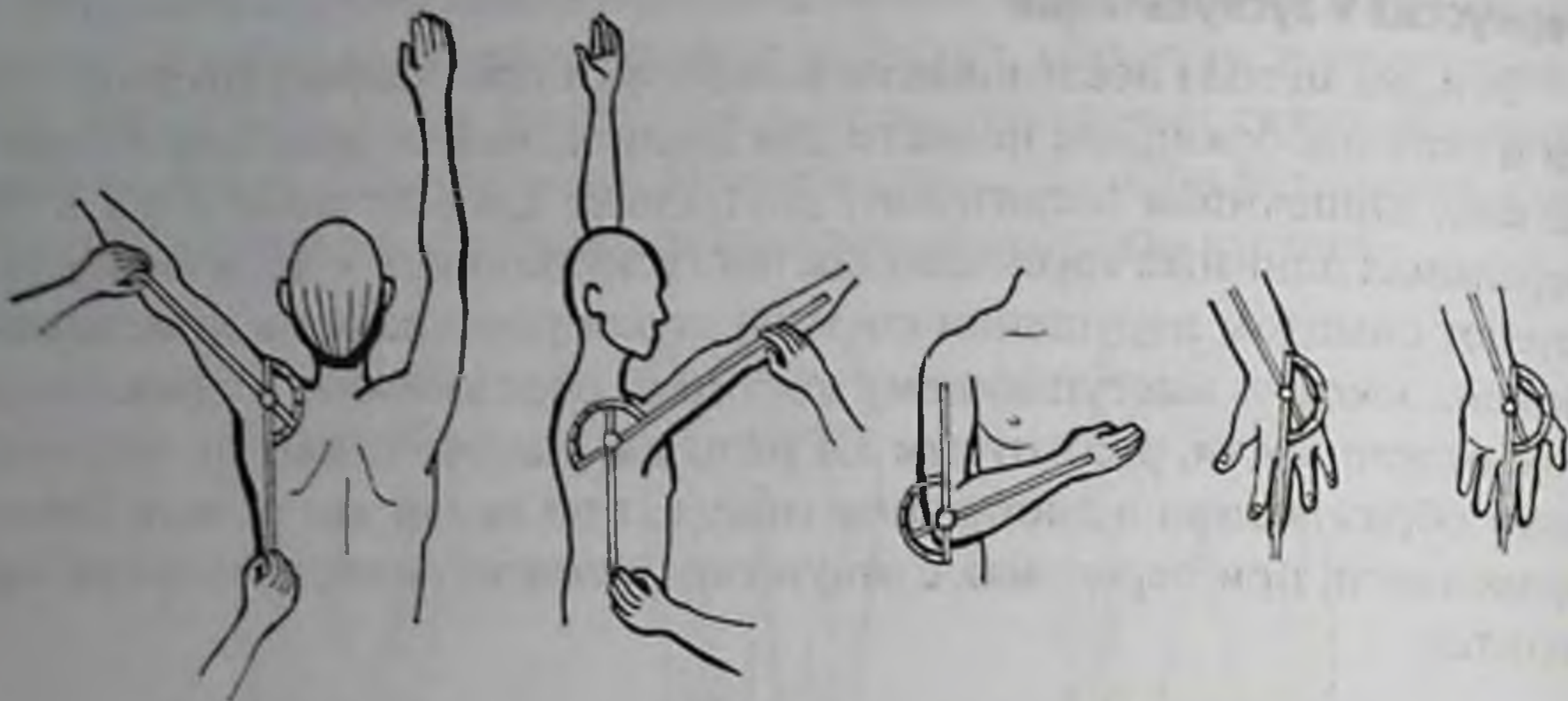


Рис. 3.3. Измерение объема движений в суставах верхней конечности

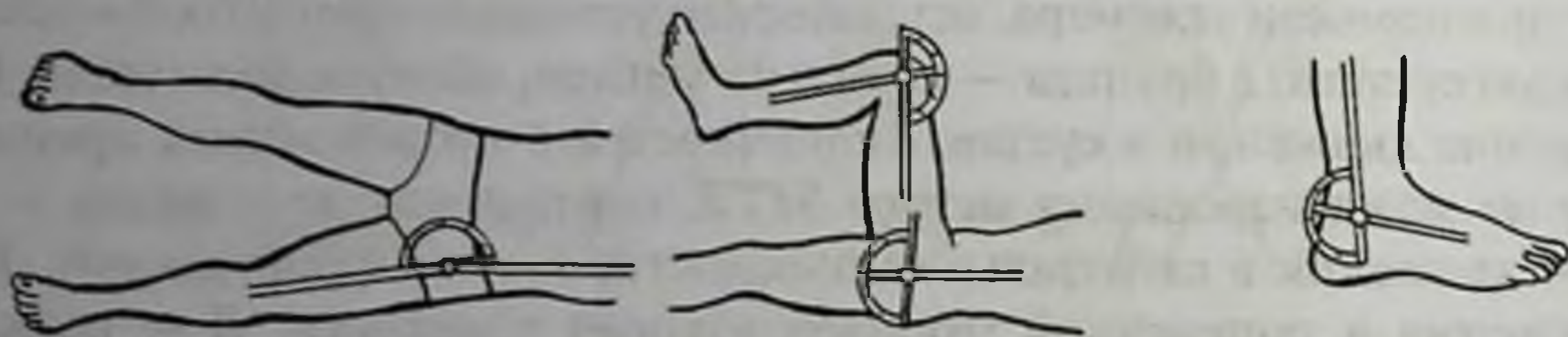


Рис. 3.4. Измерение объема движений в суставах нижних конечностей

Для шейного отдела позвоночного столба характерны: сгибание и разгибание в сагиттальной плоскости, боковые наклоны, ротация (рис. 3.5, а–в). Для груднопоясничного отдела возможны сгибание, разгибание, боковые наклоны позвоночника, ротация туловища (рис. 3.5, г–е).

Наиболее выгодным положением позвоночника является выпрямленная его ось с охранением по возможности физиологических изгибов: в шейном и поясничном — лордоза; в грудном и крестцовом — кифоза.

В случаях нарушения функций суставов верхней конечности функционально выгодным положением для нее будет: в плечевом суставе — отведение $10-20^\circ$ и передняя девиация $10-20^\circ$, в локтевом суставе — сгибание 90° , в лучезапястном — тыльное сгибание под углом 25° , положение предплечья — среднее между пронацией и супинацией (отведенный большой палец направлен на кончик носа пациента). Исходное положение тазобедренного и коленного суставов — прямая нога (0°).

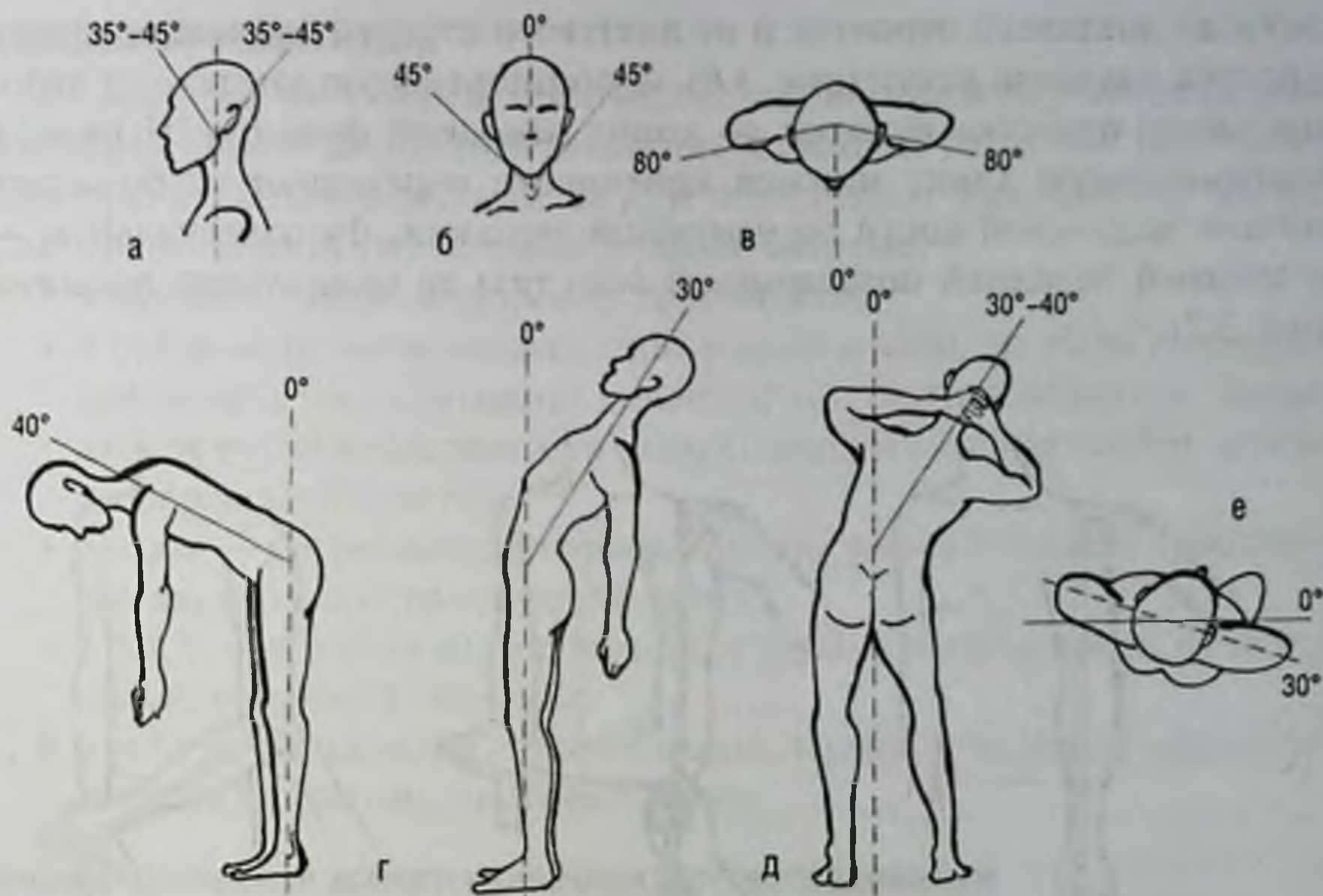


Рис. 3.5. Объем движений в позвоночнике: а — сгибание и разгибание в шейном отделе; б — боковые наклоны в шейном отделе; в — ротационные движения; г — сгибание и разгибание в поясничном отделе позвоночника; д — наклон в сторону; е — ротация туловища

Функционально выгодное положение для нижней конечности: сгибание в тазобедренном суставе — $25-30^\circ$, отведение — 10° , сгибание в коленном суставе — 10° , в голеностопном суставе — 10° .

Измерение длины конечностей

Измеряют длину и окружность как поврежденной, так и здоровой конечности. Сравнение полученных данных дает представление о степени анатомических и функциональных нарушений. При измерениях пациент должен быть правильно уложен: таз не должен быть перекошен, а линия, соединяющая верхние передние ости, должна быть перпендикулярна срединной сагиттальной плоскости тела. Измерение длины и окружности конечности производят сантиметровой лентой. Окружность определяют на симметричных уровнях плеча, предплечья, кисти, бедра, голени и стопы справа и слева. Различают анатомическую (истинную) и функциональную длину конечностей. Анатомическую длину верхней конечности измеряют от большого бугорка плечевой

кости до локтевого отростка и от локтевого отростка до шиловидного отростка локтевой кости (рис. 3.6). Функциональную длину — от акромиального отростка лопатки до конца основной фаланги III пальца. Анатомическую длину нижней конечности определяют от большого вертела бедренной кости до наружной лодыжки, функциональную — от верхней передней подвздошной ости таза до медиальной лодыжки (рис. 3.7).

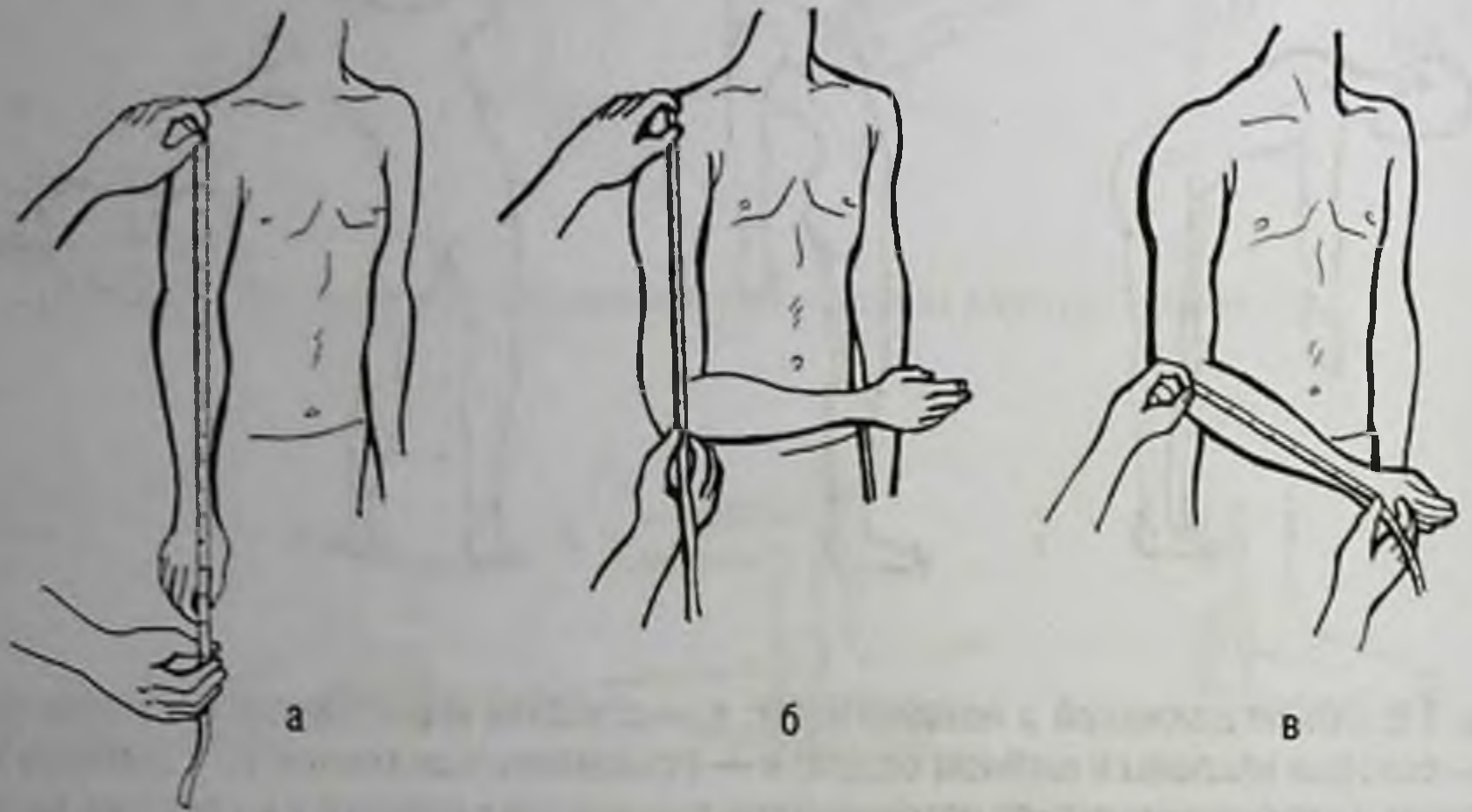


Рис. 3.6. Измерение функциональной (а) и анатомической (б, в) длины верхней конечности

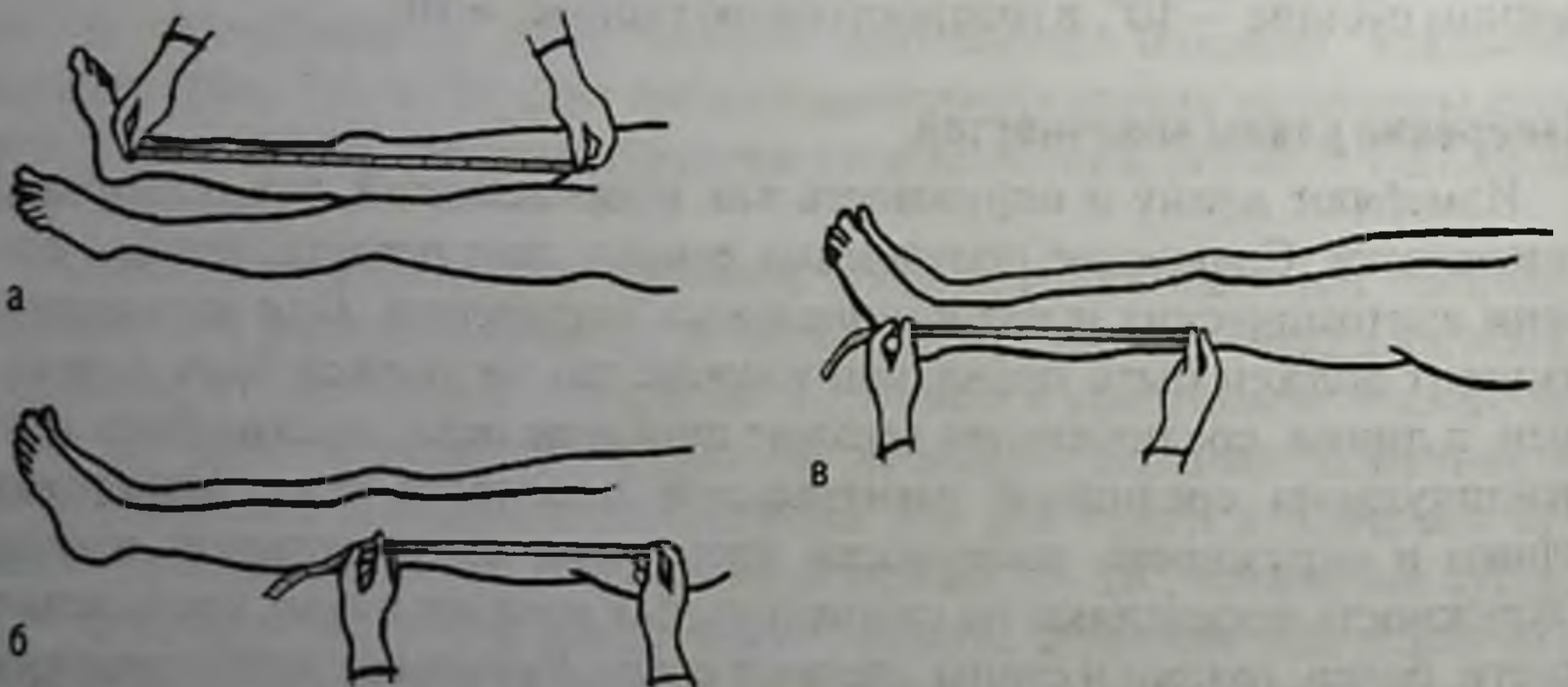


Рис. 3.7. Измерение функциональной (а) и анатомической (б, в) длины нижней конечности

Определение силы мышц

Мышечную силу определяют методом действия и противодействия. Пациента просят выполнить движение в суставе, тогда как исследователь рукой противодействует ему, и определяют напряжение мышц. Силу мышц оценивают по пятибалльной системе:

- ▶ 5 баллов — мышцы здоровой конечности;
- ▶ 4 балла — незначительная гипотрофия мышц, их сила позволяет преодолеть массу сегмента конечности и противодействие, создаваемое рукой исследователя (однако сопротивление слабее, чем на здоровой конечности);
- ▶ 3 балла — умеренная гипотрофия мышц, масса сегмента преодолевается, но сопротивление — уже нет;
- ▶ 2 балла — атрофия мышц, мышцы с трудом сокращаются, не могут преодолеть массу сегмента;
- ▶ 1 балл — выраженная атрофия мышц, их сокращения не определяются ни визуально, ни пальпаторно.

Деонтологические аспекты клинического исследования

Каждый медицинский работник несет большую ответственность перед больным человеком и обществом. Помимо владения современным уровнем знаний и умений в своей отрасли, важнейшим становится умение установить психологический контакт с больными и их близкими.

Деонтология в медицине рассматривается как наука о профессиональном поведении медицинского работника.

Одним из важных принципов хирургической деонтологии является охрана психики больных. Информация о диагнозе и прогнозе должна быть представлена больному в понятной для него и в то же время не вызывающей особой тревоги форме.

При общении с больным его следует внимательно выслушать. Грубыми нарушениями правил деонтологии являются невнимание к жалобам, поспешность, насмешка, выказываемое недоверие к больному и невыполнение данного врачом больному обещания.

Кроме применения медикаментов, важным психотерапевтическим средством является предварительная беседа врача с больным. Теплое человеческое слово часто оказывается весьма эффективным для психики больного. Недопустимы проявление нервозности, раздражения, нетерпения и, тем более, повышение голоса и грубость. Услышанное больным неосторожное и непродуманное слово врача может стать для него источником язвенного заболевания.

В современных реалиях врач обязан, согласно существующему законодательству, строго сохранять врачебную тайну, если она не представляет угрозы обществу.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования

Необходим тот минимум лабораторных исследований, без которого пострадавшему невозможно назначить полноценную терапию, а тем более выполнить хирургическое вмешательство без риска получить тяжелое осложнение или даже летальный исход. В первую очередь это общие анализы крови, мочи и кала.

При общем анализе крови определяют количество эритроцитов и лейкоцитов, лейкоформулу, содержание гемоглобина, цветовой показатель, гематокрит, скорость оседания эритроцитов. Если предполагается оперативное вмешательство, есть подозрение на продолжающееся внутритканевое или внутриполостное кровотечение, исследование дополняют подсчетом тромбоцитов, ретикулоцитов, определением времени свертываемости и длительности кровотечения.

Лейкоформула — процентное содержание разных лейкоцитов в мазке крови. Исследование не специфическое, но очень важное, так как служит показателем тяжести состояния больного.

При общем анализе мочи определяют ее плотность (в норме 1,008—1,025, колеблется в течение суток), цвет и прозрачность. В норме рН мочи составляет 4,5—8,0. Пробы на белок, глюкозу и билирубин должны быть отрицательные. При травмах выполняют исследование на наличие крови в моче. Положительная реакция указывает на повреждение мочеполовых органов и мочевыводящих путей. Наличие крови в пробах кала после травмы указывает на повреждение кишечника. Другие отклонения от нормы могут указывать на сопутствующие заболевания: нарушение функций печени, поджелудочной железы, гельминтоз и т.д.

Большое значение имеет исследование жидкостей, полученных из полостей: плевральной, перикардальной, брюшной, сустава, а также спинномозгового канала (люмбальной жидкости). Наличие крови в плевральной полости указывает на гемоторакс, а по виду крови можно судить об остановке или продолжающемся кровотечении. В отличие от плевральной, в брюшной полости содержимым может быть транссудат с примесью мочи, желчи, содержимого кишечника и даже остатков пищи, что указывает на повреждение соответствующих органов.

Биохимические исследования выполняют пациентам с тяжелой травмой. В первую очередь, это пациенты с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы. Без биохимических исследований невозможно контролировать и регулировать водно-солевой баланс, кислотно-щелочное, коллоидно-осмотическое равновесие, определить состояние и функцию органов жизненного обеспечения: легких, сердца, печени, почек, поджелудочной железы и т.д. Биохимический анализ крови также необходим при диагностировании патологии суставов, системных процессах, некоторых врожденных заболеваниях.

Морфологические исследования у травматологических больных проводят крайне редко. Они могут потребоваться при срочных ампутациях для последующего документального подтверждения нежизнеспособности тканей отсекаемой конечности. Другой причиной экстренного морфологического исследования может стать интраоперационная находка, когда во время экстренного или планового вмешательства находят образование неясной этиологии, но с предполагаемой угрозой малигнизации. В таких случаях показана биопсия.

Биопсию применяют для получения предварительного гистологического диагноза. Она может быть пункционной, аспирационной и открытой. По времени забора материала ее подразделяют на предварительную и срочную (во время операции). В основном биопсию используют при верификации онкологических, воспалительных, деструктивно-дистрофических, обменных процессов.

Инструментальные исследования

Рентгенологическое исследование (рентгенография) со времени появления и до настоящего времени играет ведущую роль в диагностике, в изучении динамики консолидации и в оценке разрешения травм опорно-двигательной системы. Врач, читающий рентгеновский снимок, должен представлять стандартные укладки пациента во время исследования и знать о возможных искажениях изображения при погрешностях. Кроме того, не следует забывать о так называемых рентгенологических находках: особенностях развития скелета, непостоянных костях, аномалиях, дисплазиях и редко встречаемых или просто хронических вялотекущих заболеваниях.

Компьютерная томография (КТ) — метод послойной визуализации органов и тканей в аксиальной проекции. Во время исследования используется узкий пучок рентгеновских лучей. Метод позволяет четко выделить структуру костного вещества, определить плотность кости, провести измерения, изучить состояние мягких тканей, суставных по-

верхностей, стенок позвоночного канала, построить объемное изображение скелета.

Магнитно-резонансная томография — визуализация тонких слоев тканей тела человека в любой плоскости. Метод основан на способности ядер водорода (протонов), находящихся в тканях организма, отвечать на воздействие стабильного магнитного поля и переменной радиочастотной волны. На томограммах, полученных с помощью магнитно-резонансной томографии, отображаются мышцы, жировые прослойки, хрящи, сосуды, костный и спинной мозг, межпозвонковые диски и надкостница. Костная ткань магнитно-резонансного сигнала не дает.

Остеосцинтиграфия — радионуклидная визуализация скелета. Осуществляется с помощью остеотропных радиофармацевтических препаратов, введенных внутривенно. Их включение в костную ткань отражает состояние кровотока и интенсивность обменных процессов в кости. γ -Излучение радиоактивной метки регистрируется гамма-камерой и преобразуется в видимое изображение. В норме отмечается сравнительно равномерное и симметричное их накопление в скелете. При опухолевых метастазах выявляют «горячие очаги». Гиперфиксация радиофармацевтических препаратов отмечается в области перелома. С помощью остеосцинтиграфии можно определить локализацию патологии при остеомиелитах, артритах, первичных злокачественных опухолях костей, асептическом некрозе кости.

Ультразвуковое сканирование (сонография) — послойная визуализация органов и тканей с помощью ультразвуковых установок. Метод основан на применении ультразвуковых волн с частотой выше 20 кГц. Они хорошо проникают через ткани и способны частично отражаться от границ двух сред с различной плотностью. Отраженный эхо-сигнал используется для формирования изображения на экране дисплея. Метод наиболее информативен при изучении мягких тканей.

Определение минеральной плотности костной ткани проводят в целях выявления остеопороза — заболевания скелета, для которого характерны снижение прочности кости и повышение риска переломов.

В настоящее время для ранней диагностики системного остеопороза используют различные методы остеоденситометрии, позволяющие выявить уже 1–2% потери массы кости и оценить динамику плотности костной ткани в процессе развития заболевания. Выделяют рентгеновскую и ультразвуковую денситометрию. Последняя наиболее подходит для скринингового исследования.

Наиболее универсальной считается двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA — dual-energy x-ray absorptiometry),

позволяющая измерять минеральную плотность любого участка скелета. Наряду с абсолютными показателями минеральной плотности костной ткани в г/см², денситометрия автоматически вычисляет коэффициент отклонения в зависимости от половозрастной популяционной нормы и величины стандартного отклонения.

При анализе результатов костной денситометрии следует учитывать, что наличие остеоартроза, деформирующего спондилеза со сколиозом, кальцификации мягких тканей и переломов в месте исследования может исказить показатели плотности кости в сторону их увеличения.

Ультразвуковая остеоденситометрия — простая в применении и экономически выгодная методика. Именно поэтому она с успехом может использоваться для установки предварительного диагноза системного остеопороза при скрининговых исследованиях. Суть методики заключается в ультразвуковом определении плотности костной ткани по тестовому исследованию лучевой кости. Полученные с помощью остеоденситометрии данные позволяют выбрать тактику дальнейшего ведения пациентов, а также контролировать эффективность лечения.

Функциональные методы исследования

Оценка функционального состояния опорно-двигательной системы при ее различных патологических состояниях основывается на визуальной оценке движений и статики пациента — ходьбы, стояния. Эта субъективная характеристика зависит от опыта и знаний специалиста. В травматологии и ортопедии это следующие тесты:

- ▶ измерения длины и объемов конечностей (антропометрия);
- ▶ определение активного и пассивного объема движений в суставах (гониометрия);
- ▶ определение мышечной силы (динамометрия).

Для получения объективных результатов обследования в настоящее время применяют видеорегистрацию, аппаратно-программную диагностику акта ходьбы с использованием специальных датчиков, помещенных непосредственно на тело обследуемого, а также стабилметрическое исследование. При этом, помимо исследования локомоций в суставах нижних конечностей, происходит измерение биоэлектрической активности выбранных исследователем мышц. Стабилметрическое исследование, применяемое для анализа вертикального положения, является важным тестом для анализа статических нарушений.

Комплексы включают все классические методы исследования движений:

- ▶ подометрия — измерение временных характеристик шага;

- ▶ гониометрия — измерение кинематических характеристик движений в суставах;
- ▶ электромиография — регистрация сокращений мышц;
- ▶ динамометрия — регистрация реакций опоры;
- ▶ стабиллометрия — регистрация положения и движений общего центра давления на плоскость опоры при стоянии.

Подометрия (подография). С помощью специальных кнопок регистрируют нагрузку на опорные зоны каждой стопы: пяточная зона, головки I и V плюсневых костей, носок. С ее помощью можно охарактеризовать походку больного, определить наличие и выраженность хромоты, исследовать состояние переката через различные отделы стопы. Этот метод позволяет легко и быстро оценить основные статико-кинетические изменения ходьбы, проследить их динамику в процессе лечения. Тензоподография наряду с временными регистрируют и нагрузочные характеристики шага, распределение давления между пяткой и носком ноги во время ходьбы. Методика позволяет более точно оценить походку, выявить особенности распределения давления на стопу и ее отделы.

Гониометрия. Используются цифровые трехкомпонентные гониометры, позволяющие регистрировать синхронно движения сгибания и разгибания во время шага.

Электромиография — регистрация электрических потенциалов мышцы с помощью накожных или игольчатых электродов. Применяют для полного изучения функций мышцы, ее участия во время выполнения различных движений. Электромиография позволяет ориентироваться в характере и степени повреждения нервно-мышечной системы, определять (ориентировочно) место повреждения. *Стимуляционная электромиография* — получение и регистрация вызванных потенциалов с мышц и нервов. С ее помощью можно определить не только характер и степень повреждения нервно-мышечной системы, но и точно обнаружить место повреждения в рефлекторной дуге, исследовать скорость распространения импульсов по нервам, функцию синаптической передачи. *Электромиография походки* или любой другой пространственной локомоции требует специального оборудования. Применяют специализированный автоматический электромиограф с предварительным усилением сигнала непосредственно на отводящем электроде. Отличительные конструктивные решения электромиографа: полная обработка первичного сигнала, снимаемого с электродов непосредственно на пациенте в портативном носимом блоке (усиление и оцифровка). Конечный этап обработки — норми-

рование электромиографии к циклу шага и усреднение биоэлектрической активности нескольких циклов шага.

Стабилометрия. Для этой методики разработана цифровая шести-компонентная динамометрическая платформа. Платформа имеет разъем для подключения к компьютеру и приспособления для установки (для некоторых платформ существует специальный цоколь с коробом для бетонирования в специальной нише в полу). Динамометрическая платформа позволяет проводить измерения реакций опоры при ходьбе. Это методика исследования вертикальной позы во время стояния больного на динамометрической платформе. Проводят регистрацию положения и колебания общего центра массы тела.

Реовазография — методика регистрации общего сопротивления какого-либо участка тела при прохождении через него высокочастотного тока. С ее помощью возможно неинвазивное исследование кровообращения как в каком-то органе, так и в определенном сегменте конечности. Дополненная медикаментозными пробами (например, нитроглицериновой), она позволяет выявить не только характер нарушения кровотока (уменьшение или увеличение), но и причины (спазм, сдавление или парез сосудов). В настоящее время метод применяют редко, так как ультразвуковое исследование сосудов более информативно.

Полярография — метод изучения напряжения кислорода в тканях. С помощью специальных электродов можно определить величину напряжения кислорода как в зоне патологии (ушиба, перелома и т.д.), так и в окружающих тканях. Носит больше исследовательский характер, в клинической практике применяют редко.

Видеоартроскопия — инвазивный метод диагностики повреждений и заболеваний большинства суставов. Видеоартроскопия позволяет с помощью оптической техники визуализировать состояние внутренних структур сустава и адекватно определить дальнейший комплекс лечебных мероприятий при различных патологиях суставов, чтобы нормализовать или компенсировать нарушенные функции. Видеоартроскопию, несмотря на ее высокую информативность, проводят на заключительном этапе обследования больных, если диагноз не может быть уточнен с помощью клинических и параклинических методов. Обычно артроскопическая диагностика выступает первым этапом лечебных мероприятий и как самостоятельная манипуляция используется крайне редко.

Глава 4

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

При оказании помощи пациентам с поражением опорно-двигательной системы необходимо освоить хотя бы минимальный комплекс манипуляций, которые обычно востребованы в работе с этой категорией больных. В него входят блокады, пункции суставов, транспортная и лечебная иммобилизация.

БЛОКАДЫ

Блокада, или локально-тканевая терапия, — это локальное введение местного анестетика (прокаин или др.) в различной концентрации и различном количестве, иногда в сочетании с другими веществами для получения лечебного эффекта. Прокаиновые блокады снимают боль при повреждении костей и суставов, служат хорошей профилактикой шока, а при его развитии — лечебным мероприятием. Блокады используют при лечении не только травм, но и ряда заболеваний, поскольку они прерывают поток патологических импульсов, устраняют спазм сосудов и гипертонус мышц, улучшают кровообращение и нейтрализуют нейротрофические расстройства в очаге поражения.

Общие правила техники блокад следующие.

- ▶ Блокады выполняют в операционной или чистой перевязочной с соблюдением правил асептики и антисептики.
- ▶ Перед выполнением блокады необходимо выяснить чувствительность к вводимым средствам.
- ▶ Место вкола обрабатывают двукратно раствором антисептика.
- ▶ В месте вкола тонкой иглой внутрикожно вводят раствор анестетика (прокаина или др.) до получения «лимонной корочки» и только после наступления анестезии производят пункцию иглой нужного сечения и длины.

- ▶ При блокаде возможно вхождение иглы в сосуд, полые и паренхиматозные органы, поэтому необходимо периодически потягивать поршень на себя и, убедившись, что посторонних примесей в шприц не поступает, продолжить манипуляцию.
- ▶ После выполнения блокады больной в течение 1,5–2 ч должен находиться в постели.

Блокада места перелома

Пальпаторно определяют область перелома, затем вводят иглу, стараясь проникнуть между отломками (рис. 4.1). Точность попадания иглы определяют по наличию крови из гематомы при выполнении аспирационной пробы. Достигнув цели, вводят 10–40 мл 1% или 10–20 мл 2% раствора прокаина или другого анестетика в зависимости от величины сломанной кости, вида перелома, возраста больного. Анестезия наступает в течение 7–10 мин.

Футлярная блокада по Вишневскому

Футлярную блокаду по Вишневскому (рис. 4.2) используют при переломах костей конечностей, синдроме длительного раздавливания, перед снятием жгута, наложенного в течение 1–2 ч. Выполняют в области бедра и плеча. Место вкола выбирают на стороне, противоположной проекции сосудов и нервов. Длинной иглой (10–20 см) прокалывают мягкие ткани до кости. Несколько оттянув иглу от кости, вводят 0,25% раствор прокаина или другого анестетика. Для футлярной блокады на бедре необходимо 120–200 мл раствора, на плече — 100–150 мл.



Рис. 4.1. Схема блокады места перелома при повреждении костей голени

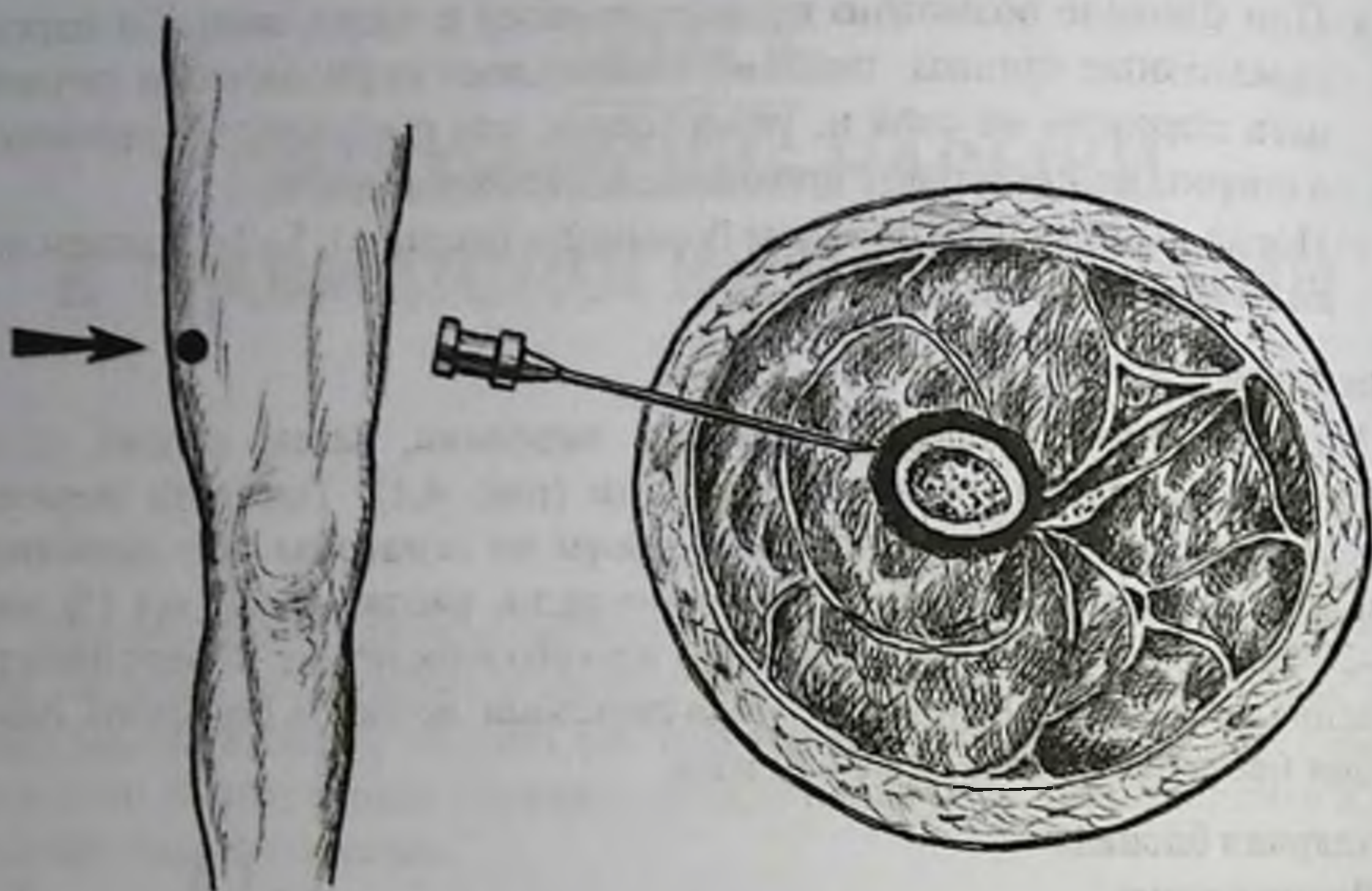


Рис. 4.2. Схема футлярной блокады бедра по Вишневскому

Шейная вагосимпатическая блокада по Вишневскому

Шейную вагосимпатическую блокаду по Вишневскому (рис. 4.3) применяют при травмах грудной клетки для профилактики плевропульмонального шока, при лечении черепно-мозговой травмы с гипотензионным синдромом и т.д. Больной лежит на спине, голова отклонена в сторону, противоположную стороне блокады. Хирург надавливает концом указательного пальца левой руки по заднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы на уровне верхнего края щитовидного хряща, стараясь сместить органы шеи кнутри. Сначала тонкую иглу вводят на указанном уровне и создают «лимонную корочку» за счет поверхностной инъекции лекарства. Затем иглу продвигают вглубь и несколько кпереди в направлении передней поверхности позвоночника до упора в тело позвонка. Впереди иглы посылают порции прокаина по 2–3 мл. Поршень периодически подтягивают назад, чтобы убедиться в том, что игла не вошла в сосуды шеи, трахею, пищевод. Всего на блокаду необходимо 30–50 мл 0,25% раствора прокаина или другого анестетика.

Внутригазовая блокада по Школьникову–Селиванову

Блокаду (рис. 4.4) применяют при переломах костей таза, замедленной консолидации и трофических расстройствах нижних конечностей. Длинную иглу (12–16 см) вкалывают на 1–1,5 см кнутри и книзу

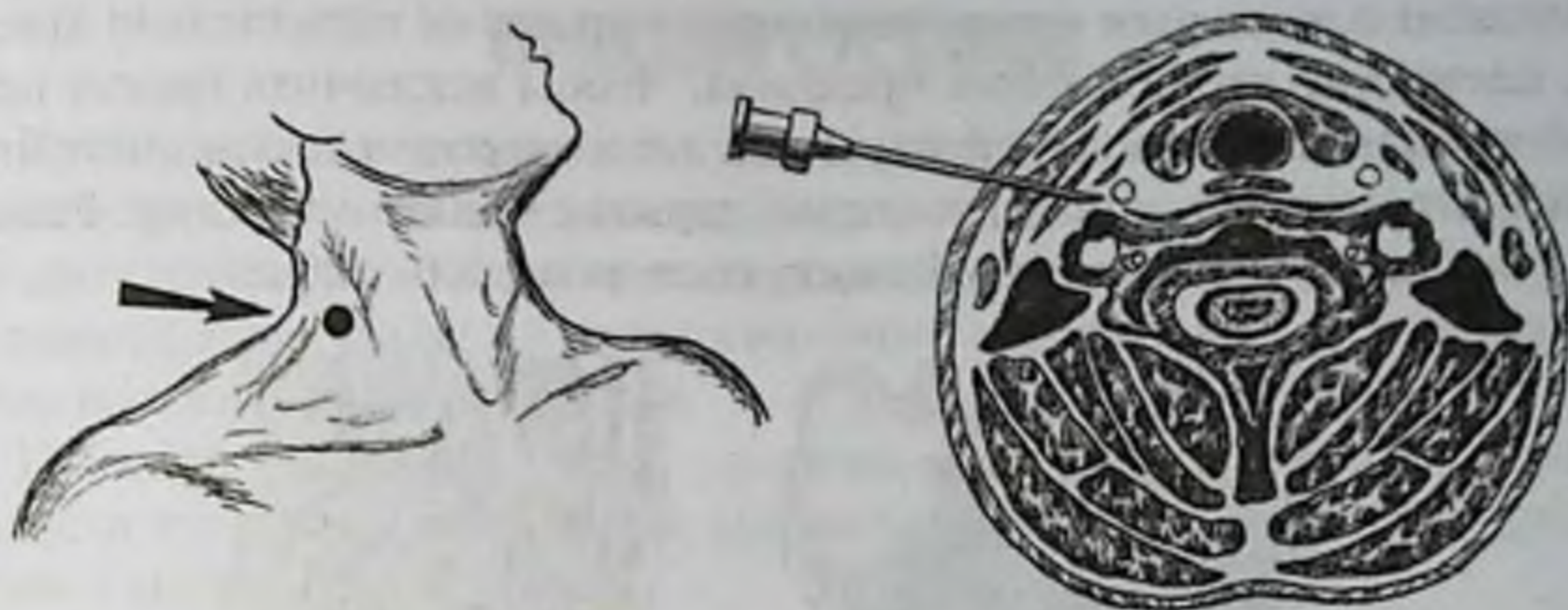


Рис. 4.3. Схема шейной вагосимпатической блокады по Вишневскому

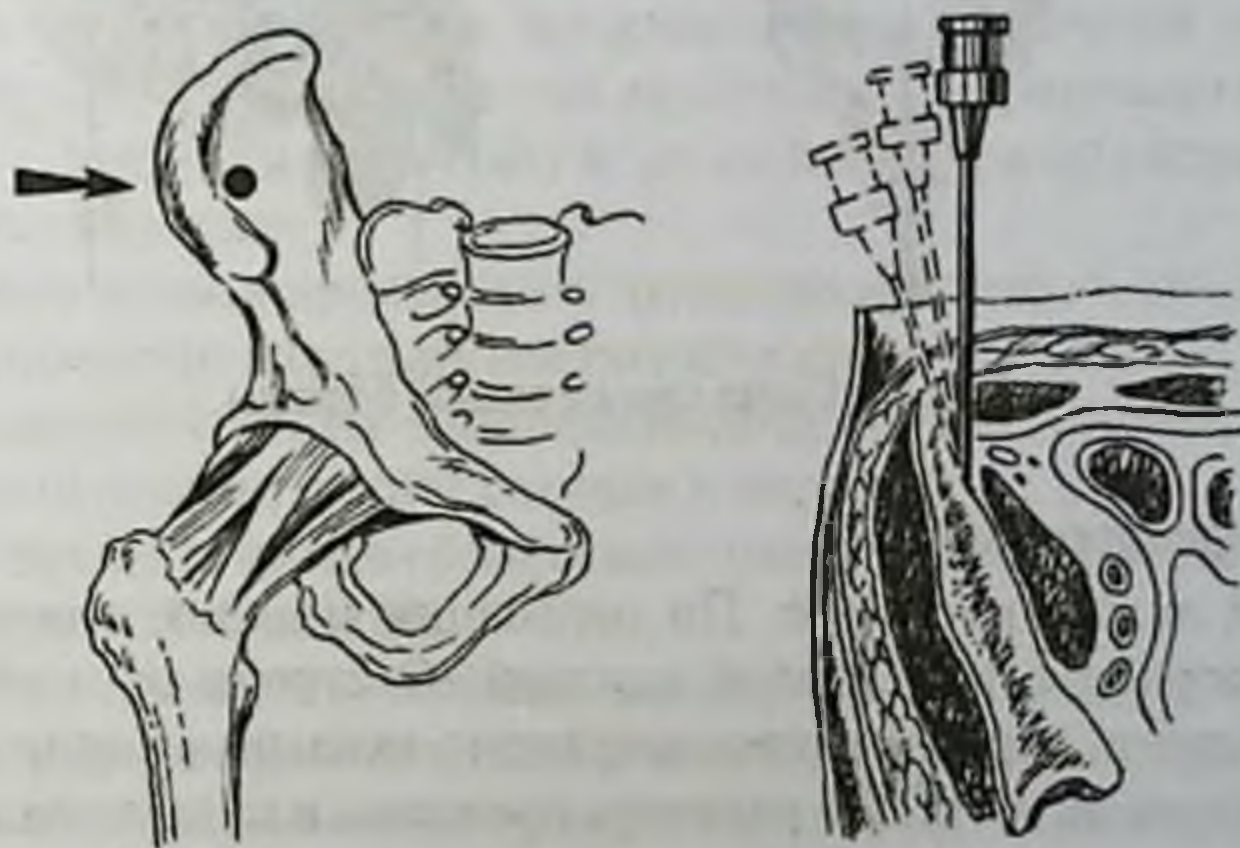


Рис. 4.4. Схема блокады по Школьникову–Селиванову

от верхней передней ости и ставят ее под острым углом к подвздошной кости. Продвигают в пространство между брюшиной и крылом подвздошной кости. На глубине 12–14 см вводят 400 мл 0,25% раствора прокаина или другого анестетика, при двусторонней блокаде вводят по 250 мл раствора с каждой стороны. При правильно выполненной блокаде больные отмечают исчезновение боли и чувство тепла в конечности.

Пресакральная блокада

Выполняют пресакральную блокаду (рис. 4.5) при травмах крестца и копчика, кокцигодинии и других заболеваниях. Больного укладывают на бок с приведенными к животу коленями. Иглу вкалывают между

копчиком и анальным отверстием и продвигают ее параллельно крестцу, постоянно вводя порции прокаина. Чтобы исключить травму прямой кишки, в нее вводят палец и под его контролем продвигают иглу между прямой кишкой и крестцом, держась ближе к крестцу. Расход 0,25% раствора прокаина на блокаду составляет 100—120 мл.

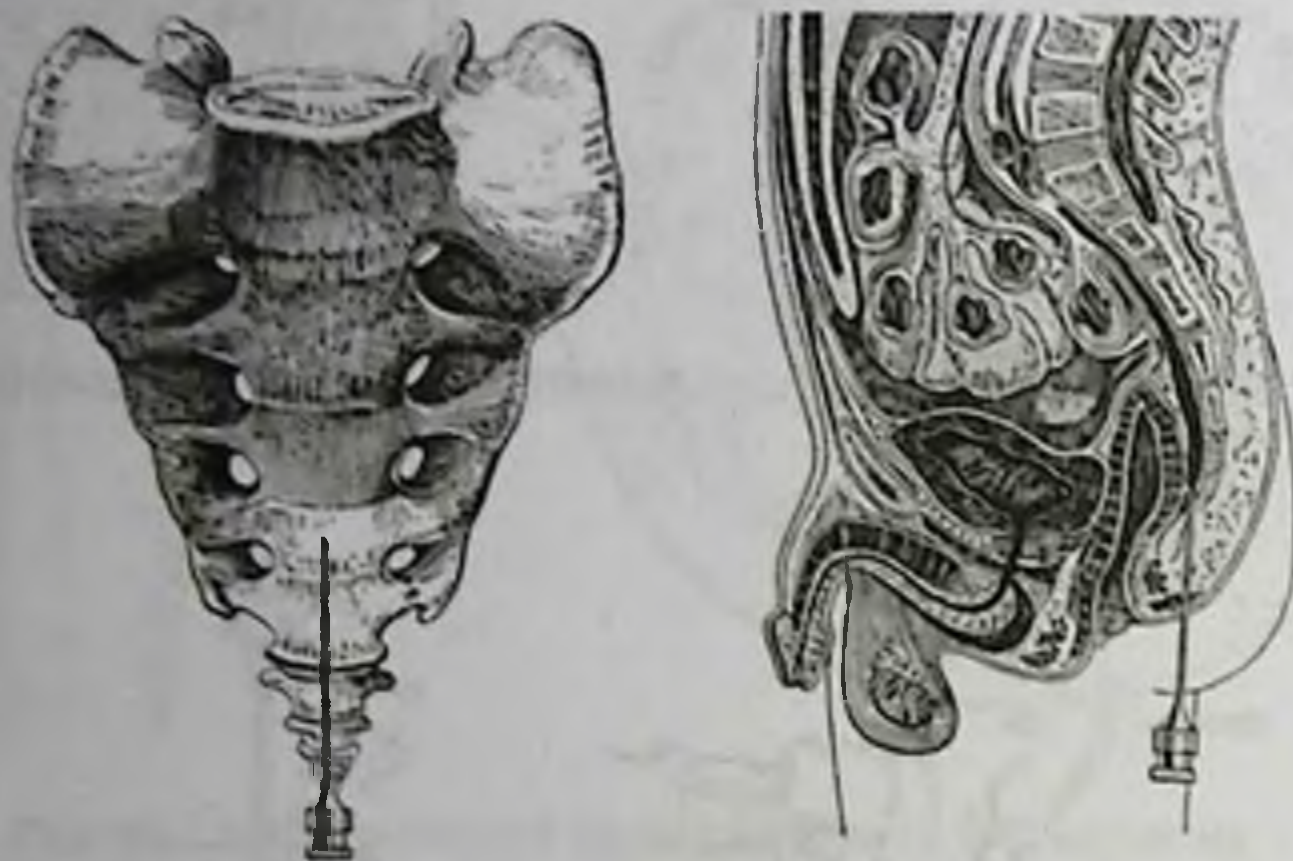


Рис. 4.5. Схема пресакральной блокады

Блокада бедренного нерва

Больной лежит на спине. По пульсации находят пересечение бедренных сосудов с пупартовой связкой. Отступив от этой точки на 1—2 см кнаружи, строго перпендикулярно вкалывают иглу на глубину 1—2 см и вводят 50 мл 0,25% раствора прокаина или другого анестетика. Сначала наступает анестезия в зоне бедра, а через 10—15 мин — голени.

Блокада запирающего нерва

Вкалывают иглу ниже лобкового бугорка на 1—2 см и достигают нижнего края горизонтальной ветви лобковой кости, по которому иглу продвигают кзади на 3—4 см до места соединения с телом седалищной кости. Вводят 30—50 мл 0,25% раствора прокаина или другого анестетика.

Блокада седалищного нерва

Больного укладывают на живот. Проводят горизонтальную линию через верхушку большого вертела и вертикальную — по наружному краю седалищной кости. В месте пересечения вкалывают иглу до кости и вводят 100—150 мл 0,25% раствора прокаина или другого анестетика.

ПУНКЦИИ СУСТАВОВ

Проколы суставов в зависимости от поставленных целей могут быть диагностическими и лечебными. Задачи первых — визуально и лабораторно определить характер содержимого полости сустава, вторые же используют для удаления патологического содержимого и санации сустава растворами антисептиков.

Пункция — манипуляция, создающая кратковременный контакт полости сустава с внешней средой, поэтому к ее выполнению предъявляют высокие требования.

- ▶ Пункцию выполняют в условиях, в которых можно провести любую хирургическую операцию, а инструменты, операционное поле, руки хирурга обрабатывают, как и перед операцией.
- ▶ Проколу сустава должна предшествовать анестезия его тканей. Тонкой иглой вводят местный анестетик внутрикожно (до образования «лимонной корочки») и послойно инфильтрируют покровные ткани сустава.
- ▶ Тонкими иглами производить пункцию не следует, так как они часто забиваются содержимым полости сустава.
- ▶ Пунктируют суставы в определенных точках, избирая наиболее короткий доступ, где нет сосудов и нервов (рис. 4.6).
- ▶ После прокола сустав обязательно иммобилизируют тугой мягкой или гипсовой повязкой.
- ▶ Пункции суставов в амбулаторных условиях следует ограничить до минимума, а диагностические — проводить только по строгим показаниям. При вывихах и внутрисуставных переломах анестезия эффективна при введении прокаина непосредственно в полость сустава.

Пункция плечевого сустава

Прокол проводят путем введения иглы под акромиальный отросток спереди или сзади. Наиболее просто проникнуть в сустав с задненаружной поверхности: иглу вводят сзади и снаружи, направляют кпереди и кнутри.

Пункция локтевого сустава

Пунктируют спереди и сзади. В первом случае иглу вводят с наружной стороны в плечелучевой сустав, а во втором — сзади над локтевым отростком. Для улучшения доступа предплечье сгибают до угла 90–100°.

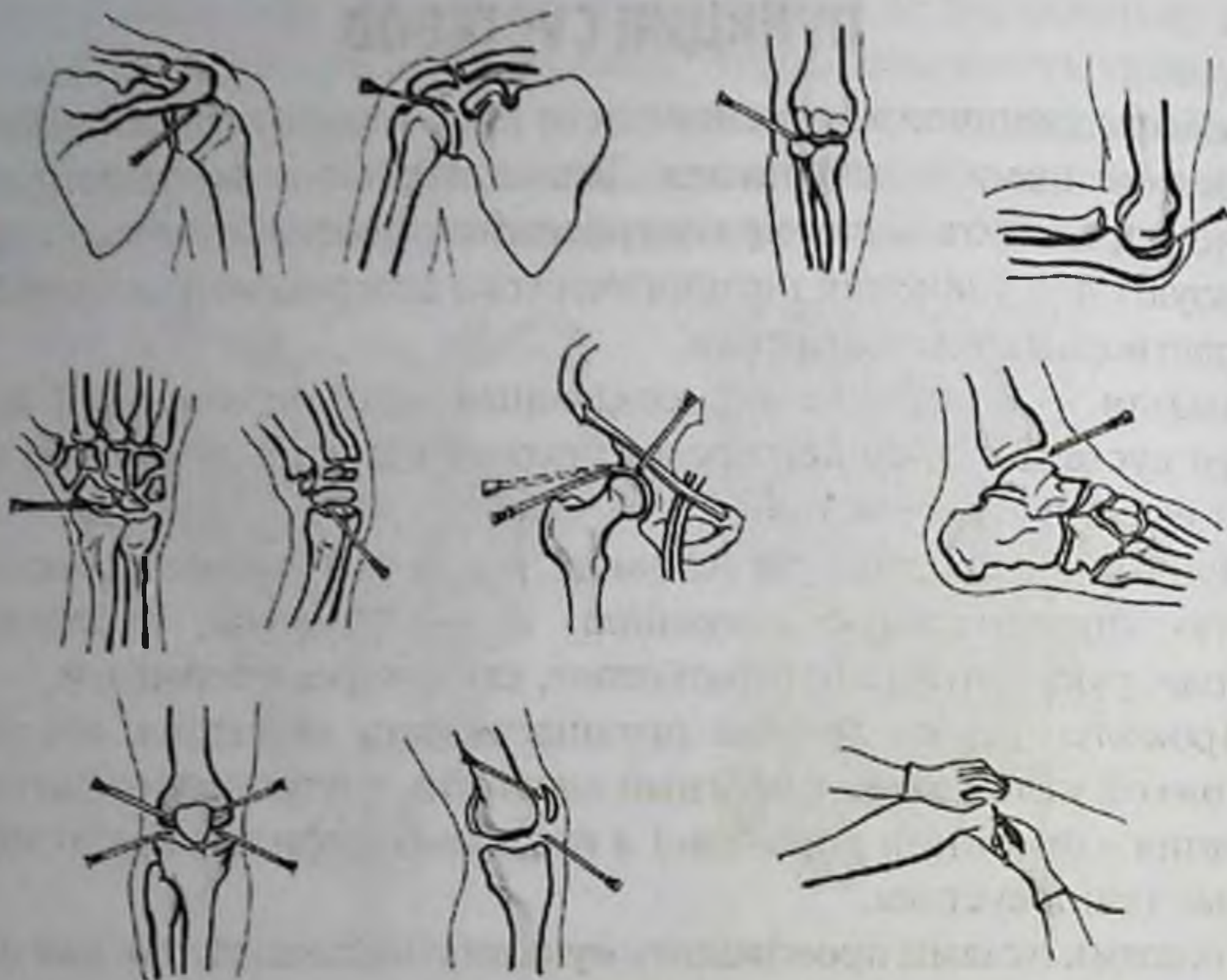


Рис. 4.6. Типичные места проколов при пункциях суставов

Пункция лучезапястного сустава

В этот сустав проникают с тыльной поверхности на середине лучевой кости или же через анатомическую табакерку. В обоих случаях игла должна проходить между сухожилиями, не задевая их. С ладонной поверхности нельзя пунктировать, так как возникает опасность повреждения сосудов и нервов.

Пункция тазобедренного сустава

В зависимости от показаний пунктируют с наружной или передней стороны. В первом варианте длинную иглу вводят над верхушкой большого вертела, ориентируясь на шейку бедра, достигнув которую, попадают в сустав. Во втором варианте вкол иглы производят на 1,5–2 см книзу и кнаружи от пересечения бедренной артерии с пупартовой связкой, причем в момент пункции артерию оттесняют пальцем кнутри.

Пункция коленного сустава

Наименее травматичный путь проникновения в коленный сустав — пункция у верхнего полюса надколенника с наружной или внутренней стороны, когда игла входит под надколенник.

Пункция голеностопного сустава

Пункцируют спереди при подошвенном сгибании стопы. Иглу вводят по средней линии между большеберцовой и таранной костями. Не следует делать проколы под лодыжкой из-за опасности инфицирования и травмы сухожильных влагалищ, большеберцовой артерии и нерва.

ИММОБИЛИЗАЦИЯ И ОСНОВЫ ИСКУССТВА ГИПСОВОЙ ТЕХНИКИ

Под иммобилизацией понимают создание покоя, обездвиженности поврежденному сегменту человеческого тела. Различают транспортную и лечебную иммобилизацию.

Транспортная иммобилизация

Средства фиксации поврежденного участка тела, используемые при доставке больного в лечебное учреждение, именуют транспортной иммобилизацией. Это важное звено в оказании первой помощи пострадавшему. Иммобилизация исключает подвижность костных отломков и вторичное ранение нервно-сосудистых пучков, спинного мозга, внутренних органов и кожи, уменьшает выраженность болевого синдрома, способствует профилактике шока и жировой эмболии. Отсутствие транспортной иммобилизации или ее неправильное применение пагубно влияет на течение и исход травматической болезни. Основные требования, предъявляемые к транспортной иммобилизации, следующие.

- ▶ Максимальная обездвиженность поврежденного участка тела. При переломах обязательно фиксировать суставы, лежащие выше и ниже места повреждения. Исключение составляют переломы лучевой кости в типичном месте и переломы лодыжек.
- ▶ Фиксирующие повязки не должны вызывать сдавления тканей. Во избежание пролежней и расстройств кровообращения выступающие точки тела закрывают мягкими прокладками, устраняют перетяжки.
- ▶ Обездвиженность конечностей производят в функционально выгодном положении.
- ▶ Транспортную иммобилизацию осуществляют мягкотканными повязками, шинами, гипсовыми лонгетами.

Шины

Шины — приспособления, предназначенные для фиксации конечностей. Использование шин — наиболее приемлемый и часто применяемый способ фиксации при транспортировке пострадавших. Различают стандартные и импровизированные шины.

Стандартные шины выпускаются промышленностью и могут быть изготовлены из дерева, фанеры (шины ЦИТО), из металлической проволоки (сетчатые, лестничные шины Крамера), пластмассы, резины (надувные шины), картона и других материалов. Существуют шины, предназначенные для иммобилизации определенных частей тела, например шина Белера для пальца, шина Еланского для головы и шеи, шина Дитерихса для бедра. В настоящее время многие шины представляют в основном исторический интерес. Обычно используют в качестве транспортной иммобилизации лестничные шины Крамера (рис. 4.8). Бригады скорой медицинской помощи применяют заготовки транспортной шины разового использования. Они изготовлены из гофрированного картона с водоотталкивающей пропиткой и предназначены для моментального изготовления шин на месте происшествия. После наложения шины сохраняют иммобилизирующие свойства не менее 10 ч.

При переломах позвоночника, костей таза, тяжелых множественных травмах используют носилки иммобилизационные, вакуумные.

Импровизированные шины изготавливают на месте происшествия из подручного материала. Им может быть картон, дерево, металл и т.д. Для фиксации могут быть использованы палки, доски, а также предметы обихода: трости, зонты и др. Если больного транспортируют из поликлиники или травматологического пункта, временную иммобилизацию можно применить в виде гипсовой лонгеты.

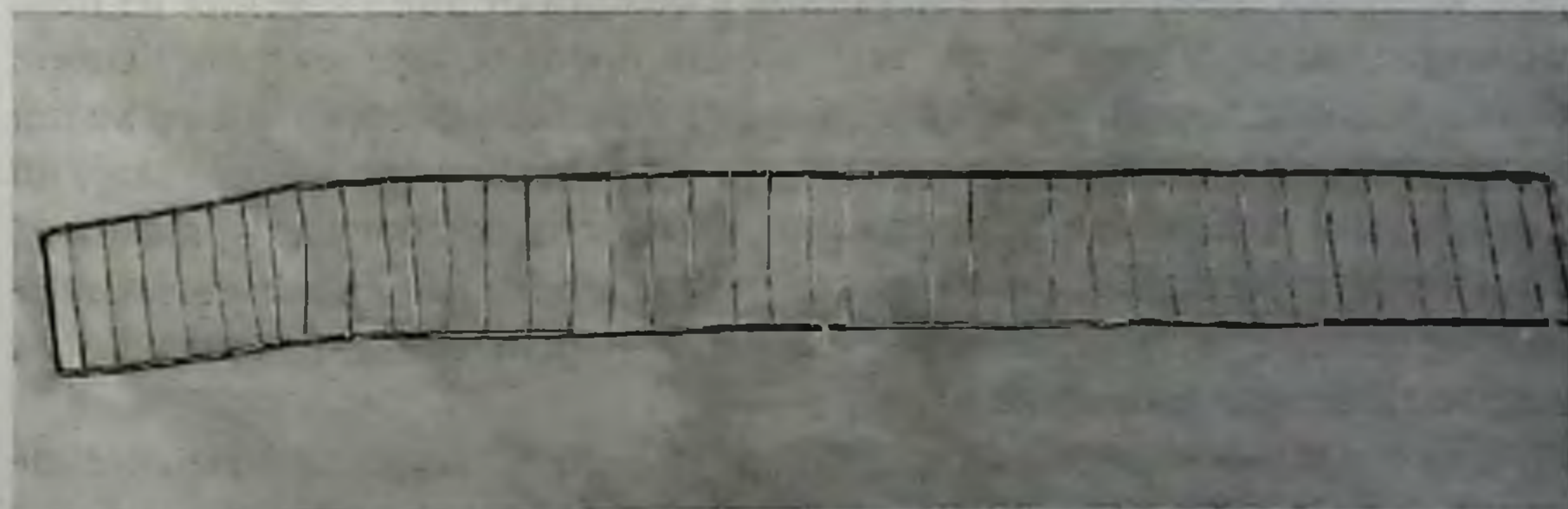


Рис. 4.8. Транспортная лестничная шина Крамера

Независимо от материала, из которого изготовлена шина, и условий, в которых ее пришлось накладывать, площадь охвата конечности должна быть достаточной для полноценной иммобилизации и составлять не менее двух третей по окружности и двух суставов (одного ниже, другого — выше места травмы) по длине.

Лечебная иммобилизация

Под лечебной иммобилизацией понимают стойкое длительное обездвиживание поврежденного сегмента тела до восстановления его целостности (консолидации перелома, заживления раны). Для иммобилизации в лечебных целях наиболее часто используют: гипсовую повязку, различные шины и аппараты (шины Кузьминского, Шулутко, ЦИТО и др.), ортопедические изделия (туторы, корсеты, ортезы, брейсы), компрессионно-дистракционные аппараты (Волкова—Оганесяна, Илизарова, Калнберза и др.).

Гипсовые повязки

Гипсовые повязки вошли в медицинскую практику с середины XVIII века, прошли проверку в период массового травматизма (войн, стихийных бедствий) и остаются до настоящего времени одним из оптимальных способов фиксации. Следует сказать, что в настоящее время на смену гипсовой повязке пришли полимерно-пластиковые повязки. Для их изготовления используют специальные бинты, типа «скотч-каст» (Франция), «целла-каст» (Германия) и др., которые смачивают перед употреблением и накладывают на конечность подобно гипсовым. Такая повязка обладает рядом преимуществ: она легкая, не боится влаги, сетчатое строение бинтов сохраняет поры, которые позволяют «дышать» коже.

Гипс ($\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) — широко распространенный в природе минерал, который превращают в порошок и обжигают для удаления из него молекулы воды. Гипс, применяемый для повязок, представляет собой белый мелкий порошок, мягкий, без комков. При смешивании с водой превращается в кашицеобразную массу, которая быстро затвердевает до каменистой плотности. Для наложения гипсовых повязок применяют стандартные марлевые бинты различной ширины (от 7 до 16 см) и длиной не более 3 м. Возможно изготовление гипсовых бинтов втиранием сухого гипсового порошка в бинт.

Для создания повязки в теплую воду (30—35 °С) опускают заранее изготовленные гипсовые бинты или лонгеты. После полного намокания материала, что определяют по прекращению выделения пузырьков воз-

духа, извлекают и осторожно (от краев к центру с целью удержать гипсовую кашицу) отжимают бинт. Конечность, во избежание прилипания волос к гипсу, смазывают вазелином или окутывают ватой, затем приступают к изготовлению той или иной повязки. Существуют различные виды гипсовых повязок (рис. 4.9, 4.10).

Лонгетная повязка при наложении частично покрывает конечность. Изготавливают ее из заранее приготовленного пласта марли или бинтов (6–10 слоев). Отжатую лонгету кладут на стол и тщательно разглаживают, устраняя складки, а также твердые частицы. Затем лонгету с одной стороны покрывают тонким слоем ваты, что исключает прилипание ее к волосяному покрову, и лишь после этого накладывают на поврежденный участок тела. При бесподстилочных повязках кожный покров с той же целью смазывают вазелином. Гипсовая повязка должна охватывать не менее двух третей объема конечности. В местах изгибов лонгету подрезают, чтобы не было складок и выступов, несколько отжимают края, предупреждая их врезание, и фиксируют к телу марлевым бинтом. Обращают внимание на закругленность краев лонгеты. С этой целью их слегка отворачивают кнаружи, окаймляют марлей и тщательно моделируют. Если позволяют условия, лонгету можно изготовить из гипсовых бинтов непосредственно на теле больного. Такие повязки значительно лучше, так как полностью повторяют рельефы тела. При таком способе

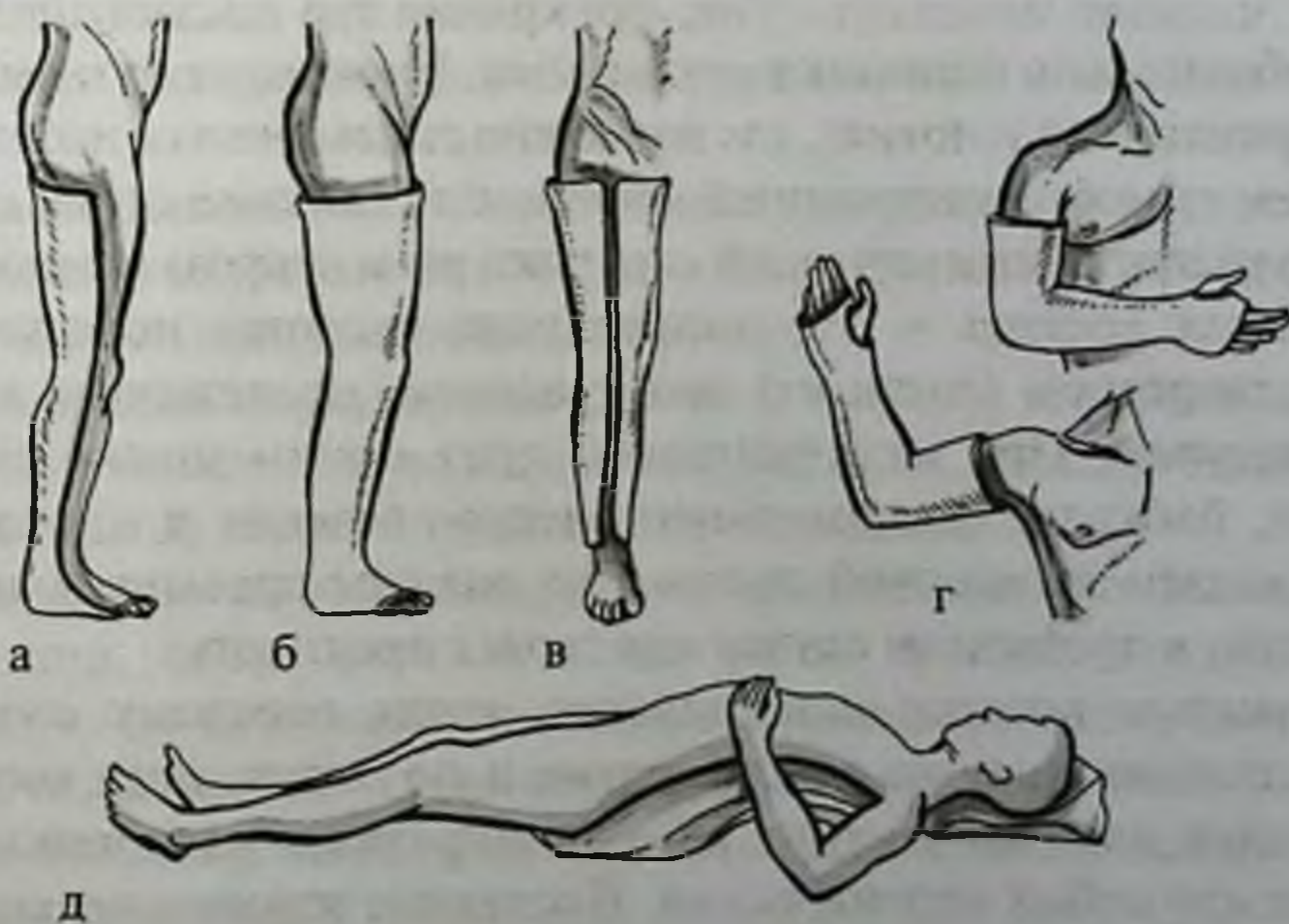


Рис. 4.9. Гипсовые повязки: а — лонгетная; б, г — циркулярные; в — татор; д — кроватька

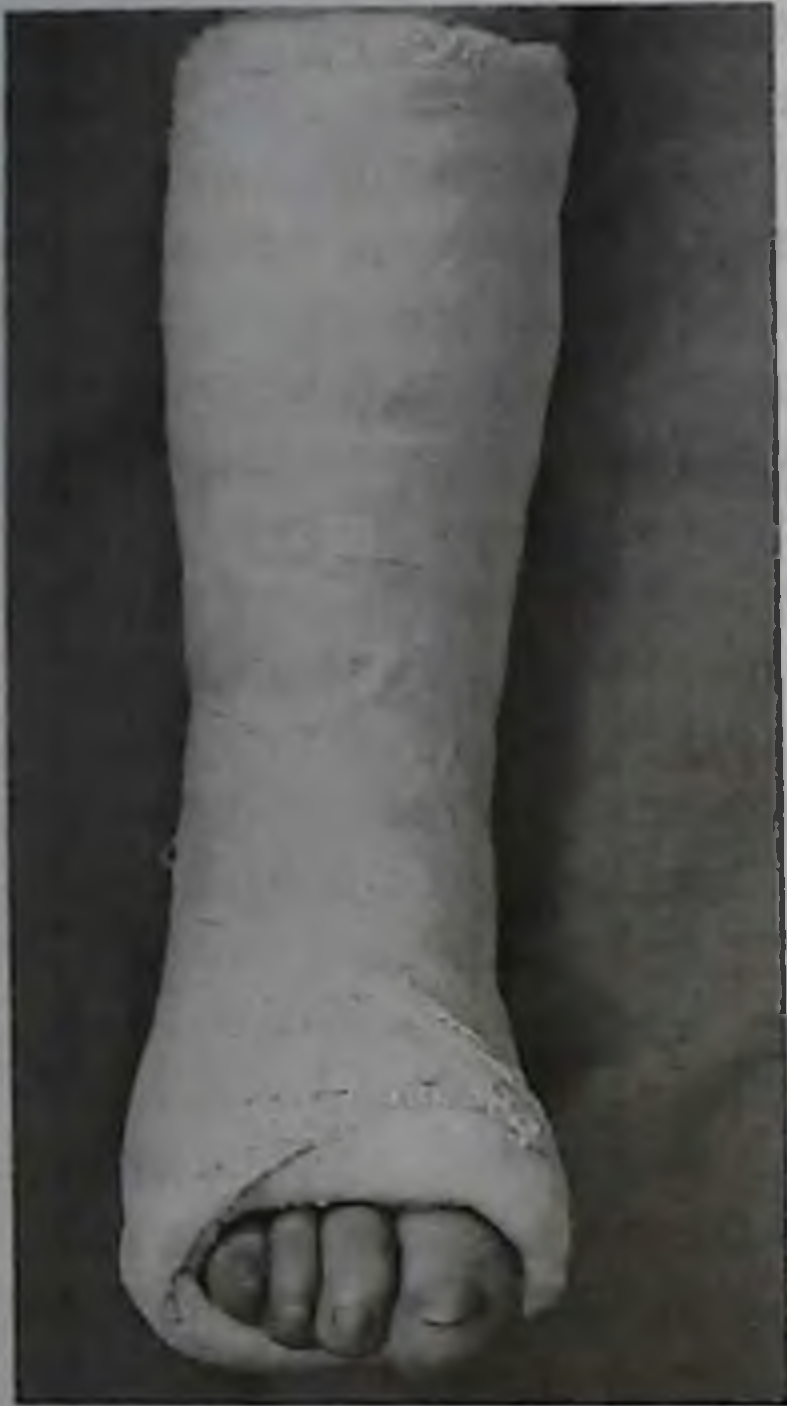


Рис. 4.10. Гипсовая повязка, фиксирующая голень и стопу

пальцев обязательно оставляют открытыми. Циркулярную повязку необходимо применять в условиях, где возможно динамическое наблюдение за состоянием иммобилизированной конечности, так как в случае сдавления возможно развитие ишемической контрактуры и некроза конечности.

Окончатая повязка — это циркулярная гипсовая повязка с вырезанным отверстием («окном») над участком, подлежащим контролю или процедурам. При наличии раны через «окно» можно выполнять перевязки, блокады, физиотерапевтическое лечение и многое другое. Размеры «окна» в гипсовой повязке не должны превышать половины окружности, в противном случае она теряет прочность.

Мостовидная повязка используется, когда перелому сопутствуют раны, расположенные на одном уровне и по окружности конечности. Мостовидная повязка состоит из двух циркулярных повязок, скрепленных между собой перемычками. Последние изготавливают из скрученного бинта, иногда из металла. Таким образом создают доступ к раневым поверхностям.

излишне закрывать естественные костные выступы (лодыжки, мыщелки), поскольку хорошо смоделированная повязка не приводит к сдавлению.

Циркулярная повязка (круговая, сплошная, глухая) наиболее полно обездвиживает поврежденную часть тела. По протяженности она может быть различной, например охватывать предплечье и кисть, а может и всю верхнюю конечность и грудную клетку одновременно (торакобрахиальная повязка) или же таз и нижнюю конечность (большая тазобедренная повязка). При наложении циркулярных повязок обязательно следует закрыть выступающие части тела мягкими прокладками (слоем ваты), особенно в тех случаях, когда применяют бесподстилочную гипсовую повязку. Бинтование конечностей производят от периферии к центру с расчетом, чтобы последующий тур бинта наполовину прикрывал тур предыдущий. Концы

Этапную повязку применяют для борьбы с контрактурами. Выше и ниже пораженного сустава накладывают циркулярные повязки, как и при мостовидной. После их высыхания насильственно производят сгибание или разгибание в суставе (в зависимости от вида контрактуры), а достигнутое положение фиксируют гипсовой муфтой, скрепляющей обе части повязки. Через 7–10 дней муфту снимают и производят повторно редрессацию (насильственную коррекцию) с фиксацией, как и в первый раз. Манипуляции повторяют до устранения порочного положения конечности. В настоящее время для этой цели обычно используют артикулирующие кожно-металлические ортезы.

Корсет — циркулярная повязка для туловища, иногда и шеи, применяемая при переломах позвоночника. Чаще корсет накладывают после этапной реклинации. Накладывают круговую повязку на туловище от симфиза с опорой на крылья подвздошных костей до подмышечных впадин или шеи в положении некоторого гиперлордоза (переразгибания).

Помимо типичных гипсовых повязок, применяют всевозможные их комбинации, сочетая гипсовые повязки между собой (лонгетно-циркулярная повязка) и многочисленными устройствами, приспособлениями из других материалов. Примером могут служить гипсовые повязки с одновременным вытяжением при переломах пальцев стопы и кисти, сочетание повязок с аппаратом внешней фиксации или с винтовым пелотом при вывихе акромиального конца ключицы, деревянные угольники для облегчения наложения торакобрахиальной повязки.

Приводим ряд требований к гипсовой повязке и методике ее наложения.

- ▶ Повязка должна быть изготовлена из качественного гипса.
- ▶ Различают подкладочные (слой ваты под гипсом) и бесподкладочные (без ватной прослойки) повязки.
- ▶ Наложением циркулярной гипсовой повязки все наиболее выступающие точки тела, подлежащие фиксации, должны быть закрыты (защищены) ватно-марлевыми прокладками.
- ▶ Конечности иммобилизируют в функционально выгодном положении, кроме случаев, когда метод лечения предусматривает отклонение от этого правила. Необходимо помнить, что при тяжелых, осложненных травмах исходом может быть контрактура или даже анкилоз, тогда порочное положение конечности приведет к инвалидности.
- ▶ Гипсовая повязка должна быть достаточной по объему. Короткие (а лонгетные повязки могут быть еще и узкими) не создают доста-

точной обездвиженности и не оправдывают возложенных на них надежд (рис. 4.11, 4.12).

- ▶ Толщина гипсовой повязки зависит от иммобилизируемого сегмента, вида повязки. Так, для пальцев кисти достаточно 4–5 слоев гипсового бинта, для пясти — 5–6 слоев, для предплечья — 6–7, плеча — 8, пальцев стопы — 6, голени — 7–8, бедра — 9–10 слоев.
- ▶ Нельзя накладывать круговые туры мягкого бинта на рану под гипсовые повязки, поскольку марля промокает сукровичным отделяемым или влагой гипсовой повязки, а высыхая, создает «удавки», приводящие к ишемии конечности.
- ▶ Туры гипсового бинта необходимо класть свободно, без натяжения и после каждого витка моделировать (разглаживать) повязку руками, особенно в местах со сложной конфигурацией (лодыжки, пяточный бугор, свод стопы).
- ▶ Гипсовый бинт следует не натягивать, а свободно раскатывать по поверхности тела. Каждый последующий тур должен быть наложен не туже предыдущего и покрывать его не менее чем на половину, а еще лучше — на две трети объема.
- ▶ Верхние и нижние края циркулярной и дополнительно боковые поверхности лонгетных повязок следует окаймить марлевой салфеткой. Последнюю необходимо тщательно отмоделировать. Это сглаживает острые края гипса, предупреждает краевой излом и попадание мелких частиц гипса под повязку, что может волновать больных и создавать неудобства.

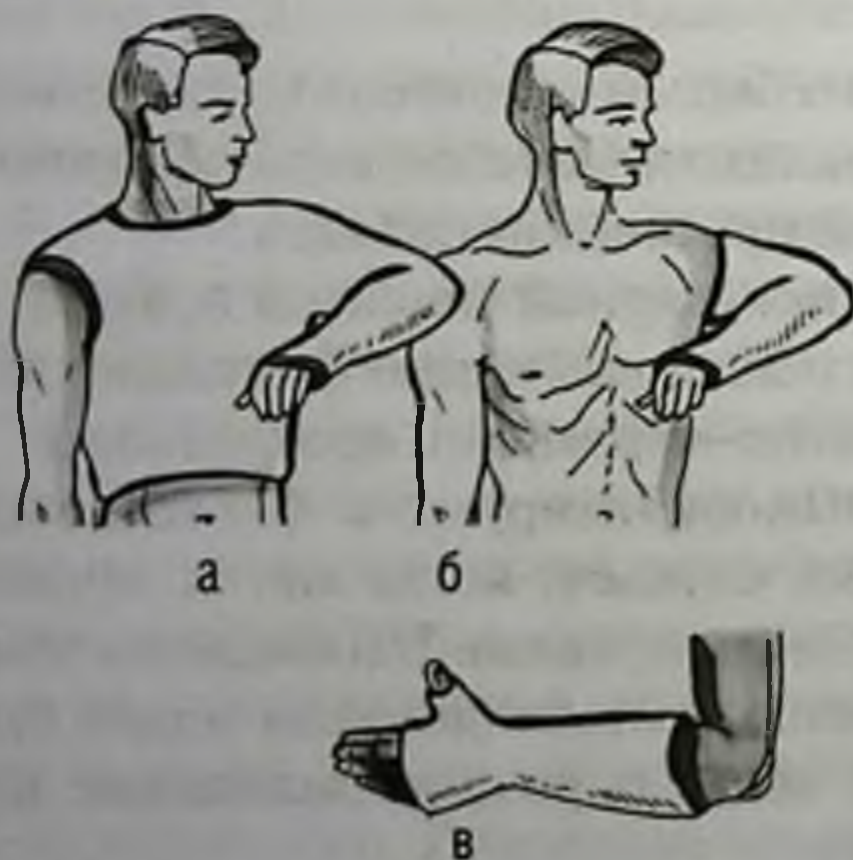


Рис. 4.11. Объем гипсовой повязки при повреждении: а — плечевого сустава и плеча (торакобрахиальная повязка); б — локтевого сустава; в — лучезапястного сустава

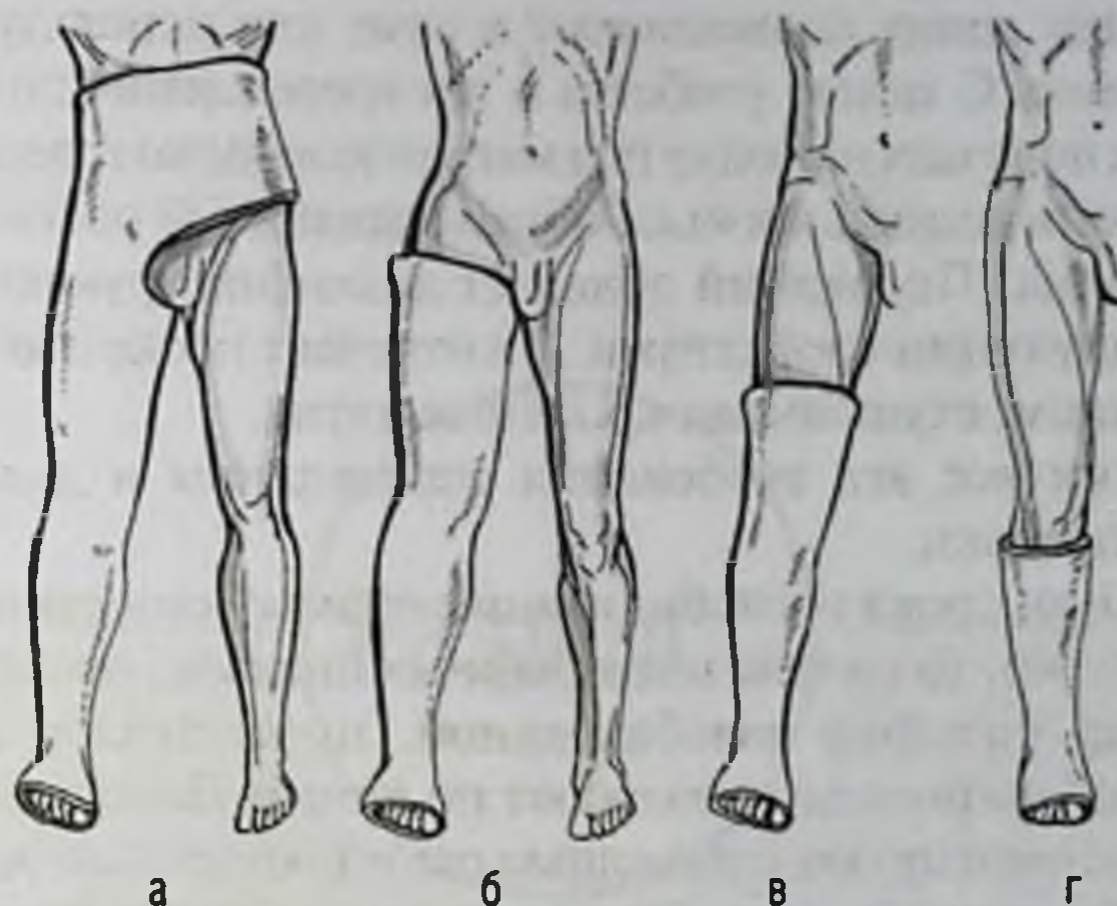


Рис. 4.12. Объем гипсовой повязки при повреждении: а — тазобедренного сустава и бедра (тазобедренная, «кокситная» повязка); б — коленного сустава; в — голени; г — голеностопного сустава и стопы

- ▶ Гипсуемую конечность удерживают на ладонях, а не пальцами, от которых остаются вдавления. На протяжении гипсования конечность фиксируют в избранном положении, не меняя его, так как от колебаний сырая гипсовая повязка ломается.
- ▶ Концы пальцев гипсуемых конечностей всегда оставляют открытыми для контроля состояния конечности и кровообращения в ней.
- ▶ Гипсовая повязка не должна мешать отправлению естественных надобностей.
- ▶ Законченную гипсовую повязку маркируют. На ней изображают схему перелома или операции, ставят даты травмы, наложения и снятия гипса. Вместо последней может быть указан ориентировочный срок иммобилизации (например, гипс наложен на 2 мес). Обязательна подпись врача, наложившего повязку.
- ▶ Затвердевает гипс в течение 7–10 мин, а высыхает в течение 24–48 ч. На протяжении этого срока с повязкой необходимо соблюдать осторожность. Высыхание можно ускорить, обдувая повязку горячим воздухом (например, с помощью фена).
- ▶ Для лучшего высыхания гипсовую повязку на 1–2 сут оставляют открытой, без одеяла. Пальцы накрывают ватой с целью создания уюта и тепла.
- ▶ Для уменьшения отека конечности в течение первой недели придают возвышенное положение. С этой целью конечность помещают

на подушку, шину подвешивают к раме или используют иное приспособление. С целью удобства и предупреждения полома при всех гипсовых повязках на койку под матрац укладывают деревянный щит.

- ▶ Гипс, пропитанный кровью, обрабатывают 5% раствором перманганата калия. Последний обладает дезинфицирующим, дубящим, дезодорирующим свойствами. Он отвечает также и косметическим требованиям, стусывывая кровяные пятна.

Практически все эти требования справедливы и для полимерной пластиковой повязки.

По окончании срока иммобилизации повязку снимают. Если лонгета удаляется легко, то снятие циркулярных повязок, особенно громоздких, например большой тазобедренной, представляет значительные трудности. Любую повязку рассекают по длине. Полимерно-пластиковые повязки демонтируют с помощью осцилляционной электропилы.

По способу применения выделяют иммобилизацию постоянную и перемежающую.

- ▶ **Постоянная (стабильная) иммобилизация** используется, когда необходима жесткая фиксация поврежденного сегмента тела, а досрочное устранение ее ведет к грубым дефектам в лечении — смещению отломков, рецидивам вывихов и др.
- ▶ **Перемежающая (съемная) иммобилизация** применима в ряде случаев, где иммобилизация крайне необходима, но одновременно служит и помехой в лечении. Например, при обширных ранах, нагноительных процессах возникает необходимость в частых перевязках; при внутрисуставных переломах запрещают нагрузку на конечность в течение 3–4, иногда 6 мес, а отсутствие движений в суставе в течение такого срока приведет к тугоподвижности или анкилозу. Метод выбора в данных случаях — перемежающая иммобилизация. Гипсовую повязку снимают на время перевязки. При переломах костей, образующих сустав, стабильную иммобилизацию продолжают до образования фиброзной спайки между отломками (3–4 нед), а затем переводят в съемную. Назначают лечебную гимнастику, начиная с осторожных пассивных движений, физиотерапию. По окончании процедур гипсовую повязку надевают вновь. В завершающих стадиях лечения съемную гипсовую иммобилизацию применяют только в ночное время.

В настоящее время в качестве внешней фиксации значительное распространение имеют ортопедические изделия, специально предназначенные для этой цели: ортезы, корсеты, различные фиксаторы. Фиксаторы могут быть стандартными и изготовленными индивидуально для конкретного пациента.

Глава 5

ПОСРЕДСТВЕННЫМИ ИЛИ КРАЙНИМИ ЧЛЕНАМИ
ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Раздел II

ТРАВМАТОЛОГИЯ



TRABIAZONIA

Глава 5

ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Повреждения мягких тканей возникают чрезвычайно часто и составляют 50–70% всех травм. По механизму и возникшим вследствие этого функционально-анатомическим нарушениям выделяют закрытые и открытые повреждения. К первым относят ушибы, сдавления, растяжения и разрывы, ко вторым — раны. В зависимости от преимущественного поражения той или иной ткани различают повреждения кожи, мышц, сухожилий, связок, надкостницы, хряща. Многие нозологические формы повреждений мягких тканей относят к компетенции поликлинического или семейного врача.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Ушиб

Под ушибом (*contusio*) понимают повреждение мягких тканей вследствие кратковременного внешнего действия травмирующего агента. Чаще ушибы возникают от прямого насилия. Тяжесть их зависит от вида, массы и скорости действия ранящего агента, зоны повреждения, упругости тканей, степени их кровоснабжения и других факторов.

Клиническая картина состоит из жалоб на боль в месте травмы, интенсивность которой бывает различной. Чем выраженнее гематома и отек, тем сильнее болевой синдром вследствие сдавления нервных окончаний и растяжения тканей. В месте повреждения отмечают припухлость за счет кровоизлияния и воспалительного отека. Размеры припухлости значительнее там, где больше рыхлой подкожной клетчатки. Примером могут служить отеки лица, тыла кисти, области некоторых суставов. В этих же местах выражены и кровоизлияния. Их выявляют на 2–3-и сутки после травмы в виде синих пятен («синяков»), которые по мере распада и всасывания элементов крови изменяют окраску

на синие-багровую, зеленую, желтую. Пальпация припухлости болезненна. В местах, где ткани более плотные, окутаны апоневротическими футлярами, например в области предплечья, сдавление нервных окончаний кровоизлиянием и отеком вызывает особенно сильные боли. Нарушение функций из-за боли часто обнаруживают при повреждении конечностей.

Лечение ушибов включает создание покоя поврежденной части тела, применение холода в течение первых суток для предупреждения кровоизлияния и отека, рассасывающую и восстановительную терапию в последующем. Тотчас после травмы применяют холод в виде орошений хлорэтилом или прикладывания пузырей со льдом. Через каждые 2–3 ч пузыри убирают на 30 мин во избежание холодового пареза сосудов. Накладывают давящую повязку, которую в лечебном учреждении при необходимости меняют на гипсовую лонгету. С третьих суток назначают физиотерапию (УВЧ), позднее по стиханию болевого синдрома применяют тепловые процедуры (озокерит, ванны, компрессы), магнит, электро- или фонофорез обезболивающих и рассасывающих средств (прокаина, метамизола натрия, гепарина натрия), ЛФК. При выраженном болевом синдроме необходимы обезболивающие блокады. Сроки лечения и восстановления трудоспособности определяют индивидуально. Чаще они варьируют от 3 дней до 4 нед.

Растяжение

Растяжение (*distorsio*) — повреждение мягких тканей, в результате внешнего воздействия, при котором происходит разрушение элементов органа без нарушения анатомической непрерывности эластических образований (связок, сухожилий, мышц). Патологоанатомическая картина близка к ушибу и сопровождается разволокнением и разрывом отдельных волокон травмированных тканей. Причиной растяжения становится движение или тяга, несколько превышающая физиологические возможности эластичности тканей. Наиболее часто растяжения возникают в области суставов — лучезапястного, коленного, голеностопного.

Клиническая картина. Характерен механизм травмы в анамнезе. Беспокоят боль в месте повреждения и ограничение функций. При обследовании находят отек, возможны небольшое локальное кровоизлияние в виде кровоподтека в зоне повреждения, болезненность при пальпации и движении, повторяющем механизм травмы. Функция конечности ограничена из-за боли. Особенно болезненны ротационные движения.

На рентгенограммах костной патологии не определяют. Рентгенография — обязательный метод диагностики для исключения отрывного перелома.

Лечение растяжений мягких тканей схоже с лечением ушибов. Сроки лечения и восстановления трудоспособности составляют в среднем от 1 до 4 нед.

Разрыв

Разрыв (*ruptura*) — повреждение мягких тканей в результате внешнего воздействия, при котором происходит разрушение элементов органа с нарушением анатомической целостности тканей.

Клиническая картина. В анамнезе у таких больных травма, по механизму подобная травме при растяжении. Кроме признаков, характерных для растяжения, при разрывах выявляют симптомы, специфичные для этой травмы: обширное кровоизлияние в мягкие ткани, далеко выходящее за пределы зоны повреждения; патологическое увеличение объема движений в суставе; резкое нарушение функций конечности, например потеря опороспособности (устойчивости) в коленном суставе. Если разорвана мышца, то при ее сокращении определяют выпячивание брюшка мышечной культуры.

Лечение может быть консервативным и оперативным. Консервативное лечение можно использовать при неполных разрывах связок, мышц, реже сухожилий, и в ранние сроки — не позднее 3–5 дней с момента травмы. При разрыве связок применяют циркулярную гипсовую иммобилизацию с фиксацией одного или двух соседних суставов в положении максимального расслабления травмированных связок и сухожилий сроком на 4–6 нед. С этой целью конечности придают состояние гиперкоррекции — максимального отклонения в сторону поврежденных тканей. Например, при растяжении внутренней боковой связки коленного сустава голень устанавливают в положении приведения (*crus varus*). Наиболее надежный метод восстановления разрывов — хирургический. На ранних стадиях необходимо сшить разорванные образования, в поздние сроки прибегают к различным видам пластических вмешательств.

Повреждения мышц

Разрывы мышц происходят при чрезмерном их натяжении или же в момент удара по сокращающейся мышце. Однако чаще возникают повреждения мышц от внезапного и резкого перенапряжения.

При подобном механизме травмы может пострадать любая мышца, хотя в клинической практике наблюдают преимущественно разрывы двуглавой мышцы плеча, прямой мышцы бедра, икроножной мышцы, реже трехглавой мышцы плеча, дельтовидной и других мышц. Обычно повреждение мышцы происходит в месте перехода мышечного брюшка в сухожилие, то есть в точке, где эластичность уже потеряна, а прочность еще не достигла сухожильной.

Клиническая картина. В момент травмы возникает резкая боль, утрачивается функция пострадавшей мышцы. В это время больные ощущают и слышат «хруст» в месте повреждения. В области разрыва определяют отек и кровоподтек тканей. Оторванное брюшко зачастую видно на глаз, возможна его пальпация под кожей в виде плотного желвака, размеры которого увеличиваются при попытке напрячь мышцу, функция мышцы значительно нарушена. Кроме того, прощупывают щелевидное западение в месте разрыва (необходимо сравнение со здоровой конечностью).

Лечение разрывов мышц может быть консервативным и оперативным. Первое применяют чаще при неполных разрывах. Показаны иммобилизация конечности гипсовой лонгетой в положении наибольшего расслабления пострадавшей мышцы с захватом выше- и нижележащего сустава; холод на область травмы (желательно начать с орошения хлорэтилом). С третьего дня назначают УВЧ. Продолжительность иммобилизации составляет 3—4 нед при частичных разрывах, 4—6 нед — при полных. Затем приступают к восстановительному лечению (ЛФК, физиотерапия) с постепенно возрастающей физической нагрузкой. Хирургическое лечение в ранние сроки включает сшивание разорванной мышцы; в поздние сроки из-за ее ретракции и дегенерации эту операцию выполнить невозможно. Производят пластическое восстановление мышц.

Повреждение сухожилий

Подкожные повреждения сухожилий происходят в результате внезапного перенапряжения или удара по напряженному сухожилию. Различают разрывы сухожилия на протяжении, чаще на уровне перехода в мышечное брюшко, и отрывы его от места фиксации, зачастую с небольшой костной пластинкой.

Разрыв сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча

Возникает при подъеме тяжести или резком насильственном разгибании согнутой в локтевом суставе руки. Чаще наблюдают у мужчин. Для

этого повреждения характерна резкая боль, иногда хруст в момент травмы. Сила руки на сгибание предплечья резко уменьшена. Активное напряжение двуглавой мышцы умеренно болезненно, выявляют отсутствие тонуса и западение в верхней ее части. Брюшко мышцы выбухает под кожей нижней трети плеча. Сгибание и пронация предплечья ослаблены. Исследование нужно производить, сравнивая со здоровой стороной.

Лечение оперативное: дистальный конец оторванного сухожилия чрескостно фиксируют в зоне межбугорковой борозды или несколько ниже. Конечность иммобилизуют гипсовой торакобрахиальной повязкой на 5–6 нед. Трудоспособность восстанавливается через 6–10 нед.

Разрыв вращательной манжеты плеча

Под вращательной манжетой плеча понимают передненаружную часть капсулы плечевого сустава, в которую вплетены сухожилия надостной, подостной и малой круглой мышц. Последние прикрепляются к расположенным рядом фасеткам большого бугорка плечевой кости. Диагностика на ранних этапах затруднена, так как завуалирована симптомами вывиха плеча и последующей иммобилизацией гипсовой повязкой. Обычно больные обращаются после продолжительного реабилитационного лечения, которое не приводит к успеху. Пациенты предъявляют жалобы на нарушение функции плечевого сустава, боли, утомляемость и ощущение дискомфорта в нем. При пальпации определяют болезненность в области большого бугорка. Особенно характерны двигательные нарушения — невозможно отведение плеча. При попытке выполнить это движение рука активно отводится от туловища на 20–30°, а затем подтягивается кверху вместе с надплечьем (симптом Леклерка). Объем пассивных движений полный, но если отвести плечо и не удерживать, рука падает (симптом «падающей руки»). Характерен симптом «падающего флажка шахматных часов» (А.Ф. Краснов и В.Ф. Мирошниченко). Проверяют его следующим образом: больного просят активно или пассивно (поддерживая под локоть здоровой рукой) отвести вперед до горизонтального уровня руку, занимающую среднее положение между супинацией и пронацией. Затем руку сгибают в локтевом суставе до угла 90°. В этом положении предплечье не удерживается и падает в медиальную сторону (подобно флажку шахматных часов при цейтноте), ротируя плечо внутрь. Кроме того, при пассивном отведении плеча возникает симптом болезненного препятствия прохождению плечом горизонтального уровня за счет уменьшения подакромиального пространства.

Лечение при свежих разрывах в большинстве случаев выполняют с применением видеоартроскопической техники: отводят плечо и сшивают сблизившиеся концы сухожилий. Конечность фиксируют гипсовой торакобрахнальной повязкой на 4–6 нед в функционально выгодном положении. Восстановление трудоспособности происходит через 3–4 мес.

Разрыв сухожилия разгибателя пальца кисти

Разрыв возможен на двух уровнях: на уровне проксимального межфалангового сустава (первый тип) или же на уровне концевой фаланги (второй тип).

Первый тип происходит при непосредственном ударе по тылу пальца или опосредованно при резкой нагрузке по продольной оси пальца с чрезмерным натяжением сухожилия. Возникает боль в момент травмы, затем умеренный отек пальца и типичная деформация — двойная контрактура Вайнштейна: сгибание в проксимальном и разгибание в дистальных межфаланговых сочленениях. Пассивное выпрямление пальца свободное, но при устранении пассивной силы контрактура возникает вновь.

Лечение только оперативное: накладывают первичный сухожильный шов, а в поздние сроки выполняют пластику сухожилия, восстанавливая целостность, например ауто сухожилием поверхностного разгибателя. Иммобилизацию гипсовой лонгетой проводят в течение 4 нед. Приступить к работе разрешают через 6–8 нед.

Механизм травмы при втором типе такой же, как и при повреждении первого типа. Вслед за травмой концевая фаланга занимает положение сгибания, активное разгибание отсутствует, пассивное в полном объеме. На рентгенограммах нередко выявляют отрыв костной пластинки треугольной формы от тыльной поверхности ногтевой фаланги.

Лечение на ранних этапах консервативное. Палец фиксируют гипсовой лонгетой в «писчем положении» — ногтевая фаланга переразогнута, а средняя фаланга согнута. Срок иммобилизации — 6 нед. Физическая нагрузка возможна через 6–8 нед.

Повреждение сухожилий сгибателей пальцев кисти

Различают закрытые и открытые повреждения сухожилий сгибателей пальцев кисти. Первые возникают при подъеме тяжелых плоских предметов (листов металла, стекла), вторые — при различных ранениях ладонной поверхности кисти. Характерны боль в момент травмы и последующая потеря сгибательной функции пальцев кисти, сохранено

лишь сгибание в пястно-фаланговых сочленениях. Эти движения порой приводят к диагностическим ошибкам. Чтобы убедиться в целостности сухожилий, необходимо попросить больного согнуть концевую фалангу при фиксированной средней, а затем согнуть среднюю при фиксированной основной. Такие движения возможны только при неповрежденных сухожилиях. Открытые повреждения сухожилий подтверждают нарушение функций пальцев, а также видимые в ране дистальные концы сухожилий. Проксимальные концы сухожилий смещены в сторону предплечья за счет сокращения мышц.

Лечение только оперативное. На ранних этапах производят первичный шов сухожилия одним из способов. Предложенные ранее швы сухожилия (Ланге, Кюнео, Блоха—Бонне, Казакова, Розова) в настоящее время практически не используют. Применяют швы SLLS, Аделаиде, Кракова модифицированный (рис. 5.1). При застарелых повреждениях прибегают к пластике сухожилий аутоканями или с применением различных трансплантатов.



Рис. 5.1. Швы SLLS, Аделаиде, Кракова модифицированный

Разрыв сухожилия четырехглавой мышцы бедра

Причина разрыва сухожилия четырехглавой мышцы бедра — резкое внезапное сокращение мышцы при полностью разогнутой в коленном суставе конечности, реже — прямая травма. Возникают боль в месте травмы, нарушение опорной функции конечности, сустав не замыкается. Для сохранения опоры больные при движении максимально ротируют конечность кнаружи. Бедро в нижней трети отечное, на 2—3-и сутки появляется обширный кровоподтек. При пальпации определяют болезненность и западение в месте разрыва (чаще всего над надколенником). Активное разгибание в коленном суставе отсутствует, пассивное возможно. Надколенник расположен на обычном месте, в дальнейшем отмечают его смещение вниз.

Лечение оперативное: сшивают сухожилие, а в более поздние сроки выполняют его пластику (рис. 5.2). Конечность иммобилизуют циркулярной гипсовой повязкой на 6 нед. Восстановление трудоспособности происходит через 3–4 мес.

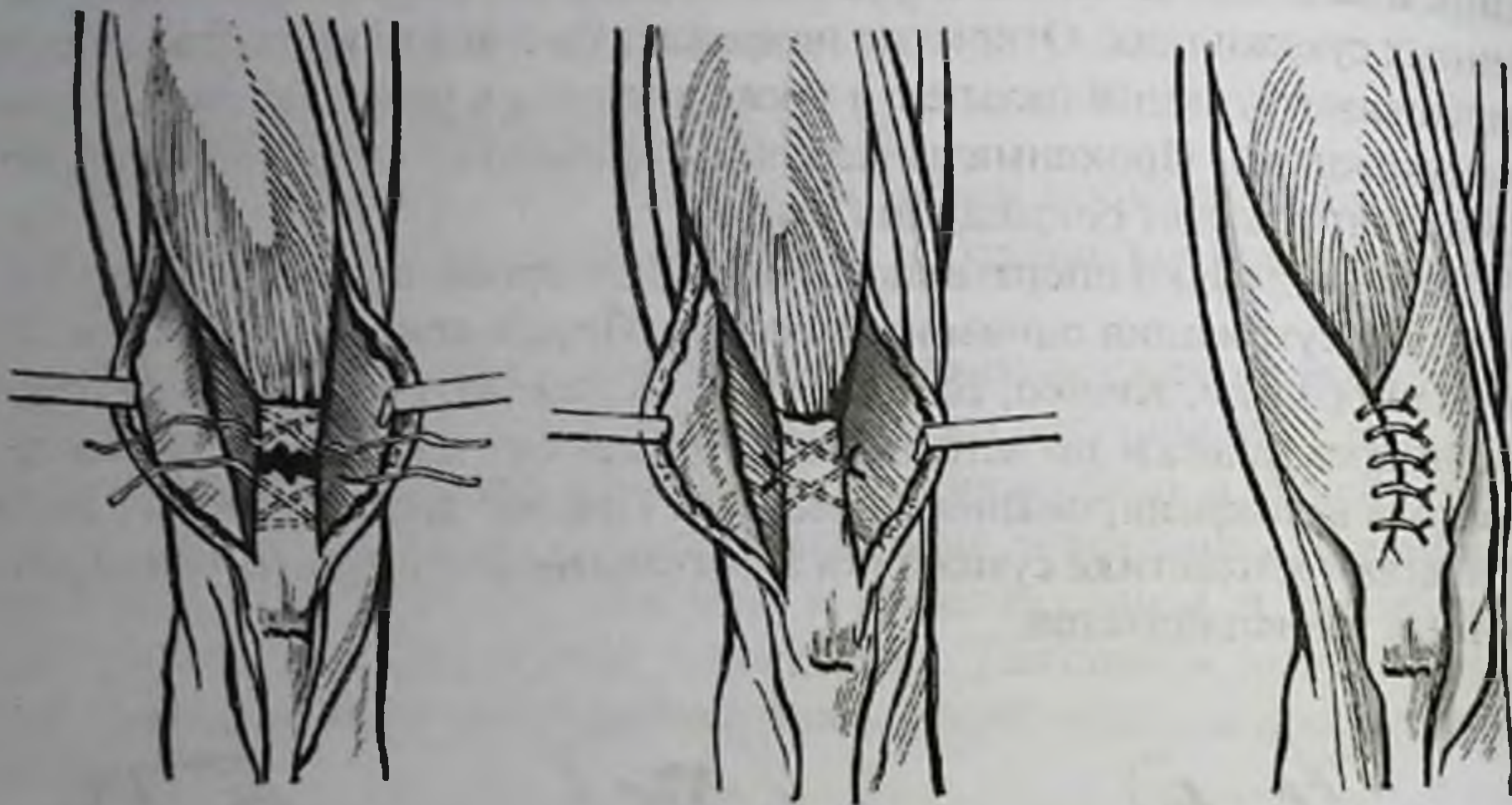


Рис. 5.2. Пластика четырехглавой мышцы бедра при ее разрыве по А.Ф. Краснову и С.Н. Измалкову

Разрыв ахиллова сухожилия

Механизм травмы сходен с повреждениями других сухожилий. Чаще наблюдают у спортсменов, артистов балета и других лиц, совершающих прыжки. Характерны резкая боль, «хруст» и неустойчивость голеностопного сустава вслед за травмой. Область ахиллова сухожилия отекая, бывают кровоподтеки. При активном тыльном сгибании стопы натяжение ахиллова сухожилия невозможно, подошвенное сгибание резко ослаблено. Отмечается положительный симптом Томсона — отсутствие движений стопы при надавливании на икроножную мышцу. Больной не может встать на носок стопы. При пальпации выявляют боль и отсутствие тонуса сухожилия.

Лечение только оперативное и заключается в соединении разорванных концов одним из видов сухожильного шва. В последнее время широкое распространение получили методики закрытого шва. Накладывают циркулярную гипсовую повязку от средней трети бедра до конца пальцев при сгибании в коленном суставе под углом 30° , в голеностопном — 10° . Срок иммобилизации — 6–8 нед. Восстановление

трудоспособности наступает через 3–4 мес. При запоздалой диагностике разрывов ахиллова сухожилия из-за ретракции мышц сшить сухожилие конец в конец невозможно, необходимо прибегнуть к пластике (рис. 5.3).

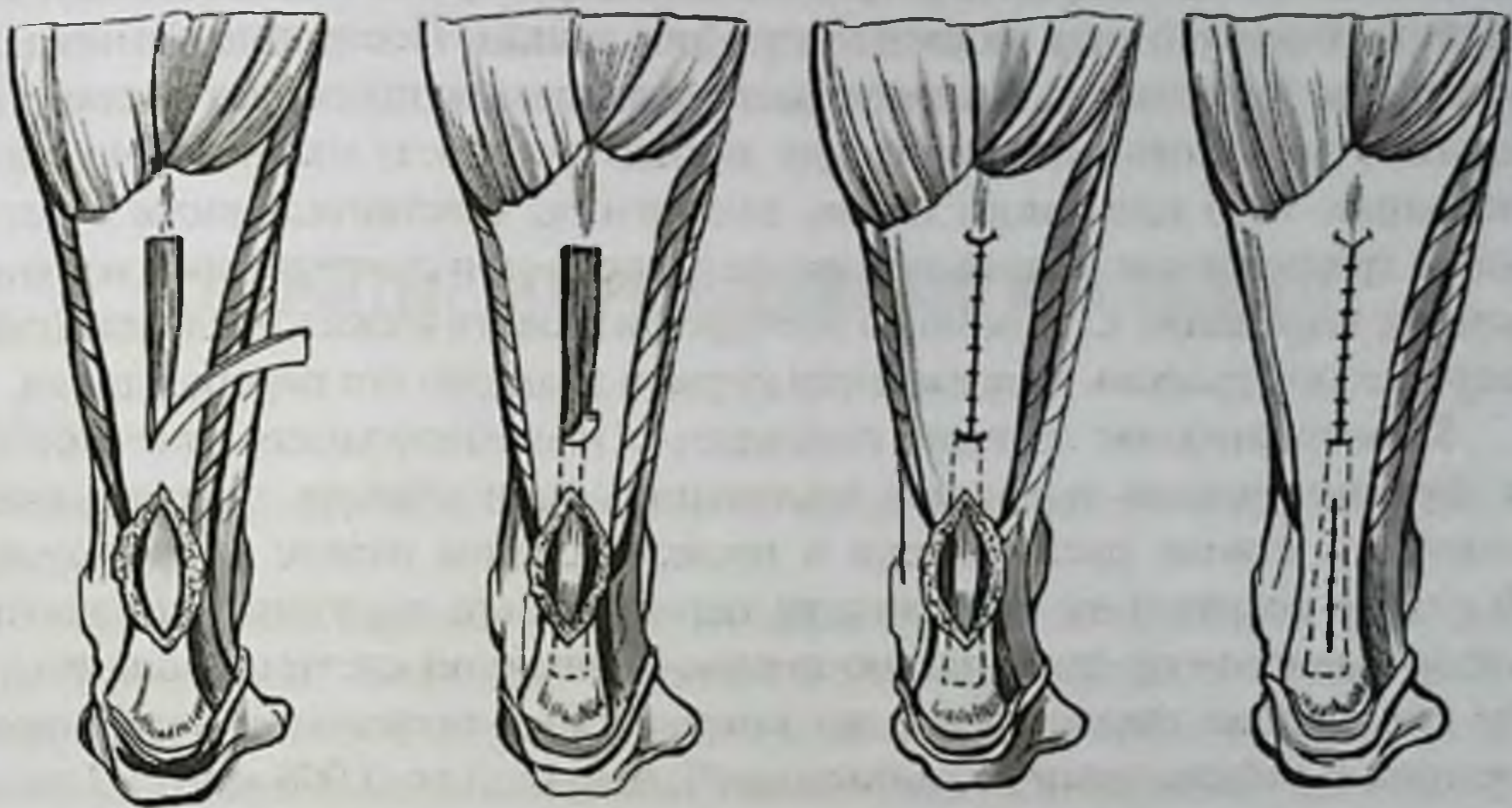


Рис. 5.3. Пластика ахиллова сухожилия при застарелых разрывах по А.Ф. Краснову

Повреждение нервов конечностей

Повреждения периферических нервов конечностей наблюдаются у 20–30% пострадавших в автодорожных происшествиях, при производственных травмах и во время занятий спортом. Большинство авторов считают, что наиболее часто подвергается повреждению плечевое сплетение, затем следуют малоберцовый, лучевой, реже срединный, локтевой и седалищный нервы. Изолированное повреждение остальных нервов конечностей встречаются редко, обычно в сочетании с множественными переломами или же при огнестрельных и ножевых ранениях.

Клиническая картина и диагностика. Больные предъявляют жалобы на нарушение функций конечности и отсутствие чувствительности в определенных зонах, причем парезы могут быть как двигательными, так и смешанными. Беспокоят боли и иногда парестезии. Следует отметить, что участки парестезии соответствуют зоне иннервации. Боли носят локальный характер, но могут иррадиировать от центра

к периферии. В некоторых случаях иррадиация носит центростремительный характер, когда при повреждении нерва в дистальном отделе боль иррадирует в проксимальный отдел. При осмотре фиксируют цвет кожного покрова, который чаще имеет синюшный оттенок, пототделение (гипергидроз или сухость кожи), ускоренный или замедленный рост ногтей, отек тканей и атрофию мышц. Последняя возникает уже после 3 нед пареза. Клиническое обследование позволяет поставить диагноз на основании топических данных по парезу мышц в зоне иннервации того или иного нерва, выпадению чувствительности с четкими границами и исчезновению рефлексов при повреждении нервов или их корешков. С помощью электрофизиологических исследований определяют уровень повреждения нерва и реакцию его перерождения.

Консервативное лечение начинают с иммобилизации конечности в функционально выгодном положении, если область повреждения нервного ствола расположена в проксимальном отделе конечности. В случае сохранения целостности нерва при его контузии назначают медикаментозную стимуляцию нервно-мышечной системы, например по следующей схеме: инъекции комплексных препаратов витаминов группы В (Мильгамма^{*}, Комбилипен^{*}); бендазол по 0,008 внутрь 2 раза в сутки в течение 10 дней, затем в течение 10 дней больной получает инъекции 0,06% раствора неостигмина метилсульфата (Прозерин^{*}) по 1 мл внутримышечно, после чего вновь повторяют 10-дневный курс витаминов группы В и микродоз бендазола. Параллельно назначают физиотерапевтическое лечение.

При механическом повреждении, разрыве нервного ствола, при отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 3 мес показано оперативное лечение: невролиз, шов или пластика нерва. При неэффективности оперативного лечения в течение 12–18, максимум 24 мес, надежды на восстановление функций поврежденного нерва нет. Необходимо переходить на ортопедические способы лечения: пересадка мышц, артродез в функционально выгодном положении, артрориз и т.д.

При открытых повреждениях конечностей первичный шов нерва может быть выполнен в тех случаях, когда после первичной хирургической обработки предполагают ушивание раны наглухо. В противном случае оперативное лечение должно быть отсрочено до 3 нед или до 3 мес и более. В первом случае речь идет о раннем отсроченном вмешательстве, во втором — о позднем. При наличии повреждения костей и сосудов сначала должен быть выполнен остеосинтез, затем сшивание сосудов, а потом нейрорафия. Первичный шов нерва производят после его

мобилизации, усечения поврежденных концов, подготовки ложа, сближения и контакта «свежих» поверхностей. Атрауматичными иглами с тонкими нитями накладывают узловые швы за эпиневрй, стараясь избегать сдавления нерва и его скручивания по оси. После ушивания раны производят иммобилизацию (лонгета) в положении, способствующем сближению концов нерва, сроком на 3 нед. Оперированному больному проводят весь комплекс консервативных лечебных мероприятий.

ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Раны

Рана — нарушение целостности покровов в результате внешнего воздействия.

Клиническая картина зависит от характера раны, ранящего снаряда, размеров раны, повреждения полостей и внутренних органов, нарушения целостности сосудов, нервов и костей. Она состоит из местных и общих симптомов. К местным относят боль, зияние раны, кровотечение, нарушение функций поврежденного сегмента. К общим — симптомы раневого процесса: шок, анемию, нарушение функций внутренних органов и т.д.

Классификация ран

По характеру повреждения тканей различают резаные, рубленые, колотые, ушибленные, размозженные, укушенные, отравленные и огнестрельные раны.

- ▶ Резаные раны возникают от воздействия острых предметов (скальпель, нож). Края ран ровные, гладкие. Рана неглубокая, зияет. Дно раны разрушено незначительно, если им не являются крупные сосуды и нервы, например на шее. Резаные раны наиболее благодатны для заживления.
- ▶ Рубленые раны — следствие воздействия острого, но тяжелого предмета (топора, шашки) и по клинической картине напоминают резаные. Отличительный признак — более значительное разрушение дна раны. Обычно повреждены прилежащие сухожилия, мышцы и даже кость.
- ▶ Колотые раны возникают в результате поражения острыми и тонкими длинными предметами (ножом, заточкой, шилом и т.д.).

Это зачастую чрезвычайно опасные ранения, поскольку маленькая, иногда точечная ранка не зияет, не кровоточит и быстро покрывается корочкой. В то же время ранящий предмет мог повредить сосуды, легкое, кишечник, печень и через какое-то время возможно развитие анемии, пневмоторакса или перитонита.

- ▶ Ушибленные раны — результат воздействия тупого предмета (палки, бутылки). Края раны размяты, как и ткани в самой ране. Последние пропитаны кровью, темного цвета, не кровоточат или кровоточат незначительно. Видимые сосуды тромбированы.
- ▶ Размозженные раны возникают в случае повреждения тканей движущимися частями машин, станков. Рана неправильной формы с лоскутами по типу скальпа, кровоточит. Разрушение подлежащих тканей зависит от силы, давящей на ранящий снаряд. Обычно размозженные раны, равно как и ушибленные, имеют затяжной характер заживления вследствие некроза значительной площади разрушенных тканей и нагноения в ране.
- ▶ Отравленные раны возникают при попадании в них ядовитых веществ (яда змеи, отравляющих веществ).
- ▶ Отличие огнестрельных ран от всех прочих заключается в особенностях ранящего снаряда, раневого канала и течения раневого процесса.

По внешнему виду и по форме раны делят на *линейные* (чаще резанные), *точечные* (обычно колотые) и *рваные* (все остальные).

По причинам повреждения раны делят на *операционные* и *случайные*.

По микробному загрязнению различают раны *обсемененные*, или микробно загрязненные (все случайные раны), *необсемененные* (операционные), *инфицированные* (есть признаки воспаления, гной).

По отношению к замкнутым полостям человеческого тела (череп, грудная полость, брюшная полость, сустав) различают *проникающие* и *непроникающие* ранения. Проникающими называют те ранения, где произошло повреждение внутренней серозной оболочки, выстилающей полость (твердой мозговой оболочки, париетальной плевры, париетальной брюшины, синовиальной оболочки).

По отношению к сосудисто-нервному пучку выделяют раны *осложненные* (с повреждением сосудисто-нервного пучка) и *неосложненные* (без его повреждения).

По отношению к внутренним органам различают раны с повреждением или без повреждения какого-либо органа.

Течение раневого процесса

В чистой ране с хорошим контактом между краями происходит их склеивание. Погибшие клеточные элементы и бактерии рассасываются, происходит усиленное размножение соединительнотканых клеток, которые со временем превращаются в рубец. Он прочно соединяет стенки бывшей раны — так происходит заживление раны первичным натяжением. Если же между стенками раны был диастаз или развилась гнойная инфекция, заживление раны идет медленно, с постепенным заполнением грануляциями с ее дна. Это заживление вторичным натяжением.

В течении раневого процесса при заживлении гнойных ран целесообразно выделить следующие стадии: воспаление, образование и созревание грануляционной ткани, эпителизация.

Выделение стадий, несмотря на их определенную последовательность, носит условный характер, поскольку провести строгую грань между окончанием одной стадии и началом другой невозможно. Обычно через 48–76 ч появляется грануляционная ткань. После стихания острой воспалительной реакции начинается процесс преобразования, пролиферации фибробластов, образования новой ткани — процесс репаративной регенерации. Пролиферативные или продуктивные явления (размножение клеточных элементов) наблюдаются на всем протяжении всего периода воспалительной реакции, начиная с момента повреждения ткани. Однако эти явления особенно выражены в поздние стадии воспаления при его стихании. По мере роста грануляционной ткани, образования и созревания соединительной ткани, происходит эпителизация с краев раны, которая в последующем закроет сформировавшийся рубец.

Кровотечения

Кровотечением называют вытекание крови из сосуда во внешнюю среду, ткани или какую-нибудь полость тела. Наличие крови в различных полостях имеет собственное название. Так, скопление крови в грудной полости — это гемоторакс, в брюшной полости — гемоперитонеум, в перикарде — гемоперикардиум, в суставе — гемартроз и т.д. Наиболее частая причина кровотечения — травма.

Кровоизлиянием называют диффузное пропитывание кровью какой-либо ткани (подкожная клетчатка, мозговая ткань).

Гематомой называют скопление крови, ограниченное тканями.

Классификация

По анатомо-физиологическому принципу кровотечения делят на артериальные, венозные, капиллярные и паренхиматозные. Все они имеют особенности в клинической картине и методах остановки.

- ▶ При артериальном кровотечении кровь алого цвета, вытекает пульсирующей струей, самостоятельно не останавливается и быстро приводит к тяжелой острой анемии.
- ▶ При венозном кровотечении кровь темного цвета, вытекает тем медленней, чем мельче калибр сосуда.
- ▶ Паренхиматозные и капиллярные кровотечения внешне протекают одинаково, их отличие от предыдущих заключается в отсутствии видимого на глаз источника кровотечения, продолжительности и сложности гемостаза.

По клиническим проявлениям кровотечения делят на *наружные, внутренние и скрытые*. При наружном кровотечении кровь вытекает во внешнюю среду, при внутреннем — в какую-либо полость тела или полый орган. Скрытого кровотечения при травмах практически не бывает. Его причиной часто становятся язвы желудка и кишечника.

По времени появления кровотечения выделяют первичные, вторичные ранние и вторичные поздние кровотечения. *Первичные* начинаются сразу после травмы. *Вторичные ранние* возникают в первые часы и сутки после травмы в результате выталкивания тромба из раненого сосуда. Причины этих кровотечений — нарушение принципов иммобилизации, ранняя активизация больного, повышение артериального давления (АД). *Вторичные поздние* кровотечения могут развиваться в любой момент после нагноения раны. Причина их развития — гнойное расплавление тромба или стенки сосуда воспалительным процессом.

Клиническая картина

Клиническая картина кровотечения зависит от того, какой орган поврежден, от калибра травмированного сосуда и от того, куда вытекает кровь. Все признаки кровотечения делят на общие и местные.

Общие симптомы для наружного и внутреннего кровотечений одинаковы. Это слабость, головокружение с частыми обмороками, жажда, бледность кожного покрова и особенно слизистых оболочек (губы белого цвета), частый малый пульс, прогрессивно падающее и нестабильное АД, резкое снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина.

Основной местный симптом при наружном кровотечении — истечение крови из раны. Местные же симптомы при внутренних

кровотечениях чрезвычайно разнообразны, их возникновение зависит от полости, в которую вытекает кровь. Так, при кровотечении в полость черепа основную клиническую картину составляют симптомы сдавления головного мозга. При кровотечении в плевральную полость возникают признаки гемоторакса со всем комплексом физикальных симптомов (одышка, укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания и голосового дрожания, ограничение дыхательных экскурсий). При скоплении крови в брюшной полости возникают симптомы перитонита (боль, тошнота, рвота, напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины) и притупление в отлогих местах живота. Наличие свободной жидкости в брюшной полости подтверждают ультразвуковое исследование (УЗИ), пункция или лапароцентез. В связи с малым объемом полости кровотечение в сустав не бывает массивным, поэтому никогда не возникает острой анемии, которая угрожала бы жизни больного, как при других внутриполостных кровотечениях.

Клиническая картина внутритканевой гематомы зависит от ее размеров, локализации, калибра поврежденного сосуда и наличия сообщения между ним и гематомой. Местные проявления — значительная припухлость, увеличение объема конечности, распирающее уплотнение тканей, болевой синдром. Прогрессивно нарастающая гематома может привести к гангрене конечности. Если этого не случилось, конечность несколько уменьшается в объеме, но отчетливо наблюдают ухудшение трофики дистального ее отдела. При исследовании находят пульсацию над гематомой, там же выслушивают систолический шум, что указывает на формирование ложной аневризмы.

Остановка кровотечения

Различают самопроизвольную и искусственную остановку кровотечения. Самопроизвольная остановка наступает при повреждении сосудов мелкого калибра за счет их спазма и тромбоза. Травма сосудов более крупного калибра требует применения лечебных мероприятий, в этих случаях остановку кровотечения делят на временную и окончательную.

Временная остановка кровотечения не всегда оправдывает свое наименование, поскольку нередко принятые для нее меры при ранении сосудов среднего калибра, особенно венозных, дают окончательную остановку. К мерам временной остановки кровотечения относят: возвышенное положение конечности, давящую повязку, максимальное сгибание сустава, пальцевое прижатие сосуда, наложение жгута, наложение на сосуд зажима с оставлением его в ране.

Окончательная остановка кровотечения может быть выполнена различными способами: механическим, термическим, химическим и биологическим.

К *механическим способам* окончательной остановки кровотечения следует отнести тампонаду, перевязку сосуда в ране или на протяжении, сосудистый шов. Гемостаз марлевым тампоном применяют при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях, когда нет возможности применить другие способы. После тромбирования сосудов (через 48 ч) во избежание развития инфекции тампон желательнее удалить. Перевязку сосуда в ране производят обязательно под контролем зрения. При повреждении сосудов небольшого диаметра возможна остановка кровотечения коагулированием сосуда. Иногда источник кровотечения скрыт мощным мышечным массивом, например в ягодичной области, и поиски его чреваты дополнительной значительной травмой. В таких случаях производят перевязку сосуда на протяжении (внутренняя подвздошная артерия). Аналогичные вмешательства выполняют при поздних вторичных кровотечениях из гнойной раны. Сосудистый шов накладывают при сшивании концов пересеченного сосуда, либо когда разможенный его участок замещают трансплантатом или эндопротезом. К *термическим способам* следует отнести воздействие на кровоточащие сосуды низких и высоких температур. Наиболее часто для предупреждения формирования межмышечных гематом, гемартрозов используют накожное воздействие холода в виде пузырей со льдом, орошения хлорэтилом, холодных примочек и т.д. Капиллярное и паренхиматозное кровотечения хорошо останавливают примочки с горячим 0,9% раствором натрия хлорида. Хороший гемостаз при кровотечении из мелких и средних по калибру сосудов дает электрокоагуляция с помощью диатермии.

Химические способы остановки кровотечения включают применение сосудосуживающих и повышающих свертываемость крови препаратов, используемых как местно, так и внутривенно. Наиболее часто используют примочки и орошения раны растворами пероксида водорода, 0,1% раствором эпинефрина, хлоридов кальция и натрия. Внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция, 5% раствор аскорбиновой кислоты, 4% раствор аминокaproновой кислоты и т.д.

Биологические способы остановки кровотечения применяют в основном при капиллярном и паренхиматозном кровотечениях. Причина таких кровотечений — хирургические вмешательства, связанные с разделением обширных спаечных конгломератов, и повреждение паренхиматозных органов (печени, почек). Все способы биологической остановки кровотечения включают тампонаду кровоточащей раны аутоканями, богатыми

тромбокиназой (сальником, мышцей, жировой клетчаткой, фасцией). Выполняют переливание небольших доз (100–200 мл) эритроцитарной массы, плазмы; введение препаратов витамина К — менадиона натрия бисульфита (Викасола[®]) и 5% раствора аскорбиновой кислоты; местное применение производных крови (фибринная пленка, гемостатическая губка и т.д.), которые вводят в рану и оставляют там после ее ушивания.

При острой анемии возникает потребность в определении объема кровопотери. Ориентировочно его можно определить следующими способами.

► По клинической картине.

- Нарушений гемодинамики нет — величина кровопотери до 10% объема циркулирующей крови (ОЦК).
- Бледность кожного покрова, слабость, частота сердечных сокращений (ЧСС) до 100/мин, систолическое АД снижено до 100 мм рт.ст. — величина кровопотери до 20% ОЦК.
- Резкая бледность кожного покрова, холодный пот, адинамия, ЧСС до 120/мин, АД меньше 100 мм рт.ст., олигурия — величина кровопотери до 30% ОЦК.
- Расстройство сознания, ЧСС до 140/мин, АД ниже критического, анурия — величина кровопотери более 30% ОЦК.
- При переломах голени объем кровопотери обычно составляет 0,5–1 л, бедра — 0,5–2,5 л, таза — от 0,8 до 2–3 л.

► По размеру раны:

- рана размером в одну ладонь — 10% ОЦК;
- рана размером в две кисти — 20% ОЦК;
- рана размером в три кисти — 30% ОЦК;
- рана размером в четыре кисти — 40% ОЦК.

Достоверно определить величину кровопотери можно только с помощью лабораторных исследований (по таблицам или номограммам, в которых учитывают ЧСС, величину АД, ОЦК, гематокрит, удельный вес крови и т.д.). Острая кровопотеря незамедлительно должна быть компенсирована, а при содержании гемоглобина 100 г/л и гематокрите 30% и ниже показано переливание препаратов крови.

ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

Ожоги и ожоговая болезнь

Тяжесть ожоговой болезни зависит от площади и глубины поражения, наличия ожога верхних дыхательных путей, возраста и исходного состояния пострадавшего.

Классификация

Ожоги делят на термические, химические, лучевые и от поражения электрическим током.

Термические ожоги

По глубине поражения термические ожоги делят на четыре степени:

- ▶ I степень — легкий отек кожи и гиперемия;
- ▶ II степень — поражение более глубоких слоев эпидермиса с появлением, помимо отека и гиперемии, пузырей, заполненных прозрачной желтоватой жидкостью;
- ▶ IIIA степень — развивается тотальное поражение эпидермиса, но сохранены волосяные луковицы, сальные и потовые железы, из которых на ожоговой ране появляются островки эпителизации, и рана может зажить самостоятельно;
- ▶ IIIB степень — поражение всех слоев кожи;
- ▶ IV степень — тотальное поражение кожи и подлежащих тканей.

Очевидно, что самостоятельной регенерации при ожогах IIIB и IV степеней быть не может, поэтому эти ожоги называют глубокими, а ожоги I, II, IIIA степени — поверхностными. На глубокие ожоги указывает отсутствие боли в ране при смачивании спиртом или выдергивании волос (волосяная проба). Поставить диагноз ожога дыхательных путей помогают анамнез и объективные данные: пожар в закрытом помещении, гиперемия слизистых оболочек губ и рта, опаленность волос и эпителия носовых ходов, осиплость голоса и нарастающая дыхательная недостаточность.

Площадь поражения определяют различными методами. Один из наиболее приемлемых — метод «девяток», когда голова и шея составляют 9% поверхности тела, рука — 9%, нога — 18%, передняя поверхность туловища — 18%, задняя поверхность туловища — 18%, промежность — 1%. Площадь поражения можно определить, пользуясь правилом «ладони», площадь которой составляет 1% площади тела (ориентируются при этом на площадь ладони пострадавшего!).

Фазы течения ожоговой болезни

В течении ожоговой болезни выделяют четыре стадии: шок, токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция.

Ожоговый шок имеет особенности, отличающие его от травматического. При нем всегда бывает выраженная и продолжительная эректильная фаза. Пациент при отсутствии медицинской помощи в состоянии психомоторного возбуждения может находиться часами. Для клинической картины ожогового шока характерны бледность кожного покрова,

цианоз слизистых оболочек, акроцианоз, тахикардия, снижение диуреза, рвота. В отличие от травматического, длительность ожогового шока доходит до 3 сут. О выходе пострадавшего из первой стадии ожоговой болезни и переходе во вторую свидетельствует подъем температуры тела до 38°C и выше.

Токсемия — результат попадания токсинов в сосудистое русло. Характерно возникновение нарастающей интоксикации, ее признаки — лихорадка и угнетение психики больного, вплоть до комы, иногда сначала наступает возбуждение с неадекватным поведением, а затем угнетение. Нарастают анемия, гипопротейнемия, развивается пневмония, особенно при ожогах дыхательных путей, печеночно-почечная недостаточность. Возможно появление острых язв желудка и кишечника. Продолжается стадия ожоговой токсемии до 2 нед.

Септикотоксемия начинается с нагноения раны и расплавления ожогового струпа. К общей интоксикации присоединяется интоксикация бактериальная. Тяжесть состояния прогрессивно нарастает. Возникают психозы с возбуждением и галлюцинациями. Для бактериемии характерны гектическая лихорадка, гнойные метастазы в крупные суставы и другие полости, сепсис. Если больного спасают, наступает следующая стадия болезни.

Стадия реконвалесценции наступает после заживления ожоговых ран. Клиническая картина стадии зависит от развившихся в результате ожоговой болезни и сохранившихся патологических процессов со стороны внутренних органов (гепатит, пиелонефрит, миокардит, энтерит), нарушения кровообращения и формирующихся рубцовых контрактур. При незаживающих ранах сохраняется угроза развития раневого истощения и гибели больного.

Химические ожоги

Химические ожоги возникают в результате воздействия на ткани веществ, обладающих сильно выраженным прижигающим действием (кислоты, щелочи, фосфора, соли тяжелых металлов). Воздействие концентрированных кислот на ткани приводит к коагуляции белков и их обезвоживанию, в результате чего омертвевшие ткани превращаются в плотную корку, не позволяющую проникнуть кислоте вглубь. Щелочи не свертывают белков, а растворяют их, омыляя жиры, и вызывают более глубокое омертвление тканей, которые приобретают вид белого мягкого струпа. Для химического ожога характерна вялость развития процессов очищения раны и процессов регенерации. Химические ожоги кожи практически не вызывают шока и токсемии.

Лучевые ожоги

Лучевые ожоги, возникающие при радиоактивном излучении, имеют своеобразную клиническую картину, которую делят на следующие периоды.

- ▶ Первичная реакция — вслед за облучением появляются участок гиперемии, боль в месте облучения, слабость, тошнота, головная боль, иногда рвота, тахикардия, небольшое снижение АД.
- ▶ Скрытый период — после завершения первой фазы, длительность которой составляет 3–4 ч, все симптомы исчезают и вновь появляются через 4–5 нед.
- ▶ Период гиперемии и отека — кожа в зоне облучения уплотнена, приобретает мраморную окраску с венозным рисунком, краснеет, отекает, достигает деревянистой плотности, появляются интенсивные боли.
- ▶ Период образования пузырей — кожа бледнеет, на ней появляются мелкие, а затем сливающиеся между собой пузырьки со светлой желтоватой жидкостью, образующие через несколько дней большие пузыри.
- ▶ Период развития эрозий, язв и некрозов — пузыри вскрываются с образованием эрозий с сероватым дном. Происходит усиление боли в месте облучения.

Поражение электрическим током

Неисправность электрооборудования, неумелое или неправильное его использование нередко приводят к поражению людей электрическим током с тяжелым, а иногда смертельным исходом. Другая причина электротравм — поражение молнией. Такие травмы всегда протекают с более тяжелыми исходами.

Электрический ток вызывает поражения, которые имеют ряд особенностей:

- ▶ развитие нарушений по всему пути прохождения электрического тока в организме пострадавшего;
- ▶ поражение человека на расстоянии;
- ▶ появление в организме общих изменений — ожогов, механических повреждений, электролиза в тканях.

В результате непосредственного действия электрического тока на организм человека возникают общие явления (расстройство деятельности центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем). Тепловое и химическое воздействие электрического тока вызывает характерные изменения в тканях (ожоги) — «знаки тока», появляющиеся

на входе и выходе тока, механические повреждения (разрывы и расслоение) тканей. При гистологическом исследовании тканей выявляют повреждение нервных клеток, разрушение мышечных волокон, изменения в стенках сосудов, отек и кровоизлияния в сердечную мышцу. При тяжелых поражениях происходит обугливание тканей. Смерть наступает от паралича сердечной мышцы или дыхания, либо того и другого вместе. Клиническая картина электротравмы зависит от тяжести повреждения и часто представлена общими признаками со стороны центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Для них характерно затемнение сознания с выраженным моторным возбуждением, а в последующем — ретроградная амнезия, головная боль, слабость, светобоязнь, чувство страха. Границы сердца расширены, тоны глухие, возникает аритмия. При тяжелой электротравме возможно развитие состояния мнимой смерти, для которого характерно резкое нарушение и ослабление функций жизненно важных органов и почти полное отсутствие признаков жизни у пострадавшего. Такое состояние может быть расценено как смерть, и пострадавший может остаться без медицинской помощи.

Первая помощь

При *термических ожогах* оказание первой помощи начинают с устранения поражающего фактора. Горящую одежду можно погасить, лишив пламя доступа кислорода: накрыть одеялом, облить пострадавшего водой, а если есть возможность, то поместить его в емкость с водой. Если в этом нет необходимости, охлаждают обожженный участок тела: проводят орошение раневой поверхности холодной проточной водой, снегом, крошкой льда. Не снимая обгоревшей одежды, рану накрывают чистой хлопчатобумажной тканью, охлаждают зону поражения (пузырь со льдом, бутылка с холодной водой). Снимать обгоревшую одежду с раны, применять масляные и мазевые повязки запрещено. Продолжительность гипотермии составляет 30–40 мин. Это время должно быть использовано для противошоковой терапии и транспортировки пострадавшего в стационар. Противошоковые препараты вводят внутривенно (2% раствор тримеперидина 1 мл, 50% раствор метамизола натрия 3 мл, 1% раствор дифенгидрамина 1 мл, капельное вливание 400–800 мл декстрана средней молекулярной массой 50 000–70 000) на месте оказания первой помощи и продолжают при транспортировке в автомобиле.

При *химических ожогах* проводят обмывание пораженного участка тела струей воды под напором до полного удаления поражающего ингредиента. Если химическое вещество известно, то остатки кислот

нейтрализуют 2% раствором гидрокарбоната натрия; щелочей — 2% раствором уксусной или лимонной кислоты. Твердые химические вещества (фосфор) удаляют пинцетом и обильным промыванием водой. Больных транспортируют в лечебное учреждение, желательно в ожоговый центр или отделение.

При *лучевых ожогах* первая помощь возможна лишь в тех случаях, когда на кожу попало радиоактивное вещество. Его необходимо немедленно смыть струей воды или специальным растворителем и тут же провести контрольную дозиметрию. Если радиоактивное вещество смыть невозможно, необходимо срочно удалить кожу с подкожной клетчаткой на пораженном участке.

При *электротравме* первая помощь играет чрезвычайно важную роль, особенно у пациентов с тяжелыми поражениями и признаками мнимой смерти. Нельзя тратить время на транспортировку больного. Таким пострадавшим помощь необходимо оказывать на месте в течение 2–3 ч, и только достоверные признаки смерти (трупные пятна, окоченение, данные электроэнцефалографии) должны служить показаниями к прекращению реанимационных мероприятий. Помощь начинают с искусственного дыхания и закрытого массажа сердца, внутривенного введения сердечных препаратов, дыхательных analeптиков, вазопрессоров и других средств противошоковой терапии. За реанимированными больными во время транспортировки и дальнейшего пребывания в стационаре необходим постоянный жесткий контроль, так как у этих пациентов зачастую возникают повторные остановки сердца.

Отморожения и замерзание

Отморожение

Отморожение — термическая травма, возникающая под действием низких температур.

Классификация

Выделяют четыре степени отморожений.

- ▶ Для I степени характерно побледнение, а затем покраснение (до красно-багрового цвета) пораженной кожи. Некроза нет. В дальнейшем отмечают шелушение кожи и повышенную чувствительность к холоду.
- ▶ При II степени кожа синюшно-багрового цвета, отечная, появляются пузыри с прозрачным или геморрагическим содержимым.

После вскрытия пузырей эрозии заживают самостоятельно без грануляций и рубцов.

- ▶ При III степени возникает некроз всех слоев кожи с захватом подкожной жировой клетчатки. Кожа отекает, багрово-фиолетового цвета, пузыри с мутным кровавым содержимым. Заживление происходит вторичным натяжением с образованием грануляций и рубцов.
- ▶ При IV степени некроз мягких тканей распространяется на всю глубину, включая кость. Исходом становится гангрена и утрата части дистального сегмента конечности. Заживление наступает через год с образованием обширных рубцов на культиях.

Диагностика степеней отморожения на ранних стадиях чрезвычайно трудна, как и прогнозирование дальнейшего течения процесса. Достоверно диагностировать степень отморожения возможно лишь на 2–3-и сутки, а различить границы зон с различной глубиной поражения можно лишь на 5–8-е сутки реактивного периода.

Клинические проявления отморожений делят на два периода: дореактивный и реактивный. Симптомы первого очень скудны, поскольку отморожение наступает незаметно. Характерны легкая боль, покалывание, парестезии. Объективно отмечают похолодание, анестезию и бледность кожного покрова. Реактивный период начинается после согревания конечности, и его клинические проявления зависят от глубины поражения тканей, то есть от степени отморожения.

Первая помощь начинается с обнажения мест отморожения. Обогревание конечности, растирание снегом или жесткой варежкой запрещено! Отмороженные сегменты тела следует обернуть толстым слоем ваты и закрепить ее бинтами. Это нужно, чтобы согревание шло изнутри, а не за счет температуры помещения, в котором находится пациент. По возможности пациента следует напоить горячим чаем, выполнить обезболивание (ввести 1 мл 2% раствора тримеперидина) и срочно транспортировать в хирургическое или специализированное отделение.

Замерзание

Замерзание возникает при длительном воздействии низких температур на организм человека. Начальные признаки замерзания: озноб, вялость, сонливость, мышечная дрожь. Активные движения могут купировать на какое-то время эти симптомы. Однако как только их прекращают, у человека появляется непреодолимое желание спать. Засыпание переходит в потерю сознания. Различают три стадии замерзания.

- ▶ **Динамическая стадия** — сознание сохранено, характерны сонливость, жалобы на головную боль, головокружение, слабость, усталость. Речь замедленная, тихая, но внятная. Температура тела 30–32 °С.
- ▶ **Ступорозная стадия** — характерны резкая сонливость, угнетение сознания, нарушение речи, бессмысленный взгляд, нарушение мимики. Дыхание редкое, но ритмичное. Температура тела 29–32 °С.
- ▶ **Судорожная стадия** — сознание отсутствует, кожа холодная, бледная, выраженный тризм (судорожное сокращение жевательных мышц). Мышцы напряжены, конечности в положении судорожной сгибательной контрактуры. Дыхание редкое, поверхностное. Пульс редкий, среднего наполнения, аритмичен. Зрачки узкие, не реагируют на свет. Глазные яблоки запавшие. Температура тела 26–30 °С.

Первая помощь

Больного необходимо внести в теплое помещение, раздеть, положить теплые грелки на крупные сосуды (шея, подмышечные и паховые области), провести массаж тела и конечностей. При выраженном угнетении дыхания следует помочь пациенту дыханием «рот в рот» или «рот в нос». Транспортировать в ближайшее хирургическое или специализированное отделение.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ

Синдром длительного раздавливания (травматический токсикоз, краш-синдром, синдром размозжения, миоренальный синдром, синдром «освобождения») — специфический вариант травмы, связанный с массивным длительным раздавливанием мягких тканей или сдавлением магистральных сосудистых стволов конечностей, с характерным тяжелым клиническим течением и высокой летальностью. Наблюдаются в 20–30% случаев аварийных разрушений зданий, при землетрясениях, обвалах горных пород и в шахтах. Синдром длительного раздавливания — патологический процесс, развившийся в конечности, извлеченной из-под тяжелого предмета после длительного сдавления. Ведущие факторы патогенеза — травматическая токсемия, потеря плазмы и болевое раздражение. Первый фактор является следствием попадания в русло крови продуктов распада поврежденных клеток, из-за чего возникает внутрисосудистое свертывание крови. Потеря плазмы —

результат значительного отека конечностей. Болевой фактор нарушает координацию процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Длительное сдавление ведет к ишемии и венозному застою всей конечности или ее сегмента, травмированию нервных стволов. Происходит механическое разрушение тканей с образованием большого количества токсических продуктов метаболизма клеток, прежде всего миоглобина. Метаболический ацидоз в сочетании с миоглобинемией приводит к внутрисосудистому свертыванию крови, при этом возникает блок фильтрационной способности почек. Конечная стадия этого процесса — острая почечная недостаточность, по-разному выраженная в различные периоды болезни. Усугубляют токсемию гиперкалиемия (до 7–12 ммоль/л), а также поступающие из поврежденных мышц гистамин, продукты распада белков, креатинин, фосфор, адениловая кислота и др. В результате потери плазмы происходит сгущение крови, возникают массивные отеки поврежденных тканей. Потеря плазмы может достигать 30% ОЦК.

Клиническая картина. Течение синдрома длительного раздавливания можно разделить на три периода.

- ▶ **Период I** — начальный, или ранний, включает первые 2 сут после освобождения от сдавления. Для него характерны локальные изменения и эндогенная интоксикация. В клинической картине преобладают проявления травматического шока: выраженный болевой синдром, психоэмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, гемоконцентрация, креатинемия; в моче — протеинурия и цилиндрурия. После проведенного консервативного и оперативного лечения происходит временная стабилизация состояния больного (короткий светлый промежуток), после которого состояние пациента ухудшается и наступает следующий период.
- ▶ **Период II** — период острой почечной недостаточности, продолжающийся с 3-го по 8–12-й день. Нарастает отек поврежденной конечности, на коже возникают пузыри, кровоизлияния. Гемодилюция сменяет гемоконцентрацию, нарастает анемия, резко снижается диурез вплоть до анурии. Максимальной выраженности достигают гиперкалиемия и гиперкреатинемия. Несмотря на интенсивную терапию, летальность достигает 35%.
- ▶ **Период III** — восстановительный, начинается с 3–4-й недели. Происходит нормализация функций почек, содержания белка и электролитов в крови. Возможны инфекционные осложнения, развитие сепсиса.

По тяжести течения синдрома длительного раздавливания выделяют четыре степени. В основу градации положена продолжительность сдавления конечности, хотя этот критерий достаточно условен: легкая степень — сдавление до 4 ч; средняя степень — до 6 ч; тяжелая степень — до 8 ч; крайне тяжелая степень — сдавление одной или обеих конечностей с экспозицией свыше 8 ч. Тяжесть клинических проявлений синдрома длительного раздавливания в первую очередь зависит от степени компрессии, площади поражения и наличия сопутствующих повреждений. Сочетание небольшого по продолжительности сдавления конечности с переломами костей, черепно-мозговой травмой, повреждением внутренних органов резко ухудшает течение травматической болезни и прогноз.

Первая помощь. При обнаружении пострадавшего под завалами необходимо наложить жгут по уровню сдавления. После устранения сдавления конечность бинтуют, иммобилизуют, применяют холод и назначают обезболивающие и седативные средства. Пострадавшего направляют на последующие этапы медицинской помощи с наложенным жгутом. При компрессии конечности свыше 10 ч и наличии признаков ее нежизнеспособности выполняют ампутацию, не снимая наложенного жгута. Первая врачебная помощь включает коррекцию или производство манипуляций, не выполненных на первом этапе, налаживание инфузионной терапии (независимо от показателей гемодинамики). Для инфузии желательны декстран [ср. мол. масса 50 000—70 000], 5% раствор декстрозы или 4% раствор гидрокарбоната натрия.

Лечение должно быть комплексным и включать следующие мероприятия.

- ▶ Инфузионная терапия с вливанием свежезамороженной плазмы до 1 л в сутки, декстрана [ср. мол. масса 50 000—70 000], комплексных детоксикационных средств (повидон 8000 + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат). Плазмаферез с извлечением за одну процедуру до 1,5 л плазмы.
- ▶ Гипербарооксигенотерапия для уменьшения гипоксии периферических тканей.
- ▶ Паранефральные блокады и футлярные блокады по Вишневскому.
- ▶ Раннее наложение артерио-венозного шунта, гемодиализ, гемофильтрация — в период острой почечной недостаточности ежедневно.
- ▶ Сорбционная терапия — прием энтеродеза внутрь, местно после операций — угольная ткань АУГ-М.

- ▶ Строжайшее соблюдение асептики и антисептики.
- ▶ Диетический режим — ограничение воды и исключение фруктов в период острой почечной недостаточности.

Хирургическое лечение зависит от состояния и степени ишемии поврежденной конечности.

- ▶ I степень — незначительный индуративный отек. Кожа бледная, возвышается над здоровой на границе сдавления. Консервативное лечение эффективно.
- ▶ II степень — умеренно выраженный отек тканей и их напряжение. Кожа бледная с участками цианоза. Могут быть пузыри с прозрачно-желтоватым содержимым, под ними влажная розовая поверхность.
- ▶ III степень — выраженный индуративный отек и напряжение тканей. Кожа синюшная или «мраморная», температура ее снижена. Через 12–24 ч появляются пузыри с геморрагическим содержимым, под ними — влажная темно-красная поверхность. Признаки нарушения микроциркуляции прогрессивно нарастают. Консервативная терапия неэффективна, ведет к некрозу. Показаны лампасные разрезы с рассечением фасциальных влагалищ.
- ▶ IV степень — отек умеренный, ткани резко напряжены. Кожа синюшно-багровая, холодная. Пузыри с геморрагическим содержимым, под ними синюшно-черная сухая поверхность. В последующем отек не нарастает, что свидетельствует о глубоких нарушениях кровообращения. Консервативное лечение неэффективно. Широкая фасциотомия обеспечивает максимально возможное восстановление кровообращения, позволяет ограничить некротический процесс в более дистальных отделах, снижает интенсивность всасывания токсичных продуктов. В случае последующей ампутации уровень ее будет значительно ниже.

Конкретное лечение каждого больного зависит от этапа оказания помощи и клинического периода синдрома длительного раздавливания.

Глава 6

ПОВРЕЖДЕНИЕ СУСТАВОВ. ВЫВИХИ

Повреждение сустава — достаточно частая патология, составляющая до 30% всех травм. В эту группу включают ушибы области сустава, повреждения внутрисуставных структур, вывихи, внутрисуставные переломы.

УШИБ СУСТАВА

Механизм и клиническая картина ушиба сустава соответствует ушибам других областей. Особенность заключается в вовлечении в процесс непосредственно сустава с нарушением его функции.

Лечение ушибов суставов включает создание покоя поврежденной части тела, применение холода в течение первых суток для предупреждения кровоизлияния и отека, рассасывающую и восстановительную терапию в последующем. Накладывают иммобилизирующую повязку, чаще гипсовую лонгету. С 3-х суток назначают УВЧ, позднее после стихания болевого синдрома применяют тепловые процедуры (озокерит, ванны, компрессы), магнит, электро- или фонофорез обезболивающих и рассасывающих средств (прокаина, метамизола натрия, гепарина натрия), ЛФК. Сроки лечения и восстановления трудоспособности определяют индивидуально — от 3 дней до 4 нед.

ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Травмы менисков занимают первое место среди внутрисуставных повреждений коленного сустава, составляя в их структуре до 77%. Механизм разрыва мениска чаще связан со сжатием его между суставными поверхностями во время резкого сгибания или разгибания в коленном суставе, особенно в сочетании с ротацией бедра при фиксированной голени. Внутренний мениск повреждается в 5–10 раз чаще наружного. Связано это с тем, что медиальный мениск более прочно сращен с капсулой сустава и большеберцовой коллатеральной связкой, которые

делают его менее подвижным. Разрывы менисков могут быть продольными, по типу «ручки лейки», а также заключаться в отрыве переднего или заднего рога. Последние наблюдают в 4 раза реже, чем разрывы в переднем отделе.

Клиническая картина и диагностика. Вслед за типичным механизмом травмы возникают резкая боль в коленном суставе и ограничение активных и пассивных движений — «блокада сустава». Попытка движений в нем, особенно в сторону разгибания, резко усиливает боль. При пальпации выявляют болезненность по ходу суставной щели в проекции мениска. Сустав отечен. Гемартроз и реактивный выпот синовиальной жидкости создают картину наличия свободной жидкости в коленном суставе — симптомы зыбления и баллотирования надколенника. Блокада коленного сустава возникает часто. При определенном движении происходит «заклинивание» сустава. Голень в вынужденном положении согнута под углом 30–40°. Под действием лечения или самопроизвольно блокада коленного сустава исчезает, стихают болевой синдром и явления вторичного синовита, наступает «выздоровление». Однако в последующем малейшее неловкое движение, повторяющее механизм травмы, может вызвать рецидив «блокады» коленного сустава. При обследовании больных, имеющих застарелые разрывы менисков, выявляют признаки, характерные для этой травмы.

Атрофия мышц бедра — один из объективных признаков поражения коленного сустава. Если попросить больного поднять разогнутую в коленном суставе ногу, то выявляют уплощение брюшка внутренней широкой мышцы бедра на стороне поражения и более четко очерченные контуры портняжной мышцы — симптом Чаклина.

У лежащего на кушетке больного коленный сустав несколько согнут, и под него всегда можно подвести ладонь (симптом «ладони»). А.М. Ланда описал этот признак как симптом сгибательной контрактуры.

При пальпации суставной щели в зоне поврежденного мениска при согнутом коленном суставе определяют умеренную болезненность, а если оставить палец в этом месте и разогнуть ногу, боль значительно усиливается — симптом Н.И. Байкова.

У многих больных выявляют положительный симптом В.П. Перельмана — спуск по лестнице затруднен из-за боли, а подъем возможен. В настоящее время подспорьем клинической диагностики внутренних повреждений коленного сустава стали магнитно-резонансная томография (МРТ) и артроскопия.

Лечение. При наличии «блокады» коленного сустава производят ее устранение. Пункцируют коленный сустав, эвакуируют содержимое и вводят в полость 10 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика. В положении сидя с согнутой в коленном суставе конечностью выполняют последовательность манипуляций: тракция голени книзу; отклонение голени в сторону, противоположную ущемленному мениску; ротация голени кнутри и кнаружи; разгибание голени без усилия (рис. 6.1).

После устранения блокады накладывают заднюю гипсовую лонгету от кончиков пальцев до верхней трети бедра на 3–4 нед, назначают УВЧ,

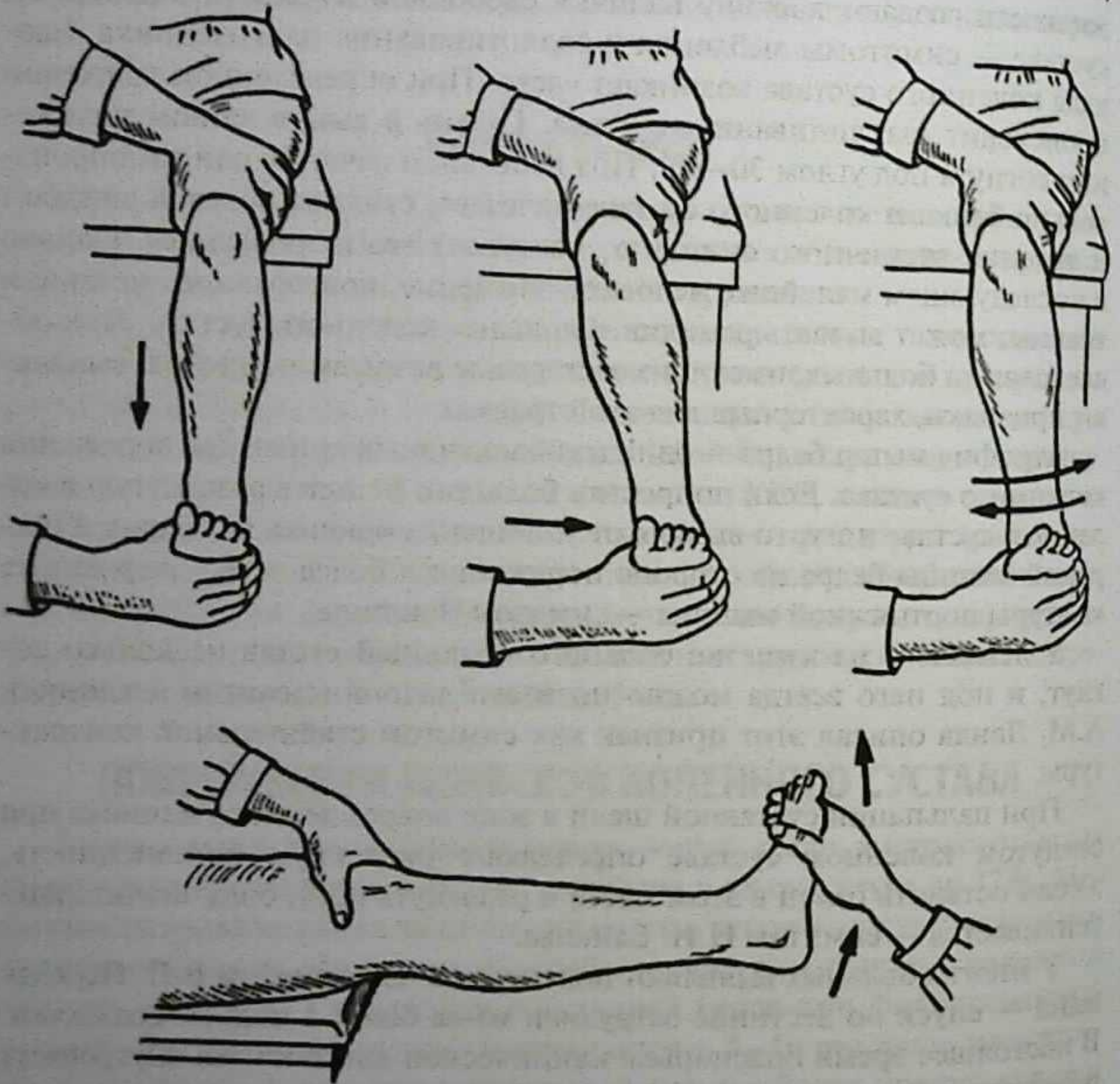


Рис. 6.1. Этапы устранения блокады коленного сустава. Объяснение в тексте

гимнастику статического типа. После окончания иммобилизации начинают восстановительное лечение. При повторных блокадах, наличии жалоб на боли в области коленного сустава, нарушении его функции показано оперативное лечение. Эндоскопически выполняют тотальную или субтотальную менискэктомию. При разрыве мениска в «розовой» зоне, где есть кровоснабжение, показано его сшивание. В послеоперационный период используют ортез на коленный сустав до 4 нед. ЛФК и физиотерапия показаны с 3-го дня. Восстановление функций сустава и трудоспособности наступает через 4–6 нед.

ПОВРЕЖДЕНИЕ СВЯЗОК

Закрытые повреждения связок в большинстве случаев возникают в результате непрямого насилия, движения, превышающего функциональные возможности сустава. Различают растяжения и разрывы связок. Изолированные закрытые разрывы связок наиболее часто происходят в коленном суставе. Повреждение связок других сочленений, как правило, сопровождаются переломами и вывихи костей.

Разрывы боковых связок коленного сустава

Такие разрывы возникают при непрямом механизме травмы — избыточном отклонении голени кнутри или кнаружи, при этом происходит разрыв боковой связки, противоположной стороне отклонения.

Клиническая картина и диагностика. В анамнезе — характерная травма. Пациента беспокоят боль и неустойчивость в коленном суставе, причем боль локальная, в месте разрыва. Сустав опух, контуры его сглажены. На 2–3-и сутки после травмы возникает кровоподтек, иногда обширный, спускающийся на голень. Определяют наличие свободной жидкости (гемартроз): положительный симптом «зыбления» и баллотирования надколенника. При пальпации выявляют локальную болезненность в проекции поврежденной связки. При разрыве боковой связки отмечают избыточное отклонение голени в сторону, противоположную поврежденной связке. Например, при подозрении на разрыв внутренней боковой связки врач одной рукой фиксирует наружную поверхность коленного сустава пациента, а второй — отклоняет голень кнаружи. Возможность отклонить голень кнаружи значительно большая, чем на здоровой ноге, указывает на разрыв внутренней боковой связки. Нога при исследовании должна быть разогнутой в коленном суставе (рис. 6.2).

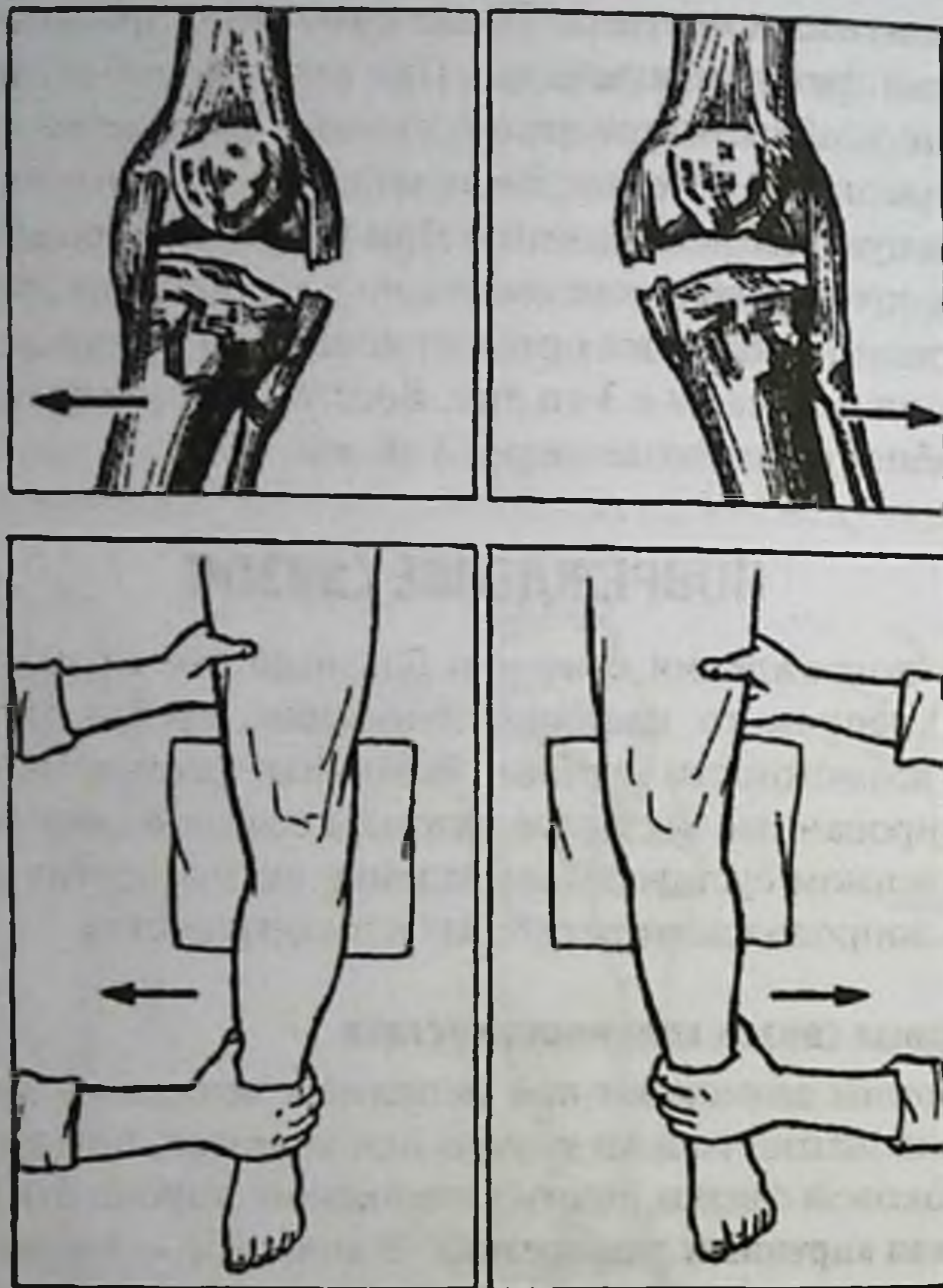


Рис. 6.2. Схема диагностики разрыва боковых связок коленного сустава. Объяснение в тексте

Лечение. При изолированном разрыве одной боковой связки применяют консервативное лечение. Производят пункцию коленного сустава, устраняют гемартроз, в полость сустава вводят 25–30 мл 0,5% раствора прокаина или другого анестетика. На 5–7 дней (до исчезновения отека) накладывают гипсовую лонгету, а затем — циркулярную гипсовую повязку от паховой складки до конца пальцев в функционально выгодном положении и с избыточным отклонением голени (гиперкоррекция) в сторону поражения. С 3-го дня назначают УВЧ, статическую гимнастику. Продолжительность иммобилизации — 6–8 нед. После ее устранения назначают восстановительное лечение. Восстановление трудоспособности происходит через 2–3 мес. Лечение острого периода травмы проводят в стационаре. При безуспешности консервативного

лечения выполняют операцию — пластику боковой связки коленного сустава аутооттрансплантатом или синтетическим материалом.

Разрывы коллатеральной большеберцовой связки наблюдают чаще, чем разрывы коллатеральной малоберцовой. Нередко встречается их сочетание с повреждениями внутреннего мениска и передней крестообразной связки (триада Турнера). Для восстановления стабильности коленного сустава при разрыве коллатеральной большеберцовой связки возможно применение аутоканей — широкой фасции бедра (операция Кемпбелла), сухожилия нежной мышцы (операция А.Ф. Краснова, Г.П. Котельникова) и др., а также аллотрансплантатов (операция Эдвардса). Восстановление боковых связок выполняют под видеоартроскопическим контролем. Внешняя иммобилизация (гипсовая повязка или ортез) необходима на 4 нед.

Разрывы крестообразных связок коленного сустава

Передняя и задняя крестообразные связки удерживают голень от смещения кпереди и кзади. При грубом физическом воздействии на большеберцовую кость с направлением удара сзади и вперед происходит разрыв передней крестообразной связки, при приложении силы в обратном направлении — задней крестообразной связки. Повреждение передней крестообразной связки наблюдают во много раз чаще, чем задней, так как ее повреждение возможно не только при описанном механизме, но и при чрезмерной ротации голени кнутри.

Клиническая картина и диагностика. Жалобы на боль и неустойчивость в коленном суставе, возникшие вслед за травмой. Сустав увеличен за счет гемартроза и реактивного (травматического) синовита. Движения в суставе ограничены из-за боли. Чем больше свободной жидкости, сдавливающей нервные окончания синовиальной оболочки, тем интенсивнее болевой синдром.

Достоверные признаки разрыва крестообразных связок — симптомы «переднего и заднего выдвигаемого ящика», характерные, соответственно, для разрыва одноименных связок. Проверяют симптомы следующим образом: больной лежит на кушетке на спине, поврежденная конечность согнута в коленном суставе до состояния, когда подошвенная поверхность стопы лежит на плоскости кушетки. Врач садится лицом к пострадавшему так, чтобы стопа больного упиралась в его бедро. Охватив верхнюю треть голени двумя руками, исследующий пытается сместить ее поочередно кпереди и кзади (рис. 6.3). Если происходит избыточное смещение голени кпереди, то говорят

о положительном симптоме «переднего выдвигающего ящика», если кзади — «заднего выдвигающего ящика». Подвижность голени следует проверять на обеих ногах, ибо у артистов балета, гимнастов связочный аппарат бывает мобильным, что симулирует разрыв связок.

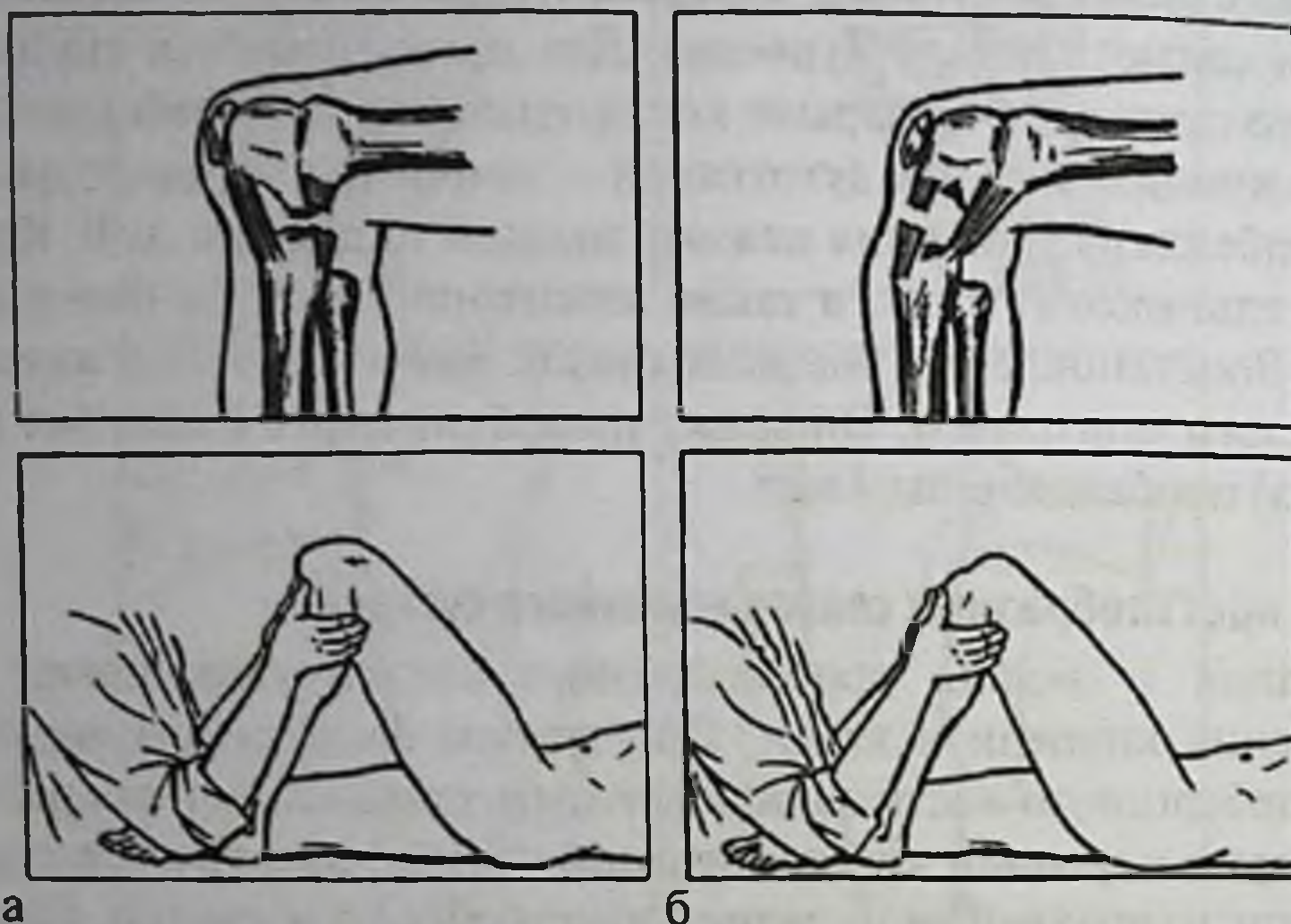


Рис. 6.3. Схема диагностики разрывов крестообразных связок. Симптомы заднего (а) и переднего (б) «выдвигающего ящика»

Лечение разрыва крестообразных связок преимущественно оперативное. Под видеоартроскопическим контролем выполняют пластику связки. В качестве трансплантата обычно используют сухожилие полусухожильной мышцы, связку надколенника с костными фрагментами и другие аутокани. Аллотрансплантаты применяют редко. В ряде случаев, при невозможности применения эндоскопической техники, пластику связки выполняют открыто с вскрытием полости сустава, под визуальным контролем.

В послеоперационном периоде конечность фиксируют ортезом с возможностью изменения угла сгибания в коленном суставе на 4–6 нед. Затем иммобилизацию устраняют и приступают к реабилитационному лечению.

Разрыв связки надколенника

Наиболее частая причина разрыва связки надколенника — прямой механизм травмы. Встречаются частичные и полные разрывы.

Клиническая картина и диагностика. Жалобы на боль и неустойчивость в коленном суставе. При осмотре выявляют припухлость и кровоподтек ниже надколенника. При напряжении четырехглавой мышцы бедра тонус связки надколенника отсутствует. Надколенник расположен выше обычного места. Движения в коленном суставе умеренно ограничены из-за боли, кроме активного разгибания, которое отсутствует. Как правило, определяется положительный симптом «прилипшей пятки». На рентгенограммах коленного сустава выявляют высокое стояние надколенника, иногда отрывные переломы бугристости большеберцовой кости.

Лечение. При полных разрывах связку восстанавливают хирургическим путем, используя классические швы или их комбинации, применяемые для сшивания сухожилий. После вмешательства накладывают циркулярную гипсовую повязку от конца пальцев до паховой складки или ортез на 6–8 нед. Восстановление трудоспособности наступает через 3 мес.

Разрыв связок дистального межберцового соединения

Разрыв связок, соединяющих большеберцовую и малоберцовую кости в дистальном отделе, как правило, сопутствует переломам лодыжек, но может быть и изолированным. Механизм травмы не прямой. Основными компонентами физического воздействия бывают избыточное отклонение стопы кнаружи с одновременной ее ротацией и вращение голени при согнутой и супинированной стопе. Происходит разрыв передней и задней связок берцовых костей, «вилка» голеностопного сустава расходится, возникает инконгруэнтность между разошедшимися берцовыми костями. Опора на ногу невозможна.

Клиническая картина и диагностика. Голеностопный сустав увеличен в объеме и деформирован за счет отека, травматического синовита и подвывиха стопы кнаружи. Движения в суставе ограничены, а осевая нагрузка невозможна из-за боли. При пальпации можно выявить подвижность берцовых костей в дистальном отделе, сжав голень в области лодыжек. Ощущают сближение и расхождение «вилки» в момент приложения и прекращения усилия.

На рентгенограммах голеностопного сустава выявляют расхождение берцовых костей — тень малоберцовой кости не наслаивается на контуры большеберцовой, суставная щель клиновидная, отмечают подвывих стопы кнаружи.

Лечение проводят в условиях стационара. При консервативном лечении восстанавливают взаимоотношения берцовых костей ручным

или аппаратным способом. Накладывают лонгетно-циркулярную повязку (U-образная лонгета, которую после затвердевания переводят в круговую повязку) от конца пальцев до верхней трети голени. Если вправление не удалось, прибегают к оперативному лечению — фиксации «вилки» дистального отдела берцовых костей металлическим болтом или другим приемлемым способом. Накладывают гипсовый «сапожок». Срок иммобилизации независимо от способа лечения составляет 2 мес. Восстановление трудоспособности происходит через 4–6 мес.

ВЫВИХИ

Вывих (*luxatio*) — стойкое разобщение сочленяющихся поверхностей сустава в результате физического насилия или патологического процесса. Наименование вывих получает по поврежденному суставу. Вывихнутым также считают нижележащий сегмент сустава (кроме ключицы и позвонков). Например, правильно говорить «вывих в локтевом суставе» или же «вывих предплечья», но не «вывих локтевого сустава».

Причиной возникновения вывихов чаще всего служат травмы непрямого механизма: насильственные движения, превышающие функциональные возможности суставов. При этом обычно разрывается капсула сустава, частично связочный аппарат, травмируются окружающие мягкие ткани. Иногда разрушаются все покровы сочленения, включая и кожу, — в таких случаях говорят об открытом вывихе. Кроме того, осложнением вывихов могут быть переломы (переломовывих). Последние две разновидности относят к осложненным вывихам.

Разобщение конгруэнтных поверхностей не всегда бывает по всей площади, поэтому наряду с полными выделяют неполные вывихи, или **подвывихи**.

Различают вывихи врожденные и приобретенные. Последние в свою очередь делят на *травматические*, *патологические* и *привычные*. Травматические вывихи — наиболее частая разновидность вывихов: на их долю приходится 2–4% всех повреждений скелета и 80–90% всех остальных вывихов. Наблюдает вывихи во всех возрастных группах, но чаще они встречаются у мужчин в возрасте 20–50 лет, на долю которых приходится 60–75% пострадавших.

По времени, прошедшему с момента нарушения конгруэнтности сочленения, вывихи делят на *свежие*, *несвежие* и *застарелые*. Свежими считают вывихи, когда с момента травмы прошло не более 3 дней, несвежими — от 3 дней до 3 нед, застарелыми — 3 нед и больше.

Клиническая картина и диагностика. В анамнезе — характерная травма. Жалобы на сильную боль в суставе и внезапную потерю его функции. Конечность в зависимости от вывихнутого сегмента занимает вынужденное положение. Сустав деформирован. При пальпации выявляют изменение внешних ориентиров сочленения, болезненность. Активные движения в суставе отсутствуют. Попытка выполнения пассивных движений вызывает резкую боль, выявляют симптом «пружинящего сопротивления»: врач, производящий пассивные движения, ощущает упругое сопротивление движению, а при прекращении усилия сегмент конечности возвращается в прежнее положение. При подозрении на вывих необходимо проверить пульсацию артерий, кожную чувствительность и двигательную функцию дистального отдела конечности, так как при вывихах возможно повреждение сосудисто-нервного пучка. Обязательно в распознавании вывихов рентгенографическое исследование, без которого невозможно установить наличие сопутствующих переломов без смещения и трещин костей, которые в последующем, при попытке вправления сегмента конечности, могут перейти в перелом со смещением отломков.

Лечение свежих вывихов — экстренное мероприятие, и приступить к нему нужно немедленно после установления диагноза. Помощь начинают с введения обезболивающих средств, затем вывихнутый сегмент конечности вправляют.

- ▶ При устранении травматического вывиха необходимо соблюдать следующие правила.
- ▶ Манипуляцию выполняют с применением местного или общего обезболивания, так как только в этом случае можно добиться полного расслабления мышц.
- ▶ Вывихнутый сегмент конечности вправляют максимально щадящим способом, без рывков и грубых усилий.
- ▶ Обязателен контроль пульсации периферических артерий и сохранности иннервации сегмента до и после устранения вывиха.
- ▶ После устранения вывиха конечность иммобилизуют гипсовой повязкой.
- ▶ После снятия фиксирующей повязки проводят курс реабилитационного лечения: лечебная гимнастика, физиотерапевтические процедуры, водолечение, механотерапия, направленные на снятие болевого синдрома, нормализацию кровообращения, увеличение эластичности мягких тканей. Вопросы лечения несвежих и особенно застарелых вывихов решают в индивидуальном порядке, поскольку прогноз далеко не всегда бывает благоприятным.

Вывихи ключицы

Вывихи ключицы составляют 3–5% всех вывихов. Возникают преимущественно в результате непрямого механизма травмы: падение на надплечье или отведенную руку, резкое сжатие надплечий по фронтальной плоскости. Различают вывихи акромиального и грудинного концов ключицы, причем первые встречаются в 5 раз чаще.

Вывих акромиального конца ключицы

В анамнезе — характерный механизм травмы. Жалобы на боли в зоне акромиального сочленения, умеренно ограничивающие движения в плечевом суставе. В месте повреждения отмечают отек и деформацию, выраженность которой зависит от того, полный вывих или неполный. При полных вывихах акромиальный конец выстоит значительно, можно прощупать наружную его поверхность под кожей, а при движении лопаткой ключица остается неподвижной. При неполных вывихах ключица сохраняет связь с лопаткой через клюво-ключичную связку и движется вместе с ней. Пальпация во всех случаях болезненна. При надавливании на ключицу вывих довольно легко устранить, но стоит прекратить давление — он возникает вновь. Этот «симптом клавиши» служит достоверным признаком разрыва акромиально-ключичного сочленения.

Рентгенографическое исследование облегчает постановку диагноза. При чтении рентгенограмм следует обращать внимание не столько на ширину суставной щели (величина ее переменна, особенно при неправильных укладках), сколько на положение нижнего края ключицы и акромиального отростка. Если они находятся на одном уровне, значит связочный аппарат цел и вывиха нет, а если ключица сместилась кверху, то границы уровней меняются (рис. 6.4).

Лечение. Различают консервативные и оперативные способы лечения. Вправление вывихнутого акромиального конца ключицы: не представляет трудностей, однако удержать его в нужном положении консервативным методом довольно сложно. Для фиксации используют разнообразные повязки, шины и аппараты: дополненные пелотом, давящим на акромиальное сочленение. Срок иммобилизации при всех консервативных способах составляет 4–6 нед. Последующее реабилитационное лечение позволяет восстановить трудоспособность через 6–8 нед. Эффективность такого лечения — около 50%. При безуспешности консервативного лечения и застарелых вывихах больного следует направить в стационар для оперативного лечения. Выполняют

репозицию акромиального конца ключицы с фиксацией различными способами: создание акромиально-ключичной и клювовидно-ключичной связок из аутоканей, аллотканей или синтетических материалов, металлоостеосинтез (рис. 6.5).

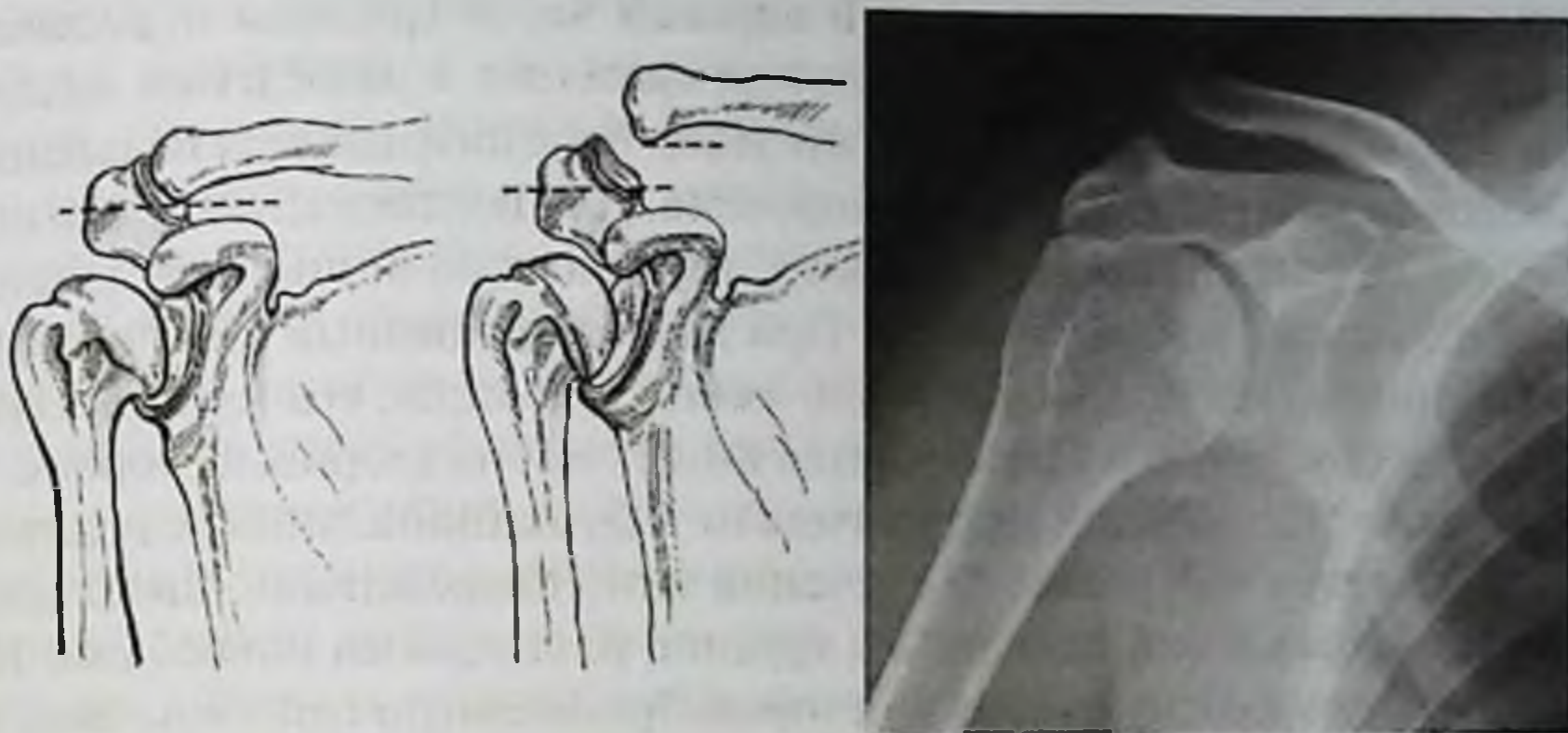


Рис. 6.4. Рентгенодиагностика вывиха акромиального конца ключицы

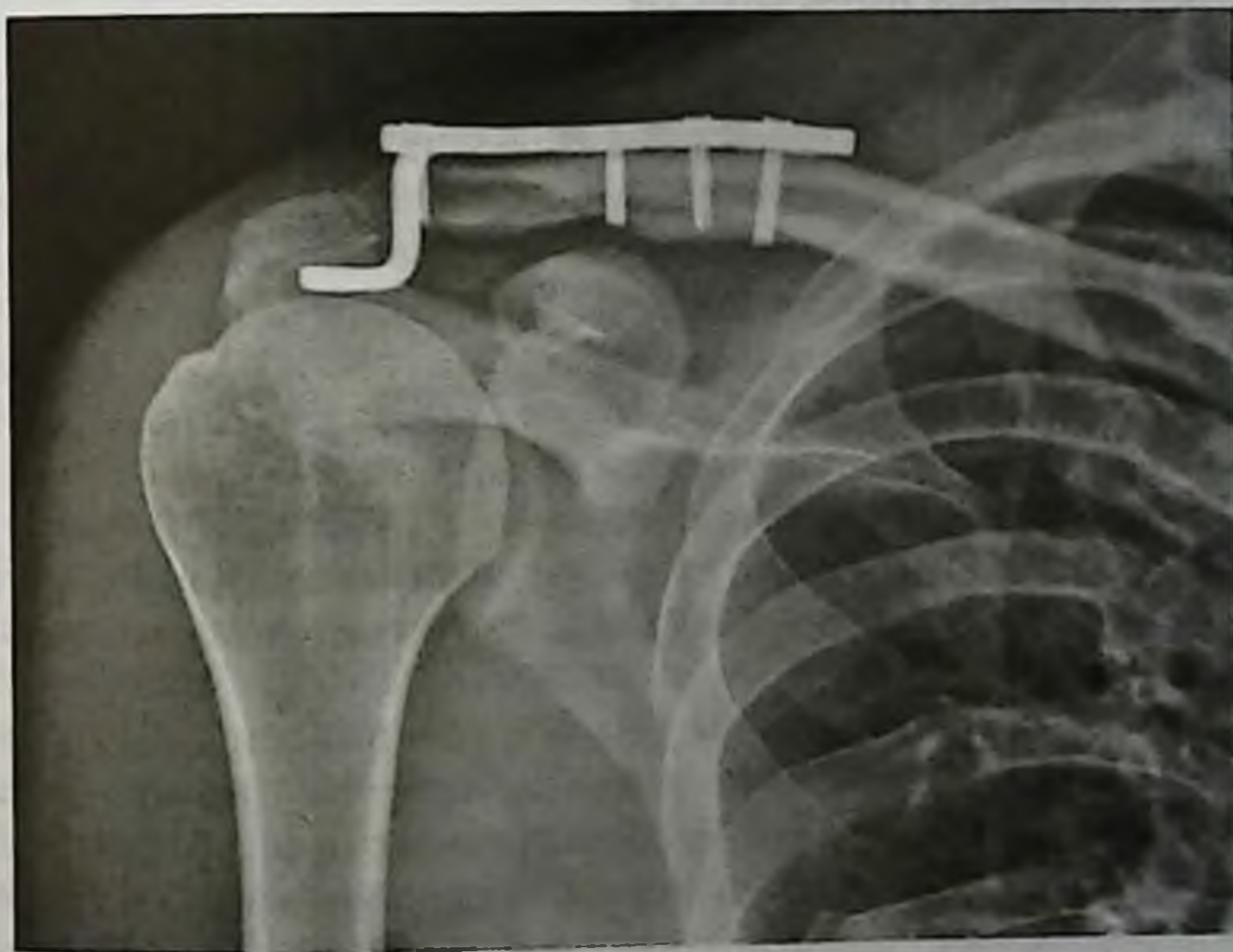


Рис. 6.5. Восстановление акромиально-ключичного сочленения с использованием пластины

Вывих грудинного конца ключицы

Вывих грудинного конца ключицы возникает в результате непрямого механизма травмы: избыточное отклонение плеча и надплечья кзади или кпереди. При этом пациента беспокоят боли в области грудино-ключичного сочленения. В верхней части грудины определяют выпячивание, которое смещается при сведении и разведении надплечий и глубоком дыхании. Ткани отечные, болезненные при пальпации. Надплечье на стороне травмы укорочено. Для подтверждения диагноза необходима рентгенография обоих грудино-ключичных сочленений в строго симметричной укладке. При вывихе грудинный конец ключицы смещается вверх и к срединной линии туловища, его тень перекрывает тень позвонков и проецируется выше, чем на здоровой стороне.

Лечение. Наилучших анатомических и функциональных результатов достигают при хирургическом лечении этого повреждения. Выполняют операцию фиксации ключицы к грудине различными способами. Накладывают отводящую шину или торакобрахиальную гипсовую повязку на 3—4 нед. Восстановление трудоспособности возможно через 6 нед.

Вывихи верхней конечности

Вывихи плеча

На травматические вывихи плеча приходится до 60% всех вывихов. Причина этого заключается в анатомо-физиологических особенностях сустава: шаровидная головка плечевой кости и плоская суставная впадина лопатки, несоответствие их размеров, большая полость сустава, слабый связочно-капсулярный аппарат, особенно в переднем отделе, своеобразная работа мышц и др. По отношению к лопатке различают передние, нижние и задние вывихи плеча. Чаще возникают передние вывихи — 75%; на подмышковые приходится 24%, на остальные — 1%. Механизм травмы в основном не прямой: падение на отведенную руку в положении передней или задней девиации, избыточная ротация плеча в том же положении и т.д.

Клиническая картина и диагностика. Жалобы на боли и прекращение функций плечевого сустава, наступившие вслед за травмой. Больной удерживает поврежденную руку здоровой рукой, стараясь зафиксировать ее в положении отведения и некоторого отклонения кпереди. Плечевой сустав деформирован: уплощен в переднезаднем направлении, акромион выстоит под кожей, под ним наблюдается западение. Все это придает суставу характерный внешний вид. При пальпации определяют нарушение

внешних ориентиров проксимального отдела плеча: головку пальпируют в необычном для нее месте, чаще кнутри или книзу от суставной впадины лопатки. Активные движения невозможны, а попытка выполнения пассивных выявляет положительный симптом пружинящего сопротивления. Ротационные движения плеча передаются на атипично расположенную головку. Движения в дистальных суставах руки сохранены в полном объеме. Движения, равно как и кожную чувствительность, хирург должен определять обязательно, поскольку вывихи могут сопровождаться повреждением нервов (чаще других страдает подмышечный нерв). Не исключено и повреждение магистральных сосудов, поэтому следует проверять пульсацию на артериях конечности и сравнивать со здоровой стороной. Ведущий вспомогательный метод исследования при вывихах плеча — рентгенография. Без нее нельзя ставить окончательный диагноз, а попытку устранения вывиха следует отнести к врачебным ошибкам. Без рентгенограммы можно не распознать переломы проксимального конца плечевой кости или лопатки и при манипуляции нанести вред больному.

Лечение. Вывихнутый сегмент необходимо вправить тотчас же после установления диагноза. Обезболивание может быть как общим, так и местным. Предпочтение следует отдать наркозу. Местную анестезию проводят путем введения в полость сустава 1% раствора прокаина (Новокаина*) в количестве 20—40 мл после предварительной внутривенной седации.

Существует более 50 способов устранения вывиха плеча. Их можно условно разделить на рычаговые, тракционные и толчковые.

Наиболее известный рычаговый способ Кохера (1870). Больной сидит на стуле. Полотенцем в виде 8-образной петли охватывают поврежденный плечевой сустав, создавая противотягу. Врач свою руку, одноименную вывихнутой руке пациента, накладывает сверху на локтевой сгиб и охватывает его. Второй рукой удерживает лучезапястный сустав, сгибая конечность в локтевом суставе под прямым углом. Далее действия врача состоят из четырех этапов (рис. 6.6): вытягивают конечность по оси и приводят плечо к туловищу; продолжая движения первого этапа, производят ротацию плеча кнаружи путем отклонения предплечья в ту же сторону; не меняя достигнутого положения и тяги, перемещают локтевой сустав кпереди и кнутри, приближая его к срединной линии туловища; производят внутреннюю ротацию плеча за предплечье, перемещая его кисть на здоровое надплечье. Рычаговые способы довольно травматичны, обычно их применяют у лиц молодого возраста при передних вывихах плеча. У пожилых людей этот способ не используют из-за угрозы перелома костей плеча и других осложнений.

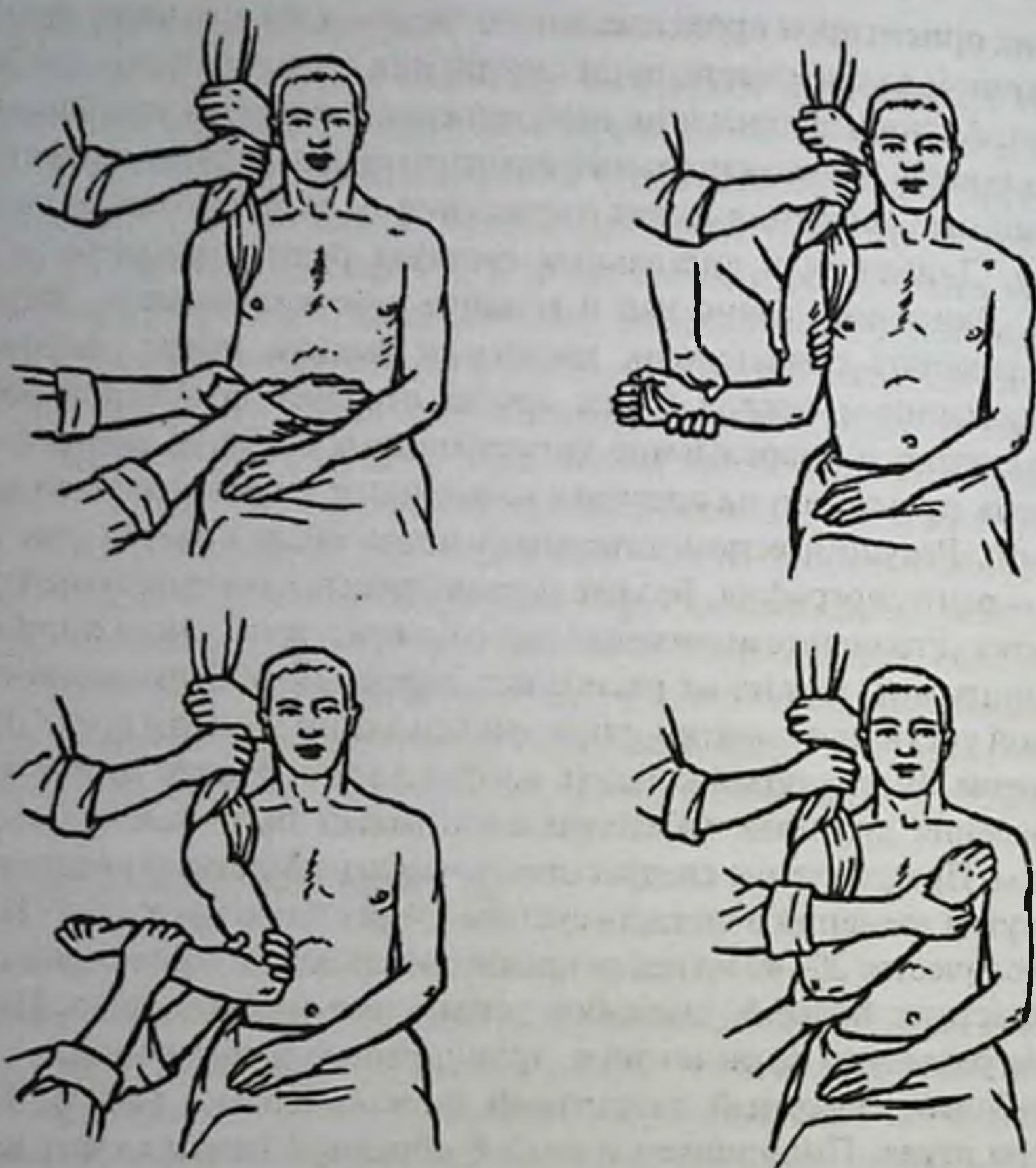


Рис. 6.6. Этапы устранения вывиха плеча по способу Кохера. Объяснение в тексте

Тракционные способы основаны на устранении вывихов вытяжением. Зачастую вытяжение сочетают с ротационными или качательными движениями. Способы этой группы основаны на вытяжении конечности по оси с противодействием смещению туловища тем или иным способом. Наиболее древним в этой группе считают способ Гипократа, IV век до н.э. (рис. 6.7). Больной лежит на кушетке на спине. Врач помещает пятку своей разутой ноги (одноименной с вывихнутой рукой пациента) в подмышечную область больного. Захватив кисть пострадавшего, производит тракцию по длинной оси руки с одновременным постепенным приведением и давлением пяткой на головку плеча кнаружи и кверху. При подталкивании головки происходит ее вправление.



Рис. 6.7. Устранение вывиха плеча по способу Гиппократа

Толчковые способы основаны на технике проталкивания головки плеча в суставную впадину лопатки.

Неустраненные вывихи считают показанием к оперативному лечению — артротомии плечевого сустава с ликвидацией препятствия устранению вывиха и восстановлением конгруэнтности сочленяющихся поверхностей.

После закрытого или открытого вправления плеча конечность следует иммобилизовать. Наиболее часто используют повязку Дезо. Срок иммобилизации, во избежание развития привычного вывиха плеча, должен составлять у молодых людей не менее 4 нед, у лиц старшего возраста — около 2—3 нед. У пожилых людей и людей старческого возраста используют косыночные повязки сроком на 10—14 дней. Назначают анальгезирующие средства, УВЧ на плечевой сустав, ЛФК статического типа и активные движения в суставах кисти. После снятия иммобилизации назначают ЛФК плечевого сустава. Упражнения должны быть пассивными и активными, направленными на восстановление круговых движений и отведения плеча. Во время лечебной гимнастики следует контролировать, чтобы движения плеча и лопатки были разобщены, а при наличии плечелопаточного синдрома (плечо движется вместе с лопаткой) методисту необходимо фиксировать лопатку руками. Применяют также ритмическую гальванизацию мышц плеча и надплечья, электрофорез прокаина, озокерит, луч лазера, магнитотерапию, занятия в плавательном бассейне. Восстановление трудоспособности происходит через 4—6 нед.

Вывихи предплечья

Вывихи предплечья составляют 18–27% всех вывихов. Различают вывих обеих костей предплечья кзади (рис. 6.8), кпереди, кнаружи, кнутри и расходящийся вывих; вывих лучевой кости кпереди, кзади, кнаружи; вывих локтевой кости.

Вывих обеих костей предплечья кзади составляет около 90% всех вывихов в локтевом суставе. Возникает он в результате непрямого механизма травмы: падение на вытянутую руку с переразгибанием в локтевом суставе. Пациента беспокоят боль и нарушение функций в локтевом суставе, наступившее вслед за травмой. Сустав опух, деформирован. По задней поверхности, на некотором расстоянии от плеча под кожей выстоит локтевой отросток. Нарушены треугольник и линия Гюнтера. Предплечье укорочено. Активные и пассивные движения в локтевом суставе отсутствуют. Попытка их выполнения вызывает острую боль. Отмечают положительный симптом пружинящего сопротивления.



Рис. 6.8. Задний вывих костей предплечья

На рентгенограммах, выполненных в двух проекциях, выявляют разобщение сочленяющихся поверхностей плеча и предплечья. Для уточнения диагноза следует проверить двигательную функцию и кожную чувствительность в зоне иннервации локтевого, лучевого и срединного нервов.

Лечение. Вправление предплечья осуществляют под общим или местным обезболиванием. Руку отводят и слегка разгибают в локтевом суставе. Хирург охватывает плечо в нижней трети двумя руками так, чтобы большие пальцы лежали на выступающем локтевом отростке (рис. 6.9). Помощник удерживает кисть. Производят тракцию по оси конечности, а хирург большими пальцами сдвигает кпереди локтевой отросток и головку лучевой кости при одновременном оттягивании плеча кзади и использовании его в качестве точки опоры. Если предплечье вправлено, появляются свободные пассивные движения. Конечность фиксируют задней гипсовой лонгетой от верхней трети плеча до головок пястных костей с обязательным выполнением рентгенографии. Срок иммобилизации составляет 5–10 дней. Затем назначают реабилитационное лечение: ЛФК, физиотерапию, водолечение. На ранних стадиях лечения не следует назначать массаж локтевого сустава, механотерапию, форсированные пассивные движения, так как они выступают грубыми раздражителями и усилителями оссификации околоуставных тканей. Восстановление трудоспособности наступает через 6–8 нед.



Рис. 6.9. Устранение заднего вывиха предплечья

Вывих головки лучевой кости

У взрослых встречается крайне редко. Наличие анатомических предпосылок в виде значительной эластичности и прочности связочно-капсульных структур в детском возрасте определяет высокую частоту встречаемости подвывихов. Наиболее часто вывих наблюдают у детей в возрасте от 1 года до 4 лет. В этом периоде дети часто падают, а сопровождающие их взрослые, пытаясь предотвратить падение, тянут ребенка за выпрямленную руку. Тракция по оси дополняется ротацией предплечья и плеча. Головка лучевой кости несколько смещается кпереди. Подвывих удерживается ущемившейся суставной капсулой и кольцевидной связкой. Ребенок плачет, жалуется на боль в предплечье. Функции локтевого сустава нарушены, предплечье пронировано. При пальпации определяют легкую припухлость по передней и наружной поверхности локтевого сустава, активное и пассивное сгибание невозможно из-за сильных болей. На рентгенограммах локтевого сустава в двух проекциях патологию не выявляют.

Лечение. Устранения подвывиха достигают тракцией предплечья по оси, его супинацией, надавливанием на головку лучевой кости и сгибанием в локтевом суставе. После манипуляции руку на 3–5 дней подвешивают на косынке.

Вывих запястья

Вывихи кисти и отдельных составляющих ее костей встречаются довольно редко. Чаше других происходит вывих полулунной кости, регистрируют также вывихи кисти дистальнее первого ряда костей запястья. Вывихи кисти чаще происходят в тыльную сторону, реже — в ладонную. Причиной возникновения становится избыточное разгибание или сгибание в лучезапястном суставе. В анамнезе обнаруживают указание на соответствующую травму. Клинически характерны боль, штыкообразная деформация лучезапястного сустава, отек, нарушение функций. При пальпации отмечают болезненность и нарушение формы кистевого сустава, положительный симптом пружинящего сопротивления. На рентгенограмме выявляют вывих кисти.

Лечение. После обезболивания (применим любой способ) предплечье сгибают под углом в 90°, плечо фиксируют. Производят тракцию за кисть по оси предплечья, а затем дислоцируют вывихнутый сегмент в тыльную или ладонную сторону (обратно смещению). После вправления кисти, что обычно почти всегда удается, накладывают циркулярную гипсовую повязку от головок пястных костей до локтевого сустава.

Обязателен рентгенологический контроль. Срок постоянной иммобилизации составляет 4 нед, после чего приступают к реабилитационному лечению, но съемную гипсовую лонгету сохраняют еще 2–3 нед. Хирургическое лечение показано при безуспешности попыток консервативного устранения вывиха. Средние сроки восстановления трудоспособности составляют 7–8 нед.

Перилунарный вывих кисти

Перилунарный вывих — это вывих кисти дистальнее полулунной кости, которая продолжает сохранять конгруэнтность с лучевой костью. Клиническая картина и диагностика сходны с вывихом кисти, переломом луча в типичном месте и другими разновидностями переломовывихов. Однообразность клинической картины — следствие смещения кисти в тыльную сторону. Рентгенологическое исследование разрешает сомнения.

Лечение. Показано общее обезболивание. После интенсивного вытяжения по продольной оси и тыльного сгибания кисти хирург давит большими пальцами на выпячивающуюся часть тыльной поверхности запястья, а остальными пальцами осуществляет противоупор в дистальную часть предплечья. После устранения вывиха кисть сгибают под углом 135° и фиксируют гипсовой повязкой на 3 нед. После этого кисть выводят в функционально выгодное положение и иммобилизируют гипсовой повязкой еще на 3 нед. К труду приступают через 10–12 нед.

Вывих костей запястья

Запястье утолщено с ладонной стороны, выше волярной складки определяют болезненное выпячивание, пальцы полусогнуты. Движения в лучезапястном суставе ограничены из-за резкой боли, сжать пальцы в кулак или полностью разогнуть их больной не может. Возможно появление неврологической симптоматики в результате повреждения срединного нерва. Рентгенограмма подтверждает диагноз вывиха полулунной кости.

Лечение. Под наркозом производят сильную и длительную тракцию по длине, а затем надавливают на вывихнутую кость в тыльном направлении, возвращая ее в прежнее положение. Накладывают гипсовую повязку на 3 нед, затем превращают ее в съемную еще на 1–2 нед. При застарелых или невправимых вывихах кисти и костей запястья применяют аппараты внешней фиксации для создания достаточной дистракции и устранения вывиха или же прибегают к оперативному лечению — открытому вправлению вывихнутого сегмента.

Вывихи пястных костей и фаланг пальцев

Вывихи в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах наблюдаются редко. Исключение представляет пястно-фаланговое сочленение I пальца.

Вывих I пальца кисти

Очень редко происходит вывих большого пальца кпереди, типичной же формой следует считать вывих кзади (кзади и кверху). Причиной возникновения служат травмы непрямого механизма: физическое воздействие на палец с ладонной стороны, ведущее к переразгибанию и смещению кзади (падение, удар мячом и т.д.). Больных беспокоят боль и нарушение функций пястно-фалангового сочленения I пальца кисти. Кисть имеет характерный вид (рис. 6.10). Концевая фаланга I пальца согнута, основная находится почти под прямым углом к пястной кости. Головка последней выстоит под кожей ладонной поверхности. Движения в пястно-фаланговом сочленении невозможны. Отмечают положительный симптом пружинящего сопротивления. Для подтверждения диагноза необходимо выполнение рентгенографии.

Лечение. Вправление I пальца осуществляют под общим или местным обезболиванием. На концевую фалангу I пальца надевают петлю из скрученного бинта, за концы которой хирург производит тракцию



Рис. 6.10. Внешний вид и рентгенограмма кисти при вывихе I пальца

по длине пальца и увеличивает переразгибание основной фаланги до острого угла. Большим пальцем второй руки врач смещает проксимальный отдел основной фаланги так, чтобы он скользил по пястной кости, и как только произойдет контакт краев суставных поверхностей, палец сгибают. Необходим контроль над восстановлением движений в суставе. Накладывают гипсовую лонгету от верхней трети предплечья до конца I пальца, остальные пальцы свободны, начиная с головок первых пястных костей. Выполняют контрольную рентгенографию. Срок иммобилизации составляет 3 нед. Затем назначают восстановительное лечение: ЛФК, озокерит, теплые ванны и т.д. Восстановление трудоспособности наступает через 4–6 нед.

В некоторых случаях вправление I пальца закрытым способом невозможно. Происходит интерпозиция сухожилия сгибателя, сесамовидных костей или обрывков капсулы между сочленяющимися поверхностями. Если несколько правильно выполняемых попыток не привели к вправлению, показано оперативное лечение.

Вывихи нижней конечности

Вывихи бедра

Травматические вывихи бедра составляют 3–7% общего числа вывихов. Чаще происходят у мужчин трудоспособного возраста в результате непрямого механизма травмы, когда физическое воздействие, приложенное к бедренной кости, превышает функциональные возможности тазобедренного сустава. В зависимости от направления силы головка бедренной кости может вывихиваться кзади или кпереди от вертлужной впадины. Различают четыре основных вида вывихов бедра: задневерхний — подвздошный вывих бедра, задненижний — седалищный вывих бедра, передневерхний — надлонный вывих бедра, передненижний — запирающий вывих бедра.

Чаще наблюдают подвздошный вывих бедра (85%), затем седалищный, запирающий, реже всего — надлонный. Характерный механизм травмы для вывиха бедра — не прямое сильное воздействие на тазобедренный сустав. Сразу же возникают сильная боль и потеря функций тазобедренного сустава. Активные движения в тазобедренном суставе невозможны, при попытке выполнения пассивных возникает симптом пружинящего сопротивления.

Нижняя конечность деформирована и занимает вынужденное положение, характерное для каждого типа вывиха.

- ▶ При подвздошном вывихе бедро умеренно согнуто, приведено и ротировано кнутри. Отмечают уменьшение функциональной длины конечности. Большой вертел определяют выше линии Розера–Нелатона. В ягодичной области на стороне вывиха можно прощупать головку бедренной кости.
- ▶ При седалищном вывихе бедро значительно согнуто, приведено и несколько ротировано внутрь. Головку бедренной кости прощупывают книзу и кзади от вертлужной впадины.
- ▶ При надлонном вывихе бедра конечность разогнута, несколько отведена и ротирована кнаружи. При пальпации определяют головку бедра под паховой связкой.
- ▶ При запирательном вывихе бедра нижняя конечность резко согнута в тазобедренном и коленном суставах, отведена и ротирована кнаружи. Большой вертел невозможно прощупать, а в области запирательного отверстия определяют выпячивание.
- ▶ При передних вывихах бедра отмечают синюшную окраску конечности из-за сдавления сосудов вывихнутым сегментом.

Окончательный диагноз устанавливают после рентгенографического исследования.

Лечение. Вывих бедра — травма, при которой необходимо ее незамедлительное устранение. Используют рычаговые и тракционные способы устранения вывиха. Применяют общее обезболивание и лишь при невозможности его выполнения прибегают к местной анестезии.

Наибольшее распространение получили два способа устранения вывиха бедра и их модификации. Это способы Кохера и Джанелидзе. Способ Ю.Ю. Джанелидзе: больного укладывают на стол лицом вниз так, чтобы поврежденная конечность свисала со стола, и в таком положении оставляют на 15–20 мин. Затем поврежденную ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах под углом в 90° и несколько отводят. Хирург захватывает дистальный отдел голени и своим коленом надавливает на голень больного, производя тракцию по оси бедра, а затем несколько плавных ротационных движений. Вправление бедра происходит с характерным щелчком. Подтверждением достигнутой цели считают отсутствие симптома пружинящего сопротивления и результаты контрольного рентгенографического исследования (рис. 6.11, а, б).

Способ Кохера часто используют для устранения передних вывихов бедра или же несвежих вывихов независимо от вида. Больного укладывают на спину, помощник фиксирует таз двумя руками. Хирург сгибает конечность больного под прямым углом в коленном и тазобедренном

суставах и производит медленно нарастающее вытяжение по оси бедра в течение 5–10 мин. Эту манипуляцию можно облегчить приемом, который описал Н.И. Кефер: хирург становится на колени, а другую ногу сгибает под прямым углом и подводит в подколенную ямку больного. Захватив голень рукой в нижней трети, врач давит на нее кзади и как рычагом производит вытяжение бедра. После тракции бедро приводят, а затем совершают ротацию кнаружи и его отведение. Возможно устранение вывиха с использованием в качестве блока надплечья и захватом дистального отдела голени, которую хирург использует в качестве рычага (рис. 6.11, в, г).

В ряде случаев при выполнении манипуляции под наркозом возможно устранение вывиха бедра тракцией конечности по оси.

При каждой разновидности вывиха этапы вправления сегмента должны быть обратными механизму его возникновения.

После вправления бедра конечность иммобилизуют корытообразной лонгетой от угла лопатки до концов пальцев на 4 нед. Гипсовую иммобилизацию можно заменить манжетным дисциплинарным вытяжением с грузом массой 1–2 кг на тот же срок. Применяют УВЧ, электрофорез прокаина на тазобедренный сустав. После устранения иммобилизации

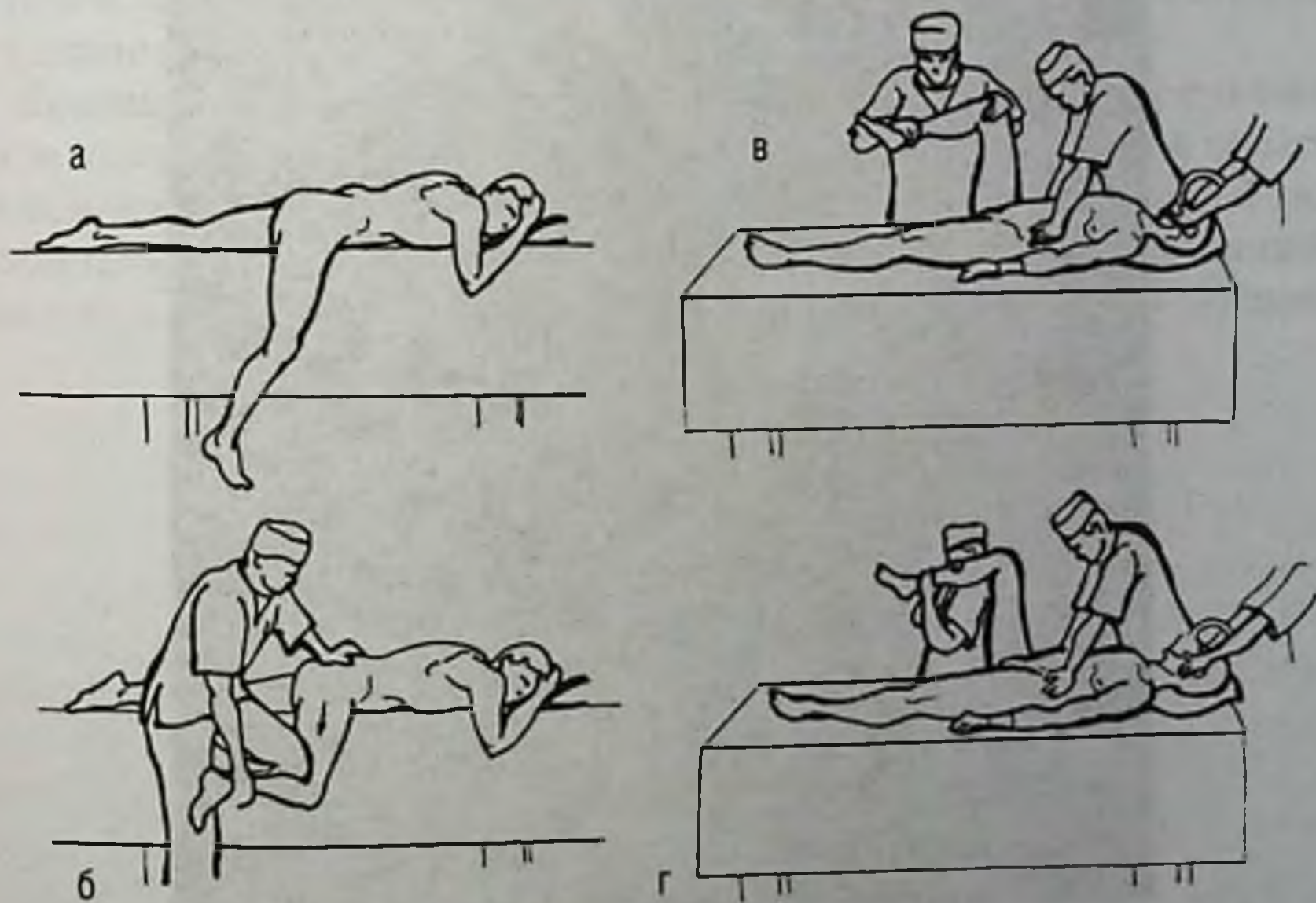


Рис. 6.11. Этапы устранения вывиха бедра по Джанелидзе (а, б) и Кохеру (в, г)

назначают ходьбу на костылях в течение 8–10 нед. Нагрузку на поврежденную конечность из-за опасности развития асептического некроза головки бедренной кости разрешают не ранее 3 мес с момента травмы. Восстановление трудоспособности наступает через 14–15 нед.

Вывихи голени

Вывихи голени встречаются редко. Как правило, они сопровождаются разрывом 3–4 связок коленного сустава, иногда они бывают открытыми. Клинические проявления вывиха голени не представляют затруднений для постановки диагноза из-за наличия всех классических признаков разобщения суставных поверхностей. Для подтверждения диагноза и исключения переломов мышечков бедра и голени необходимо рентгенографическое исследование (рис. 6.12). Обязательно проверяют пульсацию на артериях стопы и иннервацию конечности ниже



Рис. 6.12. Рентгенограмма коленного сустава в боковой проекции. Задний вывих костей голени

коленного сустава, чтобы не пропустить повреждения подколенной артерии и большеберцового и малоберцового нервов. Под общим обезболиванием вывих устраняют. Местное обезболивание можно применять только при невозможности проведения наркоза. Удаляют гемартроз и на 8–10 нед накладывают циркулярную повязку от паховой складки до концов пальцев. После устранения иммобилизации назначают восстановительное лечение, но нагрузку на конечность не разрешают еще 4 нед (ходьба на костылях). Приступить к работе можно через 3,5 мес.

Вывихи стопы

Вывихи в голеностопном суставе, как правило, сочетаются с переломами лодыжек или переднего и заднего краев большеберцовой кости. Изолированные вывихи сегментов стопы или отдельных ее костей встречаются относительно редко. При диагностике такой патологии больных необходимо срочно направлять на стационарное лечение. Обычно механизм травмы не прямой — чрезмерное приведение, супинация и подошвенное сгибание стопы. Пациента беспокоит боль в месте травмы, голеностопный сустав деформирован (рис. 6.13). По передненаружной поверхности стопы прощупывают плотное выпячивание, кожа над ним белесоватого цвета за счет ишемии. На рентгенограмме определяют вывих таранной кости.

Лечение. Устранение вывиха производят под наркозом немедленно после постановки диагноза из-за опасности некроза кожи в области выстояния таранной кости. Конечность фиксируют циркулярной гипсовой повязкой от средней трети бедра до концов пальцев при сгибании в коленном суставе под углом 30° , в голеностопном — 90° . Повязку



Рис. 6.13. Вывих стопы

рассекают по длине для профилактики сдавления. Через 3 нед повязку меняют на гипсовый «сапожок» сроком на 6 нед. После устранения иммобилизации проводят реабилитационное лечение. Во избежание асептического некроза таранной кости нагрузку на конечность разрешают не ранее чем через 3 мес с момента травмы.

Подтаранный вывих стопы

Вывих происходит на уровне таранно-пяточного и таранно-ладьевидного сочленений от чрезмерного непрямого физического воздействия. Часто в результате избыточного сгибания и внутренней ротации возникает вывих ее кзади с супинацией и внутренней ротацией. Пациента беспокоит боль; деформация стопы зависит от вида смещения. При задневнутренних вывихах передний отдел стопы укорочен. Стопа смещена кнутри и кзади, супинирована и максимально согнута. По наружной поверхности выстоит таранная кость. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенографического исследования.

Лечение. Применяют общее обезболивание. К устранению вывиха приступают сразу после установления диагноза. Промедление может привести к образованию пролежней в местах давления выступающими костями и за счет быстро нарастающего отека. При вправлении слышен щелчок, становятся возможными движения в голеностопном суставе. Накладывают заднюю корытообразную глубокую лонгету от концов пальцев до средней трети бедра на 3 нед.

Вывих в суставе Шопара

Вывих в таранно-ладьевидном и пяточно-кубовидном суставах возникает при резкой отводящей или приводящей (чаще абдукционной) ротации переднего отдела стопы, который смещается к тылу и в одну из сторон. Клинически пациента беспокоит резкая боль, стопа деформирована, отечна. Нагрузка на конечность невозможна. Кровообращение в дистальном отделе стопы нарушено. На рентгенограмме выявляют нарушение конгруэнтности в суставе Шопара.

Лечение. Безотлагательно устраняют вывих (только под наркозом). Производят вытяжение за пяточную область и передний отдел стопы. Хирург устраняет смещение давлением на тыл дистального отдела стопы и в сторону, противоположную смещению. Накладывают гипсовый «сапожок» с хорошо моделированным сводом. Конечности придают возвышенное положение на 2–4 дня, после чего разрешают ходьбу на костылях. Срок иммобилизации составляет 8 нед, затем накладывают съемную лонгету на 1–2 нед, в которой больной ходит на костылях.

с постепенно нарастающей нагрузкой. Далее проводят реабилитационное лечение. Трудоспособность восстанавливается через 12 нед. Показано ношение супинатора в течение года.

Вывих в суставе Лисфранка

Вывихи плюсневых костей чаще возникают от прямого насилия, нередко сочетаются с переломами основания этих костей. Смещение вывихнутых костей может произойти снаружи, кнутри, в тыльную или подошвенную сторону. Характерна боль в месте повреждения. Стопа деформирована: укорочена, утолщена и расширена в переднем отделе, умеренно супинирована. Опорная функция стопы нарушена. На рентгенограмме определяют вывих в суставе Лисфранка (рис. 6.14).

Лечение. Вправление проводят под общим обезболиванием. Помощники растягивают стопу по продольной оси, захватив передний и задний отделы вместе с голенью. Хирург устраняет имеющиеся смещения давлением пальцев в направлении, обратном вывиху. Конечность иммобилизуют гипсовым «сапожком» на 8 нед. Придают ноге возвышенное положение, назначают холод на стопу, контролируют состояние кровообращения. Циркулярную гипсовую повязку по истечении срока снимают и накладывают съемную гипсовую лонгету на 1–2 нед.



Рис. 6.14. Вывих стопы в суставе Лисфранка

Нагрузку на конечность разрешают через 8–10 нед. Трудоспособность восстанавливается через 3–3,5 мес. В течение года показано ношение супинатора.

Вывихи пальцев стоп

Из всех вывихов в суставах нижней конечности амбулаторному лечению подлежат лишь вывихи пальцев стопы. Наиболее частым среди них бывает вывих I пальца в плюснефаланговом суставе в тыльную сторону. Клинически I палец деформирован. Основная фаланга расположена над плюсневой под углом, открытым в тыльную сторону. Движения в суставе отсутствуют. Отмечают положительный симптом пружинящего сопротивления. При рентгенографии выявляют вывих I пальца стопы.

Лечение. Способ вправления такой же, как и при устранении вывиха I пальца кисти. После манипуляции конечность иммобилизуют узкой тыльной гипсовой лонгетой от нижней трети голени до конца пальца на 10–14 дней. Назначают последующее восстановительное лечение. Трудоспособность восстанавливается через 3–4 нед.

Вывихи позвонков

Наиболее часто встречаются вывихи в шейном отделе позвоночника. Механизм травмы обычно не прямой. Травма нестабильная, неквалифицированные действия зачастую приводят к сдавлению спинного мозга и ухудшению состояния пациента. В шейном отделе возможны вывихи тела позвонка, но чаще происходит вывих в дугоотростчатых суставах. Обычно такие дислокации суставного отростка бывают следствием флексионно-дистракционно-ротационного механизма травмы. При одностороннем вывихе суставной фасетки краниальный позвонок ротируется и смещается вперед над каудальным позвонком с односторонним смещением в суставе. Вывих суставной фасетки может сопровождаться ее переломом, при котором сломанный и дислоцированный отломок может оказать давление на спинномозговой корешок и существенно осложнить устранение вывиха. Односторонний вывих позвонка может сопровождаться повреждением диска, усугублять нестабильность в поврежденном сегменте. При одностороннем подвывихе или вывихе суставной фасетки, не сопровождающемся ее переломом и повреждением диска по данным КТ и МРТ, с успехом проводят консервативное лечение: закрыто одномоментно или посредством скелетного вытяжения устраняют вывих позвонка и осуществляют внешнюю иммобилизацию краниоторакальным корсетом или гало-аппаратом

в течение 8–10 нед. Рентгенологически контролируют возможный из-за несостоятельности внешней иммобилизации рецидив деформации в поврежденном позвоночном сегменте. Через 2 мес после внешней иммобилизации с помощью функциональной рентгенографии в положении сгибания и разгибания исключают нестабильность в двигательном сегменте. Рецидив дислокации суставной фасетки и нестабильность требуют хирургической стабилизации, чаще в виде моносегментарного корригирующего вентрального спондилодеза с эндофиксацией.

Односторонний вывих позвонка, связанный с переломом суставного отростка, обычно легко устраняется, но также часто рецидивирует в процессе консервативного лечения. При подобных повреждениях рекомендуют хирургическую дорсальную стабилизацию металлическими пластинами, фиксируемыми винтами к боковым массам сегмента. С успехом можно применить моносегментарный вентральный спондилодез с эндофиксацией коронарным фиксатором.

Двусторонний вывих в шейном отделе возникает при чрезмерных флексии и дистракции на вершине дуги форсированно сгибаемого шейного отдела позвоночника. При этом происходит разрыв над- и межостистой желтой связок, капсул дугоотростчатых суставов. Суставные отростки краниального вывихиваемого позвонка скользят по фасеткам нижележащего позвонка кпереди и кверху, в результате происходит расхождение дорсальных структур между вывихиваемым и каудальными позвонками. По мере продолжающейся гиперфлексии суставные отростки смещаются, вплоть до верхового подвывиха. Краниальный позвонок, опрокидываясь над каудальным, раскрывает задние структуры, заднюю стенку позвоночного канала, избавляя его содержимое от повреждения. Продолжающееся флексивно-дистракционное насилие приводит сначала к неполному, затем к полному сцепившемуся вывиху позвонка. При этом над замыкательной пластинкой тела позвонка происходят субхондральный разрыв диска в переднезаднем направлении и дислокация тела краниального позвонка кпереди. В этой стадии повреждения может возникнуть компрессионный перелом краниовентральной части тела нижележащего позвонка. Смещение тканей поврежденного диска в виде грыжи в позвоночный канал происходит редко. Разрыв задней продольной связки, отмечаемый некоторыми исследователями, встречается чрезвычайно редко. В случае если к флексивно-дистракционному механизму присоединяется ротационный механизм насилия, с одной стороны может возникнуть сцепившийся вывих, с другой — подвывих или двусторонний вывих,

осложненный переломом суставной фасетки. Двусторонний скользящий вывих, когда флексионный механизм сочетается с форсированным сдвиговым смещением кпереди в сагиттальной плоскости, обычно сопровождается переломом суставных отростков и поражением структур нервной системы. Двусторонние вывихи шейных позвонков приводят к выраженной нестабильности в травмированном сегменте и часто осложняются неврологическими повреждениями, компрессией спинного мозга, дислоцированной в позвоночный канал грыжей диска.

При подобной травме показано срочное закрытое одномоментное или посредством скелетного вытяжения устранение вывиха позвонка. Предварительно необходимо проведение МРТ для исключения посттравматической грыжи поврежденного диска. После закрытого устранения двустороннего вывиха и 3–6 нед скелетного вытяжения консервативное лечение предусматривает внешнюю иммобилизацию шейного отдела в положении легкой экстензии еще в течение 3–4 мес. В каждом случае нестабильного двустороннего вывиха позвонка следует рассматривать показания к оперативному лечению, включающему дискэктомию и межтеловой спондилодез с моносегментарной эндофиксацией.

Двусторонние вывихи, сопровождаемые переломом заднего опорного комплекса, средней колонны, остеопорозом, требуют вентральной и дорсальной стабилизации. Вывихи шейных позвонков, осложненные компрессией спинного мозга, не устраняемой при закрытом вправлении, с продолжающимся нарастанием неврологического дефицита, требуют срочного (в первые 4–6 ч) оперативного лечения. Продолжая скелетное вытяжение, производят открытое вправление — переднюю декомпрессию, вентральный спондилодез с костной аутопластикой и фиксацией моносегментарным эндофиксатором. Такое хирургическое лечение позволяет в оптимальные сроки устранить компрессию спинного мозга и его элементов, максимально восстановить анатомию травмированных сегментов и надежно фиксировать их в заданном положении.

Хирургическое лечение переломовывихов необходимо проводить в первые 6–9 ч после травмы. Цель операции — устранение всех видов дислокаций позвонков в поврежденном позвоночно-двигательном сегменте и стабилизация в физиологически правильной позиции (фронтальной и сагиттальной) травмированного сегмента после декомпрессии и ревизии позвоночного канала. Хирургическое вмешательство при переломовывихах осуществляют из дорсального доступа.

Вывихи и неполные вывихи (подвывихи) позвонков в грудном и поясничном отделах встречаются редко (рис. 6.15). Повреждение тяжелое, как правило, требует оперативного вмешательства, стабилизации позвоночника. Чаще происходит постепенное смещение позвонка — спондилолистез (рис. 6.16). Обычно это связано с деструктивным процессом в опорно-двигательной системе. При нарастании неврологической симптоматики показано оперативное лечение (спондилодез).



Рис. 6.15. Подвывих позвонка в грудном отделе



Рис. 6.16. Смещение позвонка (спондилолистез)

Глава 7

ОБЩАЯ ФРАКТУРОЛОГИЯ

Кость — орган опорно-двигательной системы, ее основу составляют костная и хрящевая ткани в совокупности с надкостницей, эндостом, костным мозгом, кровеносными сосудами и нервами. Кость выполняет биомеханическую (опорную и защитную), метаболическую (минеральный обмен) функции, а также обеспечивает оптимальные условия функционирования костного мозга. Кость является ассоциацией специализированных клеточных элементов, упорядоченной волокнистой основы и внеклеточного интерстициального пространства, представленного сложной системой сообщающихся между собой каналов. Все компоненты костной ткани специфически связаны между собой и находятся в определенном количественном отношении. Клеточные элементы — производные мезенхимы. Эта ткань выполняет в организме биомеханическую (опорную, защитную) и метаболическую функции, являясь одним из звеньев функциональной системы поддержания минерального состава крови организма человека и животных.

Перелом (*fracturae*) — нарушение целостности кости в результате внешнего воздействия. Перелом может быть травматическим, когда повреждение кости произошло в результате адекватного воздействия внешней силы, и патологическим, когда внешнее воздействие было не столь значительным, и перелом произошел на месте патологически измененной кости.

В зависимости от повреждения кожного покрова или слизистых оболочек переломы делят на *открытые* и *закрытые*. Рана при переломе может возникнуть от воздействия ранящего снаряда или же сместившегося костного отломка, который перфорирует мягкие ткани изнутри. Такие переломы называют вторично открытыми.

Различают два механизма возникновения травматических переломов: прямой и непрямой.

- › При прямом механизме точка приложения силы и место повреждения совпадают. Например, удар по предплечью или удар пред-

плечьем о какой-либо предмет с возникновением перелома кости в месте воздействия.

- ▶ Непрямым механизмом считают такой, когда точка приложения силы и место повреждения не совпадают. Примером может служить перелом хирургической шейки плечевой кости, возникший в результате падения на кисть отведенной руки, или же компрессионный перелом тела позвонка при падении с высоты на ноги и т.д. Переломы, вызванные непрямым действием, возникают при сгибании, скручивании костей и приложении силы по их продольной оси. К этой же группе следует относить отрывные переломы, вызванные резким чрезмерным сокращением мышц.

По отношению плоскости излома к длинной оси диафиза выделяют переломы поперечные, косые, спиральные (или винтообразные) и их сочетания (косопоперечные), оскольчатые, многооскольчатые (раздробленные), краевые (рис. 7.1).

Переломы костей могут быть со смещением отломков и без их смещения. Последние встречаются чаще у детей при поднадкостничных переломах, но они возможны и у взрослых, когда происходит неполное повреждение кости по ее диаметру. В большинстве случаев возникает смещение отломков, вызванное либо силой, разрушившей кость, либо спастическим сокращением мышц из-за болевого синдрома. Чаще же причина смещения отломков включает одновременное влияние обоих факторов.

Смещения отломков бывают по длине, по ширине, под углом и по оси (ротационные; рис. 7.2). Смещение отломков по длине непременно сочетается со смещением по ширине. Исключение составляют так называемые вколоченные, или сколоченные, переломы, когда один отломок внедряется в другой.

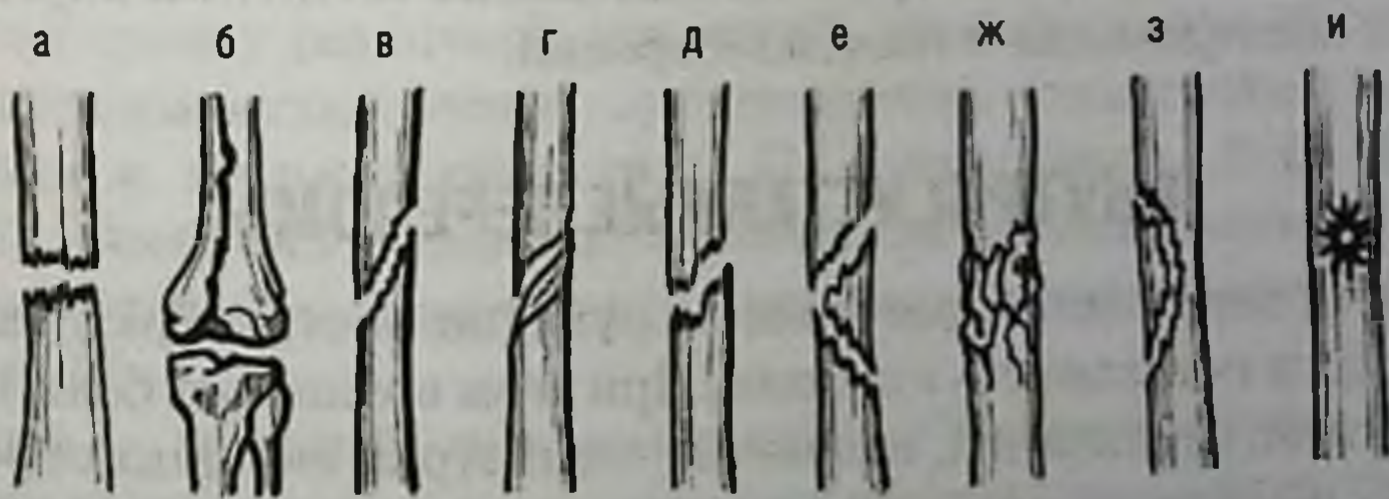


Рис. 7.1. Виды переломов: а — поперечные; б — продольные; в — косые; г — спиральные; д — косопоперечные; е — оскольчатые; ж — многооскольчатые; з — краевые; и — дырчатые

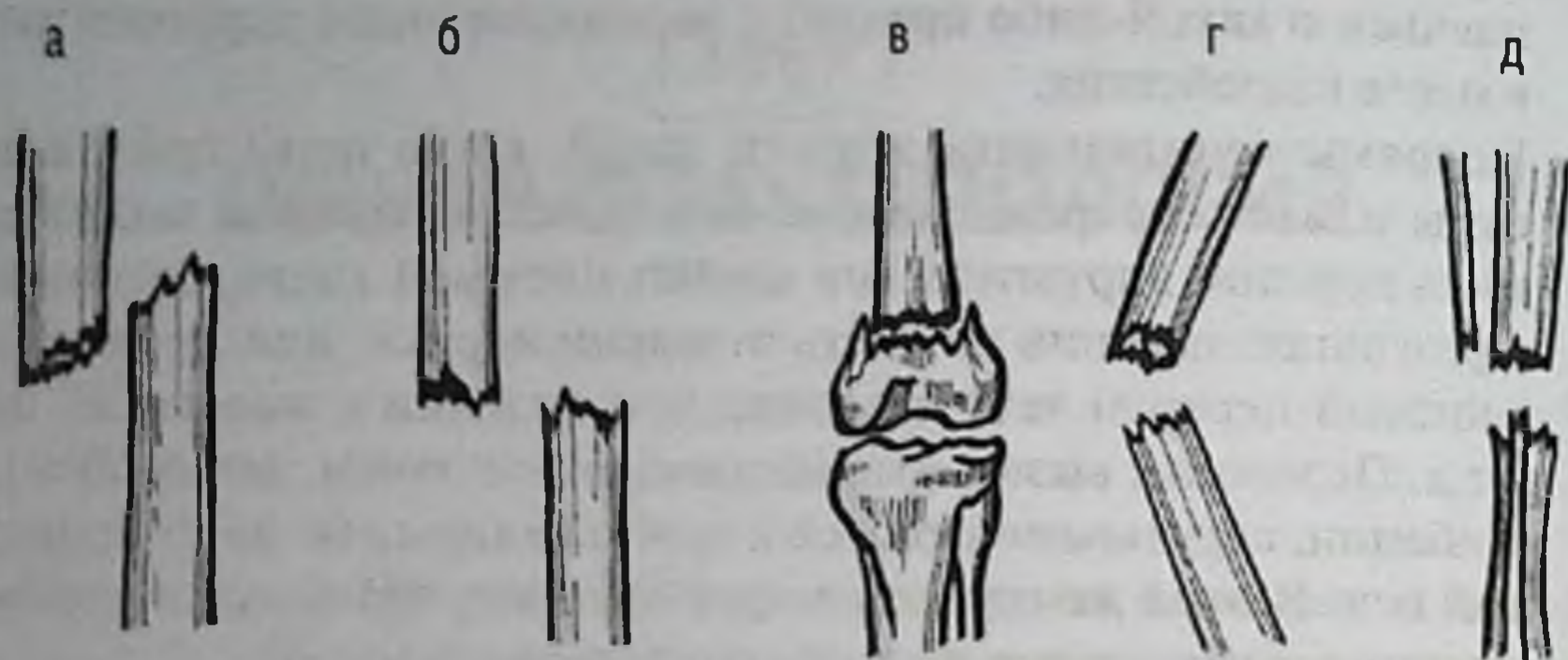


Рис. 7.2. Виды смещения отломков: а — по длине; б — по ширине; в — вколоченный перелом; г — под углом; д — ротационные

Существует универсальная классификация переломов АО/ASIF, предложенная швейцарскими учеными и основанная на сочетании буквенного и цифрового обозначения перелома по локализации, линии излома, сложности и количеству отломков.

ДИАФИЗАРНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ, ИЛИ ПЕРЕЛОМЫ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Для данных переломов характерны следующие классические признаки: боль, нарушение функций, деформация и укорочение конечности, патологическая подвижность, крепитация, нарушение звукопроводимости кости, положительный симптом осевой нагрузки. Следует отметить, что определения патологической подвижности и крепитации необходимо избегать, а в случаях крайней необходимости делать это после обезболивания места перелома. Названные симптомы определяют в процессе обследования и транспортировки.

ВНУТРИСУСТАВНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ

Для этих переломов характерно разрушение кости, образующей сочленяющуюся поверхность в суставе. При этом возникают боль, нарушение функций, крепитация, изменение симметрии внешних ориентиров суставов, положительный симптом осевой нагрузки. Патогномоничный признак внутрисуставных переломов — гемартроз — кровоизлияние в полость сустава, при котором происходит увеличение размеров

сустава, сглаженность его контуров, баллотирование. При пункции сустава получают выпот с обильной примесью крови. Иногда в пункте отмечают капельки жира, что указывает на внутрисуставной перелом. При внутрисуставных переломах со смещением происходит нарушение симметрии внешних ориентиров. Укорочение конечности, патологическую подвижность, нарушение звукопроводимости кости определить в большинстве случаев невозможно из-за малых размеров одного из отломков.

ПЕРЕЛОМЫ ПЛОСКИХ И ДЛИННЫХ ГУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

К переломам плоских костей относят переломы черепа, лопатки, костей таза, к переломам длинных губчатых костей — переломы ребер, грудины. Общими признаками таких повреждений служат боль в месте перелома, деформация, положительный симптом осевой нагрузки. Остальные же признаки могут быть характерными для повреждения одних костей и отсутствовать при травме других. Например, крепитацию часто выявляют при переломе ребер, а при переломах грудины и черепа она отсутствует.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМА

Перелом как патологический процесс по сути является раневым. Клиническое его течение включает общую и местную реакцию организма на острое поражение органов и тканей, будь то травма или внутренний патологический процесс. При переломах раневой процесс характеризуется как травматическая болезнь.

Травматическая болезнь — это синдромокомплекс компенсаторно-приспособительных и патологических реакций всех систем организма в ответ на травму различной этиологии, характеризующийся стадийностью и длительностью течения, определяющий исход травмы и прогноз для жизни и трудоспособности (Г.П. Котельников, И.Г. Чеснокова, 1996). Особенно выражены проявления травматической болезни при множественных и сочетанных травмах, сопровождаемых шоком (см. главу 14).

Травма — мощный эмоциональный и болевой стресс, который приводит к развитию у пострадавших изменений во всех системах, органах и тканях (в работе сердца, легких, желудочно-кишечного тракта, свертывающей системы, в процессах метаболизма, катаболизма,

иммунной, эндокринной, нервной системах), то есть происходит нарушение гомеостаза. В ранние сроки (первая неделя заболевания) уменьшается ОЦК, изменяются ударный и минутный объемы сердца, ЧСС, АД и т.д. При шоке эти нарушения усиливаются, а восстановление наступает значительно позже. Изменяется соотношение между вентиляцией и перфузией крови, возникает гипоксия. В дальнейшем происходит расстройство внешнего дыхания. Нарушается электролитный, минеральный, пигментный обмен, истощаются витаминные ресурсы. Особое внимание следует обратить на функционирование иммунной, свертывающей и эндокринной систем, так как от их состояния и реагирования зависят клиническое течение болезни и восстановление поврежденного организма. В результате травмы активизируются приспособительные механизмы в цепи «центральная нервная система — гипофиз — кора надпочечников», стимулирующие выброс кортизона и адренокортикотропного гормона, которые усиливают катаболические процессы. Происходит бурный распад белков, жиров и углеводов. При тяжелых травмах суточная потеря белка достигает 25 г. Об усиленном распаде белка свидетельствует повышение количества небелкового азота, выводимого с мочой, увеличение в 1,5–2 раза активности трансаминаз. Снижается содержание белков в сыворотке крови. Кроме того, возникает диспротеинемия, нарушается соотношение между альбуминами и глобулинами в сторону преобладания глобулинов. Нормализация белкового обмена происходит лишь спустя 2–3 нед после травмы.

Одно из проявлений перелома — снижение содержания железа в крови на протяжении 3–15 дней. При переломах страдает энергетический обмен и нарушается ритм биохимических процессов. Количество аденозинтрифосфата (АТФ) — основного энергетического продукта — уменьшается в 2 раза. Количество белково-углеводных комплексов сыворотки крови, выполняющих важную роль в процессах регенерации и оказывающих влияние на проницаемость тканей и сосудов, а также участвующих в защитных функциях организма, после переломов увеличивается в 2 раза. Травма костной системы ведет к истощению витаминных ресурсов организма, в частности витамина С. Для местных изменений в зоне перелома характерна повышенная интенсивность обмена.

Наиболее важные структурные биополимеры костной мозоли — коллаген, неколлагеновые белки и мукополисахариды. Для полноценного образования новой костной ткани необходим усиленный

синтез коллагена, поэтому уже вслед за травмой отмечают повышение активности трансаминаз. Причем, на 6–9-й день после травмы активность ферментов белкового обмена достигает максимума. Биосинтез собственного белка необходим, поскольку дефицит не может быть восполнен белками пищи. Коллаген накапливается с первых дней посттравматического периода, его количество достигает максимальной величины к концу третьей недели. В это же время отмечают наивысшую активность щелочной фосфатазы. Ее снижение указывает на начало интенсивного накопления минеральных веществ костной мозоли. Кислые мукопротеиды, от которых зависит минерализация регенерата, накапливаются в костной мозоли на 7–10-й день, когда их содержание в 15–20 раз превышает норму; к 55-му дню их количество достигает исходного уровня. Содержание кальция в поврежденной части скелета (сравнивая с симметричным неповрежденным участком) начинает увеличиваться в месте перелома уже в первые часы после травмы. На 3–6-е сутки концентрация кальция повышается в 3 раза, на 20–26-е — в 5–7 раз, а затем начинает постепенно снижаться, но к исходному уровню возвращается только через 18 мес. Содержание фосфора в крови значительно увеличено, а по мере формирования костной мозоли приходит к норме. Минеральные вещества, необходимые для заживления перелома кости, поступают из неповрежденных участков скелета и интенсивно усваиваются из пищи.

Микроэлементам принадлежит важная роль в регуляции обмена веществ. В костной ткани их насчитывают более 30. Это медь, стронций, барий, цинк, алюминий, кремний, фтор, ванадий и др. Количество микроэлементов в костной мозоли неодинаково и зависит от стадии ее развития. Так, в период пролиферации костеобразующих клеток содержание микроэлементов самое высокое, в период обызвествления оно снижается, а когда оссификация завершена и начинается рассасывание избыточной мозоли — вновь повышается. По завершении архитектурной перестройки кости содержание микроэлементов достигает исходного уровня. Следует отметить, что и в качественном отношении микроэлементы ведут себя по-разному. Образование регенерата между отломками возможно лишь в присутствии ионов меди, поскольку, входя в состав ряда ферментов, медь активирует окислительно-восстановительные процессы. Стронций и ванадий способствуют обызвествлению, а галлий, цинк и барий, наоборот, — декальцинации костной мозоли.

ЗАЖИВЛЕНИЕ ПЕРЕЛОМА КОСТИ

Заживление перелома кости происходит за счет репаративной регенерации. Репаративная регенерация — ответная реакция организма на травму. Это сложный процесс. Заживление кости происходит через формирование костной мозоли. По местам образования различают четыре вида костной мозоли.

- ▶ **Интермеддиарная мозоль** возникает между непосредственно контактирующими костными отломками, зазор между которыми должен быть не более 0,1 мм, и при условии максимальной обездвиженности фрагментов. Пространство между отломками прорастает сосудистой сетью, которая заполняется клетками из гаверсовых систем. Наступает истинное (без спаек и рубцов) первичное заживление кости. Когда же контакт костных отломков неполный, а зазор между ними более 0,1 мм и сохраняется некоторая подвижность, то заживление бывает замедленным, или вторичным. Осуществляется оно через формирование периостальной, эндостальной и параоссальной мозолей. При значительном нарушении контакта между отломками возможно несращение кости.
- ▶ **Периостальная мозоль** возникает в результате бурного размножения клеток камбиального слоя надкостницы, имеющей огромные регенераторные возможности и наилучшее кровоснабжение. Уже за 1 нед пространство между отломками и по их поверхности в зоне травмы заполняется фибробластами, остеобластами, прорастающими сосудами.
- ▶ **Эндостальная мозоль** образуется на внутренней поверхности костномозгового канала из клеток эндоста и костного мозга обоих отломков.
- ▶ **Параоссальная мозоль** возникает из мягких тканей, прилежащих к месту перелома, и степень ее выраженности прямо пропорциональна травматизации этих тканей.

Деление костных мозолей на перечисленные четыре вида условно, ибо они представляют собой единый конгломерат и правильнее называть их слоями или компонентами мозоли. Упрощенно процесс консолидации можно представить следующим образом: буквально вслед за травмой между отломками из фибрина и отечной жидкости образуется желеподобный клей. Последующее формирование периостальной, эндостальной и параоссальной мозолей с бурным размножением и дифференциацией клеток ведет к развитию соединительной и хрящевой

тканей с обилием коллагеновых волокон. Образуется сеть из органических белковых структур, соединяющих костные отломки и обладающих значительной эластичностью, но не имеющих достаточной прочности, необходимой для опорной функции кости. Причина этого заключается в отсутствии неорганического компонента. В последующем происходит формирование остеоида, сначала на отдельных участках, затем остеоидные балочки образуют сеть. Обызвествление остеоидной мозоли происходит за счет обильного притока кальция из крови, тканевой жидкости из соседних участков кости. Плотная мозоль обездвиживает отломки и создает условия для истинного сращения кости. В период оссификации мозоли начинается и ее архитектурная перестройка. Остеокласты разрушают избыток костной мозоли, формируют костномозговой канал, рассасывают мелкие отломки. Процесс этот длительный и может протекать на протяжении нескольких лет.

Клинически выделяют три стадии заживления перелома кости.

- ▶ *Стадия фиброзной (мягкой) мозоли*, продолжающаяся первые 3–6 нед после травмы. Для этой стадии характерно спяние отломков, которое исключает смещение по длине и ширине, но не препятствует смещению под углом.
- ▶ *Стадия формирования костной мозоли* наступает через 4–12 нед с момента травмы и длится 1–6 мес. После ее завершения разрешают нагрузку на кость.
- ▶ *Стадия архитектурной перестройки* костной мозоли зависит от статико-динамических условий. Ее продолжительность не менее 1 года.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ

По времени применения лечение переломов костей делят на два основных периода: анатомический и функциональный.

Анатомический период продолжается с момента травмы до формирования костной мозоли и в большинстве случаев соответствует сроку иммобилизации. Происходит восстановление анатомической целостности поврежденных структур конечностей.

Функциональный период начинается со времени образования костной мозоли (устранение иммобилизации) и заканчивается восстановлением трудоспособности пациента. Происходит восстановление функциональных возможностей костного, сухожильно-мышечного, суставного компонентов конечности.

Лечение переломов в анатомическом периоде

Все мероприятия этого периода, преследующие цель создания условий для полноценной репаративной регенерации, условно делят на два вида — местное лечение и общее.

Местное лечение

Местное лечение — это совокупность мероприятий, направленных непосредственно на очаг повреждения. Существует две группы мер локального воздействия. Одна предусматривает репозицию и фиксацию отломков, другая — местную активизацию репаративной регенерации. Меры по репозиции и фиксации отломков, то есть сопоставление и удержание костных отломков в положении, необходимом для сращения, могут быть обеспечены консервативными или оперативными методами, а также с помощью компрессионно-дистракционного остеосинтеза.

Консервативный метод лечения переломов костей конечностей применяют при закрытых неосложненных повреждениях. Переломы без смещения отломков, а также сколоченные и вколоченные переломы — наиболее простые нозологические формы. В место перелома вводят 20–40 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика. Блокаду производят с соблюдением правил асептики и после выяснения переносимости анестетика больным. После наступления анестезии больному накладывают гипсовую повязку, габариты которой зависят от разновидности перелома. Положение иммобилизованной конечности должно быть функционально выгодным, то есть таким, чтобы в случае развития контрактур или анкилозов больной мог бы пользоваться поврежденной конечностью. Циркулярные гипсовые повязки при острой травме целесообразно накладывать в условиях стационара, где больной должен находиться не менее 1–2 сут с момента иммобилизации, помня о возможности отека и сдавления конечности. В амбулаторных условиях такие повязки следует накладывать с большой осторожностью.

Переломы со смещением отломков лечат различными способами в зависимости от характера и уровня линии излома. Обезболивание может быть как местным, так и общим: определяют по виду травмы. При лечении детей предпочтение следует отдать общей анестезии. Репозицию производят руками хирургов (ручная) или же с помощью специальных аппаратов (аппаратная). Каким бы способом не выполняли сопоставление отломков, всегда необходимо соблюдать основные правила репозиции.

- ▶ Устраняют спазм мышц путем полноценного обезболивания, а при местной анестезии — еще и наладив психологический контакт с больным.
- ▶ Репозицию производят обратно механизму травмы и смещению отломков.
- ▶ Периферический отломок устанавливают по центральному.
- ▶ Конечности придают функционально выгодное положение.
- ▶ Заканчивают манипуляцию наложением гипсовой или другой иммобилизующей повязки.

Ручную репозицию с гипсовой иммобилизацией применяют обычно при переломах трубчатых костей с угловой деформацией, метаэпифизарных переломах (надмышцелковые переломы плечевой кости, переломы лучевой кости в типичном месте, лодыжек и др.), переломах губчатых костей кисти и стопы (ладьевидных, полулунной, кубовидной костей и др.). В этих случаях возможно сращение отломков, благодаря достаточной площади их контакта, хорошему кровоснабжению.

При переломах тела длинных трубчатых костей (плечевой, бедренной, большеберцовой) с косой или спиральной линией излома, а также при травмах некоторых плоских костей (таза, лопатки) прибегают к скелетному вытяжению. Скелетное вытяжение — функциональный метод лечения переломов, при котором необходимо четко знать и исполнять принципы, исходящие из анатомо-физиологических позиций. Под местной инфильтрационной анестезией через определенные точки (рис. 7.3), в зависимости от места перелома, проводят металлическую спицу, на которой монтируют скобу. Манипуляцию выполняют под местным обезболиванием. Далее монтируют систему скелетного вытяжения с грузом по оси тяги.

Наиболее часто применяют следующие грузы: при переломе плечевой кости — 3–4 кг, бедренной кости — 8–12 кг, шейки и вертелов бедренной кости — 4–6 кг, диафиза голени — 5–8 кг, вертикальных переломах костей таза — 8–14 кг. При переломах крупных сегментов (бедренная кость, кости таза) со значительным смещением отломков, особенно в несвежих случаях, применяют скелетное вытяжение одновременно за бедро и голень (пяточную кость) большими грузами 12–15 кг и более. Распределение груза должно быть таким, чтобы на бедренную кость приходилось две трети массы, на голень — треть. Для противотяги и предупреждения сползания больного ножной конец кровати поднимают на 10–25 см. У пожилых людей с целью профилактики осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной

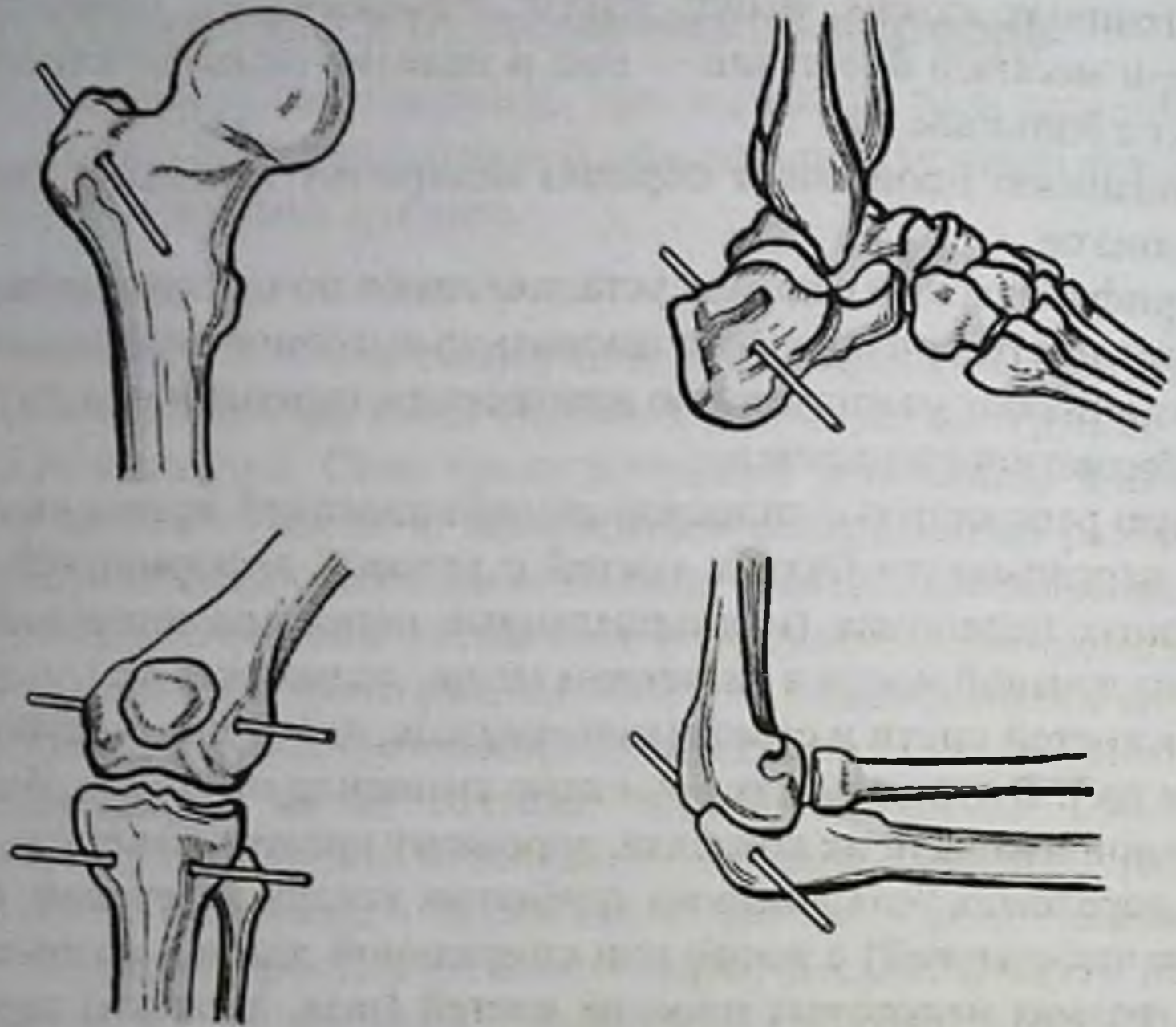


Рис. 7.3. Точки проведения спиц при скелетном вытяжении

систем подъем должен быть минимальным с полным его исключением в отдельных случаях и уменьшением груза. Весь процесс лечения переломов методом скелетного вытяжения по времени и поставленным задачам можно разделить на три этапа.

Продолжительность *первого этапа* составляет от 1 до 10 сут. Цель его — репозиция. Для динамического контроля положения отломков используют измерение сломанного сегмента конечности сантиметровой лентой перед началом и в процессе вытяжения, сравнивая данные с сегментом здоровой конечности. Как только показатели становятся одинаковыми, можно производить контрольную рентгенографию. Этот простой и доступный способ контроля помогает избежать частых и ненужных рентгенологических исследований.

Если же репозиция удалась, то назначают *второй этап* лечения. Его цель — удержать отломки в правильном положении и стимулировать остеогенез. С момента сопоставления отломков выжидают 2–3 дня, а затем груз постепенно уменьшают на треть. Производят контрольную рентгенографию пораженной области и продолжают вытяжение до образования мягкой мозоли (4–6 нед с момента репозиции).

Третий этап состоит в замене скелетного вытяжения гипсовой повязкой до полной консолидации (2–4 мес). При необходимости больно-го оставляют на скелетном вытяжении до полного заживления перелома.

В настоящее время лечение переломов скелетным вытяжением осуществляют редко. Это связано с необходимостью постельного режима и длительностью лечения. Чаще всего его используют в качестве фиксации на предоперационном этапе.

Оперативный метод лечения применяют по строгим показаниям, которые могут быть абсолютными и относительными. К первым относят повреждение сосудисто-нервного пучка, интерпозицию, открытые переломы; ко вторым — нестабильные переломы, когда существует опасность вторичного смещения, есть угроза перфорации кожи острыми отломками, переломы нерепонируемые. Оперативный метод лечения применяют достаточно широко, он позволяет своевременно восстановить целостность кости, мобилизовать пациента, снизить опасность развития контрактур и других осложнений, быстро восстановить качество жизни пострадавшего.

Оперативное лечение включает открытую или закрытую, в случае применения внеочагового остеосинтеза, репозицию и фиксацию отломков. В случае наличия ран в области перелома выполняют их первичную хирургическую обработку. Существует большое количество средств и приспособлений для удержания сопоставляемых отломков. Материалом, из которого изготавливают фиксаторы, могут быть металл, кость, пластмасса или синтетические ткани. Наиболее широкое распространение получили фиксаторы, изготовленные из металла. Они должны быть прочными, антикоррозийными и быть инертными по отношению к окружающим тканям. Фиксация отломков может быть погружной (внутрикостной, накостной, сочетанной) и внеочаговой.

Для внутрикостной (интрамедуллярной) фиксации используют стержни различной модификации без блокирования и с блокированием (рис. 7.4). Последнее исключает миграцию стержня и способствует качественному сращению отломков.

Накостную (экстремедуллярную) фиксацию отломков наиболее часто осуществляют с помощью всевозможных пластин. Пластины возможно моделировать по кости, поэтому их применение возможно при переломах любой локализации и линии излома. Существуют пластины с обычными винтами и пластины с блокированием винтов, создающие особенно жесткую фиксацию отломков (рис. 7.5). При переломах некоторой локализации (переломы позвонков, чрезвертельные переломы



Рис. 7.4. Стержни для внутрикостной фиксации отломков

бедря и др.) применяют специальные фиксаторы. В ряде случаев компромиссом становится сочетанный способ фиксации с помощью стержней, винтов, пластин и др., когда часть удерживающего устройства погружают в кость, а часть крепят извне.

Стабильный погружной остеосинтез в большинстве случаев не требует использования внешней иммобилизации.

Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез осуществляют с помощью аппаратов внешней фиксации, или компрессионно-дистракционных аппаратов, которые дают возможность производить коррекцию положения отломков, их сжатие и растяжение. Существует большое разнообразие авторских аппаратов (Волкова—Оганесяна, Гудушаури, Демьянова, Илизарова, Калнберза, Сиваша и Ткаченко). Различают детали технических решений: способы проведения спиц или стержней, их крепления, материал, из которого выполнен аппарат, и некоторые другие элементы, однако принцип аппаратов



Рис. 7.5. Пластины для накостной фиксации отломков

един (рис. 7.6–7.8). Возможность репозиции, жесткой внеочаговой фиксации отломков, укорочения или удлинения кости в процессе консолидации, малая травматичность при наложении, доступ к кожной поверхности, мобильность больного после вмешательства и ряд других достоинств вывели компрессионно-дистракционный метод лечения переломов костей в число ведущих, а в ряде случаев — незаменимых. Примером могут служить открытые переломы, поражения с разрушением мягких тканей и дефектами костей. С помощью аппаратов внешней фиксации успешно лечат последствия травм: ложные суставы, деформации костей, контрактуры и т.д. Ведущая роль по разработке компрессионно-дистракционного метода лечения травм и заболеваний опорно-двигательной системы принадлежит профессору Курганского научно-исследовательского института экспериментальной и клинической ортопедии и травматологии Г.А. Илизарову и его коллегам ученым-медикам.

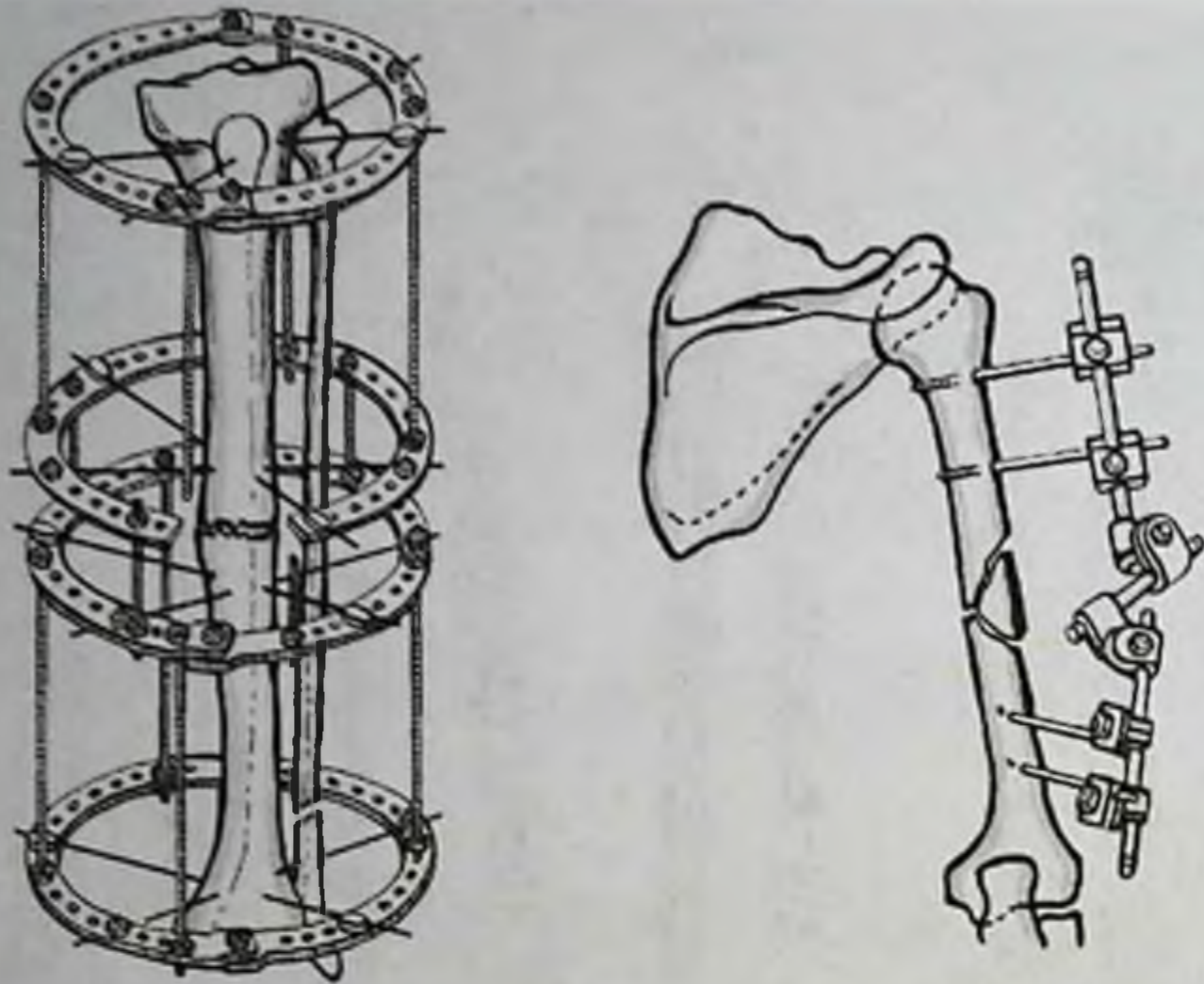


Рис. 7.6. Аппараты внешней фиксации: слева — спицевый, справа — стержневой



Рис. 7.7. Рентгенограмма голени в аппарате внешней фиксации

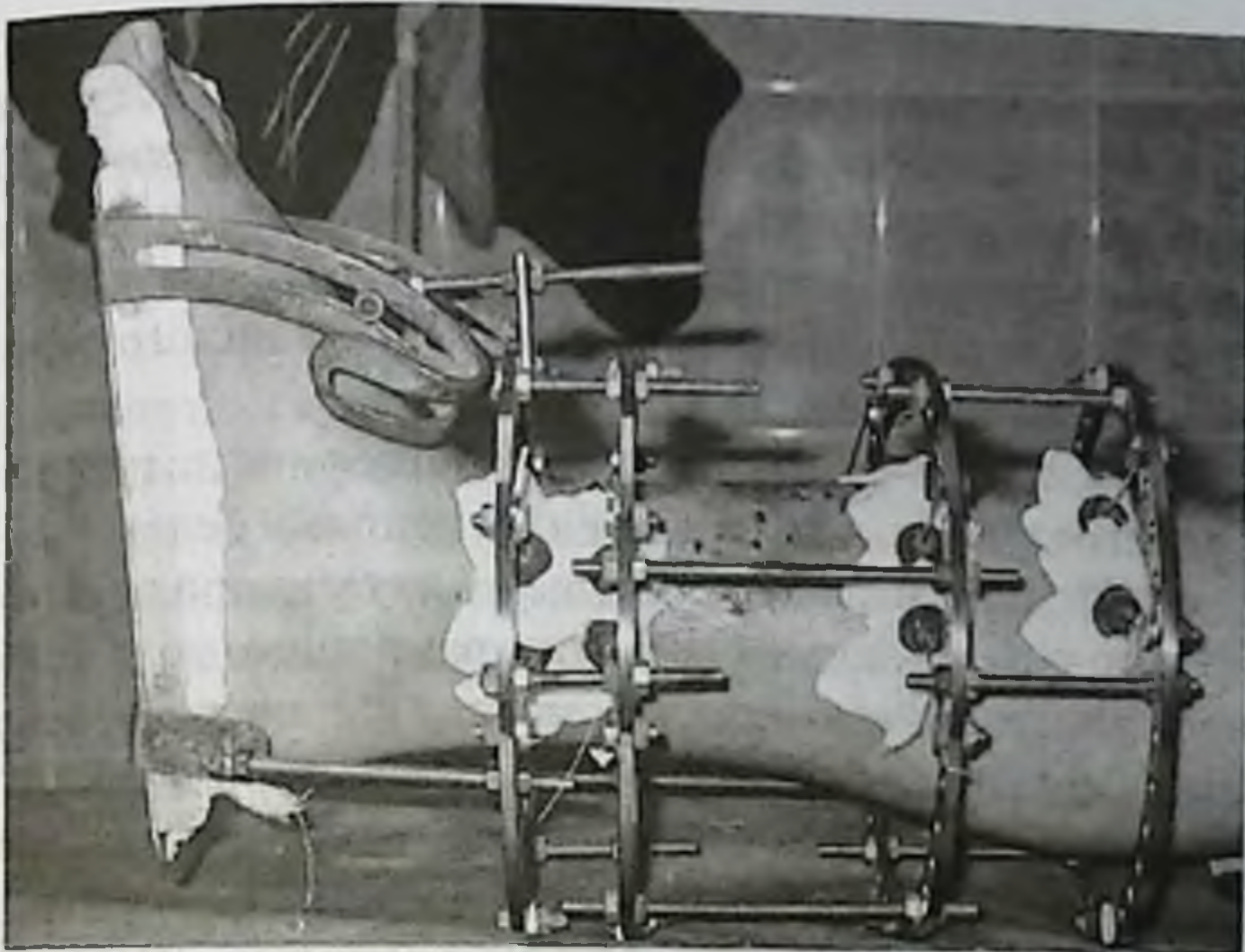


Рис. 7.8. Фотография пациента с аппаратом внешней фиксации

В послеоперационном периоде опору на поврежденную конечность исключают на протяжении времени формирования мягкой мозоли (особенно в первые 3 нед). К лечебной гимнастике приступают со 2–3-го дня после репозиции и фиксации отломков. Начинают статические сокращения обездвиженных групп мышц. На первом занятии больного обучают выполнению упражнений на здоровой конечности, а затем — на поврежденной. С 7–10-го дня лечебная гимнастика должна отличаться от предыдущего периода длительностью и интенсивностью выполнения упражнений. Больные выполняют упражнения не только статического, но и динамического типа. Физиотерапия в раннем посттравматическом периоде и в стадии формирования первичной мозоли помогает снять воспалительные явления, болевой синдром, отек и создать активную гиперемию в очаге повреждения. Физиотерапия включает электрофорез кальция и фосфора, назначение ультразвука и гипергравитационной терапии.

Общее лечение

Удачная репозиция отломков и хорошая их обездвиженность не во всех случаях ведут к заживлению перелома. Одна из причин замедленной консолидации — существенные изменения, происходящие в организме человека в результате повреждения, а также различные заболевания (сахарный диабет, дисбактериоз, хронические интоксикации и др.),

в том числе и особенности его психических реакций на произошедшее. Подавленное психологическое состояние пациента зачастую приводит к угнетению процессов репарации и заживления, снижению скорости выздоровления, увеличению числа и тяжести осложнений. Помня о патогенезе травматической болезни, следует прибегнуть ко всем мерам, способствующим восстановлению организма, независимо от величины сломанной кости.

Психологическая помощь. Большинство пациентов, получивших травматическое повреждение, испытывают интенсивный болевой синдром и чувство тревоги, сопровождаемые обилием вегетативной симптоматики. Подобное состояние приводит к развитию различного рода осложнений и затрудняет лечение. В связи с этим, наряду с проведением ключевых мероприятий, необходимо оказание психологической помощи пострадавшим. На этапе приемного отделения она должна быть направлена на купирование состояния паники, в дальнейшем — на купирование болевого синдрома и тревожности, обучение навыкам самообезболивания и устранение дефицита информации. При необходимости следует провести психологическую подготовку больного до операции. Для этого используют такие методы, как дыхательная гимнастика, аутогенная тренировка, рациональная психотерапия. Возникающие благодаря применению этих методов изменения деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем приводят к восстановлению микроциркуляции, улучшению трофики поврежденных тканей, способствуют устранению явлений гипоксии и аутоинтоксикации. Овладение способами саморегуляции позволяет больному уменьшить болевой синдром в среднем на 2—3 балла, снизить количество и частоту приема обезболивающих препаратов, а также облегчает период их отмены, нормализует сон, способствует стабилизации психоэмоционального состояния.

Диета. Учитывая значительное усиление процессов катаболизма в посттравматическом периоде и то, что восполнение белков, витаминов, микроэлементов и минеральных веществ идет не только за счет внутренних ресурсов, но и за счет рационального питания, пища должна быть разнообразной, легкоусваиваемой, полноценной по энергетической ценности и составу. В рацион пострадавшего необходимо включать мясо, рыбу, яйца, свежие овощи и фрукты. В первые дни после травмы происходит повышение концентрации глюкозы в крови, поэтому следует ограничить поступление ее извне.

Медикаментозная терапия должна быть патогенетически обоснованной. В остром периоде травмы показано назначение обезболивающих

средств. В первую неделю возможно применение наркотических препаратов, причем чем тяжелее травма, тем значительнее должна быть доза обезболивающих средств. Необходимо помнить, что болевой синдром при переломах устраняют в течение 7–10 дней, дальнейшее применение наркотических анальгетиков нецелесообразно и чревато развитием зависимости.

Посттравматическую гипопроотеинемию восполняют диетой и введением препаратов аминокислот (метионина, глютаминовой кислоты и т.д.), альбумина, сухой или нативной плазмы, белковых кровезаменителей (казеина гидролизата^р, аминокептида^р, аминокровина^р и др.). Назначение белковых препаратов показано в первые 2 нед. Истощение в организме ресурсов витаминов в результате травмы корректируют назначением аскорбиновой кислоты, витаминов Р, В₁, В₁₂. Для восстановления биохимических процессов и нормализации энергетического обмена назначают АТФ. Начиная с 10–15-го дня после травмы целесообразно применение препаратов кальция. Лечебная гимнастика общеукрепляющего типа и гимнастика для симметричных участков неповрежденной конечности — неотъемлемые части комплекса общей терапии.

Физиотерапия включает обширную группу средств лечебного воздействия в функциональном периоде. Основные задачи физиотерапии — устранение боли, разрыхление рубцов и спаек, нормализация кровообращения и обменных процессов в зоне повреждения и всей конечности, стимуляция мышц. Назначают электрофорез с анальгетиками, препаратами кальция, ультразвук, магнито-лазеротерапию, тепловые процедуры, ритмическую гальванизацию, массаж, водолечение и др. Гипербарическая оксигенация (ГБО) — способ лечения кислородом под повышенным давлением. ГБО при переломах показана как в острой стадии, так и на протяжении заживления перелома.

Лечение переломов в функциональном периоде

Лечение переломов в функциональном периоде (восстановительное лечение) включает мероприятие с момента устранения иммобилизации. Подразделяют его на общее и местное.

Общее лечение

Цель общего лечения — полностью восстановить трудоспособность пострадавших с возвращением физических сил и психологического настроения. Укрепление организма, подготовка его к выполнению больших нагрузок — основное направление проводимой терапии. Большую роль

в этом направлении играет психологическая реабилитация пострадавшего. Создание позитивного настроения, укрепление веры в свои силы, формирование мотивации к активному участию в процессе лечения позволяют существенно увеличить эффект проводимых лечебных мероприятий. Немаловажное значение имеет и проведение групповых психологических тренингов, позволяющих активизировать внутренние резервы, восстановить активную социальную роль пациента, помочь ему адаптироваться в обществе, вернуться к профессиональной деятельности. Реализация лечебных мероприятий облегчается, если устранение фиксирующих устройств и повязок приходится на летние месяцы. Закаливание, солнечные и воздушные ванны, естественное общее ультрафиолетовое облучение (зимой используют кварцевые лампы, ванны, бассейн и др.) способствуют поднятию общего тонуса организма, повышению работоспособности. Немаловажную роль в достижении поставленных задач играет водолечение. Применяют его в виде душа и ванн (индифферентной температуры 35–36 °С, пресных, хвойных и радоновых). Особо следует выделить занятия в плавательном бассейне. Благотворное действие воды, уменьшение массы тела больного за счет выталкивающей силы в сочетании с лечебной гимнастикой способствуют оптимальной нагрузке на весь локомоторный аппарат, улучшению внешнего дыхания, крово- и лимфообращения.

Местное лечение

Это лечение направлено на устранение гипотрофии мышц, нормализацию кровообращения в зоне травмы, восстановление функций скользящего аппарата и движений в суставах иммобилизованной конечности.

Лечение в функциональном периоде начинают с устранения глухой гипсовой повязки или иных иммобилизационных конструкций и изготовления съемной лонгеты или съемного ортеза. Полную опору на нижнюю конечность не разрешают из-за боязни повредить атрофированные связочный и сухожильно-мышечный аппараты.

Лечебная гимнастика — основной метод восстановительного лечения. Больному следует объяснить, что никакие прогревания, электропроцедуры и медикаментозные средства не смогут восстановить функции конечности, если он сам не будет активно способствовать сокращению мышц и производить движения в суставах.

Физиотерапия в функциональном периоде включает обширную группу средств лечебного воздействия. Основные задачи — устранение

боли, разрыхление рубцов и спаек, нормализация кровообращения и обменных процессов в зоне повреждения и всей конечности, стимуляция мышц. Назначают электрофорез прокаина или другого анестетика, ультразвук, тепловые процедуры, ритмическую гальванизацию, лазеро-, магнитотерапию, массаж, водолечение и т.д.

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Анатомическое строение костной системы у детей и ее свойства обуславливают возникновение ее повреждений, характерных только для детского возраста: их виды, клиническая картина, диагностика и лечебные подходы.

Переломы костей у детей встречаются реже, чем у взрослых. Небольшая масса тела и развитые покровы мягких тканей ослабляют травмирующую силу при падении. У ребенка кости тоньше и менее минерализованы, чем у взрослого, но содержат большее количество эластических и коллагеновых волокон. Обильно снабжаемая кровью толстая надкостница образует вокруг кости амортизирующий футляр, который придает ей большую гибкость.

Сохранению целостности кости способствует наличие широкой метафизарной пластинки, эластичность которой амортизирует силу травмирующего агента.

К характерным для детского возраста переломам относят:

- ▶ перелом по типу «зеленой ветки» (поднадкостничные переломы);
- ▶ эпифизеолиты;
- ▶ остеоэпифизеолиты;
- ▶ апофизеолиты.

Диагностика переломов костей у детей более трудна, чем у взрослых, и чем меньше возраст ребенка, тем больше трудностей. Общие клинические признаки переломов (боль, нарушение функции, симптом пружинящего сопротивления, припухлость, патологическая подвижность, крепитация) у детей менее выражены. Они наблюдаются лишь при переломах костей со смещением отломков.

Наиболее постоянные признаки перелома — боль и хотя бы частичная потеря функции. Пассивные и активные движения в травмированной конечности усиливают боль. Пальпировать область перелома всегда нужно очень осторожно, а от определения патологической подвижности и крепитации следует отказаться, так как это усиливает

страдание ребенка, может послужить дополнительным шокогенным фактором, и при этом не является основным признаком перелома.

Перелом по типу «зеленой ветки», или поднадкостничный перелом, может проявляться надломом, когда происходит неполный перелом диафиза длинной трубчатой кости от сгибания. Чаще всего такие переломы встречаются на предплечье. При этом на выпуклой стороне кости определяется разрыв кортикального слоя, а на вогнутой сохраняется нормальная структура. Возможно и повреждение обеих кортикальных пластинок внутри целого надкостничного футляра. Такие переломы отличаются более выраженной угловой деформацией.

Возможны вколоченные переломы с минимальным смещением отломков. Чаще они наблюдаются в метафизах костей предплечья и голени. Целостность надкостницы при этом не нарушается, что определяет минимальную клиническую картину перелома.

Возможно сохранение движений в конечности, патологическая подвижность отсутствует, контуры поврежденной конечности остаются неизменными. Лишь при пальпации определяется локальная болезненность в месте перелома. В подобных случаях только рентгенологическое исследование помогает поставить правильный диагноз.

Эпифизолиз и остеоэпифизолиз, то есть смещение эпифиза по ростковой зоне, — самые частые повреждения костей скелета у детей. При остеоэпифизолизе к смещению по ростковой зоне присоединяется отрыв костного фрагмента (рис. 7.9).



Рис. 7.9. Рентгенограмма пациента с остеоэпифизолизом мыщелков плечевой кости

Если самый устойчивый к перелому элемент скелета ребенка — надкостница, то самое слабое звено — рыхлая хрящевая зона роста, которая и страдает при травме в первую очередь. Эпифизеолиз, или остеоэпифизеолиз, чаще возникает в результате прямого воздействия повреждающего фактора на эпифиз. Внесуставное расположение эпифизарного хряща за счет более дистального прикрепления суставной сумки и связок (например, в лучезапястном и голеностопном суставах, дистальном эпифизе бедренной кости) способствует отрыву эпифиза. При этом, на противоположной месту приложения силы травмирующего агента стороне от метафиза часто отрывается небольшой костный фрагмент (остеоэпифизеолиз или метаэпифизеолиз), что играет особую роль в диагностике эпифизеолиза в тех случаях, когда эпифиз полностью представлен хрящевой тканью и рентгенонегативен. В местах, где капсула прикрепляется к метафизу не в области зоны (например, тазобедренном суставе, в области проксимального конца большеберцовой кости), эпифизеолиз наблюдается крайне редко. В таких случаях перелом будет внутрисуставным. Участок эпифиза, наиболее подверженный травме, представляет собой зону гипертрофии хрящевых клеток. Зона зародышевых и неделящихся клеток обычно не страдает и их кровоснабжение не нарушается. Именно поэтому эпифизеолизы, как того можно было бы ожидать, редко приводят к нарушению роста кости.

Широкое распространение за рубежом получила классификация эпифизарных повреждений Солтера—Харриса, согласно которой выделяют пять типов повреждений.

- ▶ Повреждения I типа — отрыв по линии эпифизарного росткового хряща. Зародышевый слой не вовлечен, нарушений роста не происходит. Такие переломы очень распространены, их легко репонировать, они редко приводят к поздним осложнениям.
- ▶ Повреждения II типа — отрыв по линии эпифизарной пластинки с отколом части метафиза. Эти переломы также имеют благоприятный прогноз.
- ▶ Повреждения III типа — отрыв по линии ростковой зоны, сопровождаемый переломом эпифиза, проходящим через суставную поверхность. Этот перелом проходит через зародышевый слой. При таких повреждениях очень важно точное сопоставление отломков. Даже при анатомически точном сопоставлении прогноз в отношении изменений роста кости трудно предсказуем.
- ▶ Повреждения IV типа — отрыв проходит через ростковую зону и метафиз. Если не выполнена анатомически точная репозиция,

почти всегда неизбежно нарушение роста кости. Часто необходима открытая репозиция с внутренней фиксацией.

- ▶ Повреждения V типа трудны для диагностики, поскольку являются вколоченными переломами, при которых разрушается ростковая зона и часто происходит прекращение роста кости. Как и при других повреждениях эпифизарной пластинки, важна точная диагностика.

Апофизеолиз — отрыв апофиза по линии росткового хряща. Апофизы (дополнительные точки окостенения) располагаются вне суставов, имеют шероховатую поверхность и служат для прикрепления мышц и связок. Пример апофизеолиза — отрыв внутреннего или наружного надмыщелков плечевой кости.

В лечении повреждений у детей отдают предпочтение консервативному методу. Большинство переломов излечивается одномоментной консервативной репозицией с последующей иммобилизацией конечности гипсовой лонгетой. Применения циркулярной гипсовой повязки стараются избежать из-за опасности возникновения значительного отека мягких тканей с нарушением микроциркуляции в дистальных сегментах.

Показания к проведению оперативного вмешательства идентичны таковым у взрослых. Следует помнить, что при повреждении ростковой зоны в процессе роста может развиваться деформация, которой не было в период лечения. Именно поэтому вариантами выбора выступают металлоостеосинтез спицами Киршнера или эластичный интрамедуллярный остеосинтез. Особенность последнего заключается в возможности фиксации диафизарных переломов без прохождения через ростковую зону (рис. 7.10).

Следует помнить, что консолидация переломов у детей происходит быстрее, поэтому сроки иммобилизации значительно меньше, чем у взрослых.

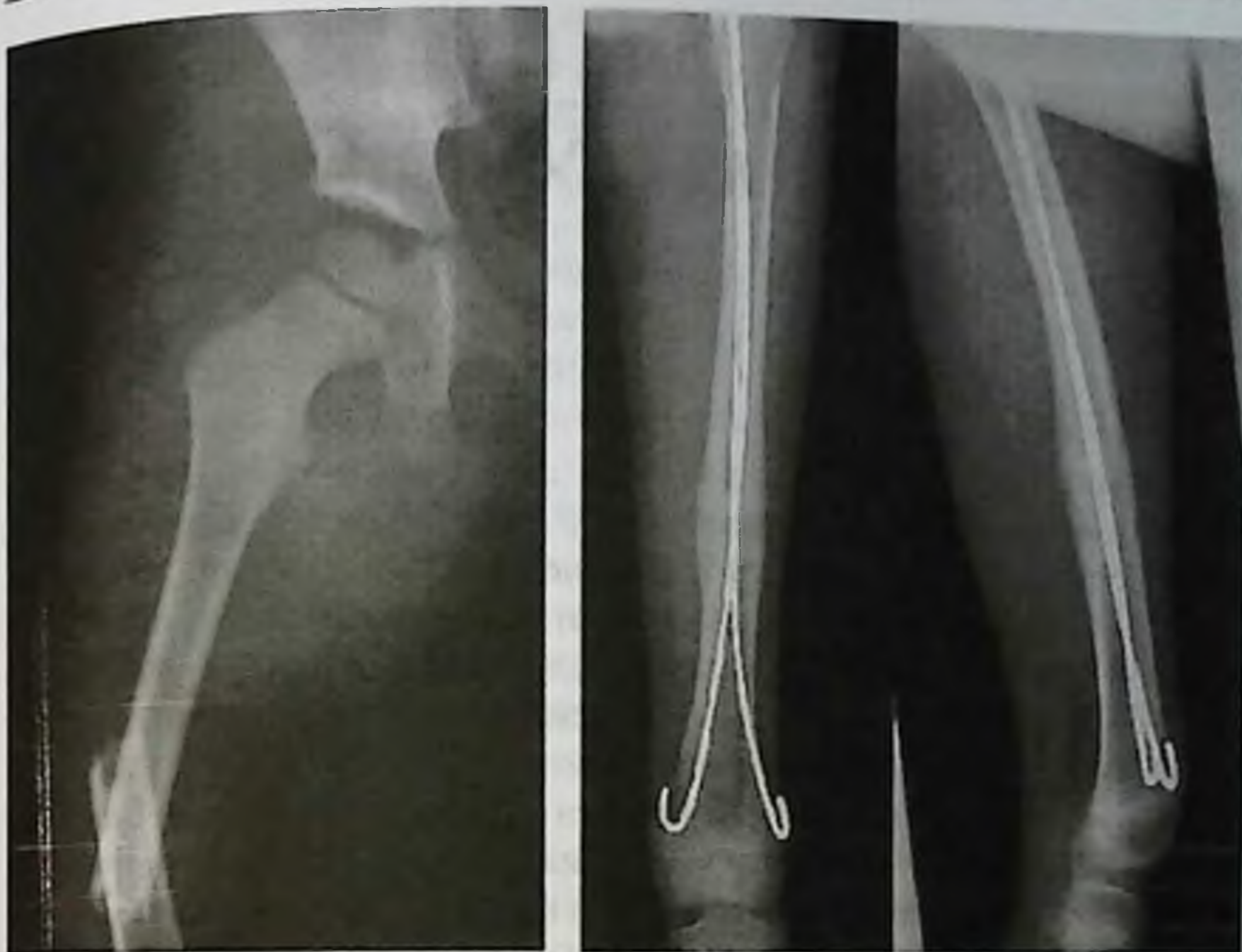


Рис. 7.10. Рентгенограммы пациента с диафизарным переломом бедренной кости до лечения и консолидированным переломом после остеосинтеза эластичными интрамедуллярными тенами

Глава 8

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Травмы грудной клетки делят на *закрытые* и *открытые*, а также на *изолированные*, *множественные*, *сочетанные* и *комбинированные* (Е.А. Вагнер, 1994). Выделяют также следующие категории.

- ▶ По виду ранящего оружия — колото-резаные и огнестрельные.
- ▶ По характеру раневого канала — слепые и сквозные.
- ▶ По характеру раны — проникающие и непроникающие.

Закрытые травмы грудной клетки делят также на травмы:

- ▶ с повреждением костного каркаса (одиночные и множественные переломы ребер, одно- и двусторонние, с реберным клапаном, фрагментарные переломы ребер с парадоксальной флотацией, перелом грудины);
- ▶ с повреждением внутренних органов (ушиб и контузия легкого, ушиб сердца, гематома средостения и др.);
- ▶ с наличием пневмоторакса (напряженного, клапанного);
- ▶ с наличием гемоторакса (малого, среднего, большого);
- ▶ с наличием гемопневмоторакса.

Отдельно выделяют *торакоабдоминальные ранения*, при которых повреждается диафрагма, а раневой канал проходит через грудную и брюшную полости. Различают торакоабдоминальные ранения:

- ▶ без повреждения внутренних органов;
- ▶ с повреждением органов грудной полости;
- ▶ с повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- ▶ с повреждением органов грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства.

Клиническая картина зависит от тяжести и характера повреждения: изолированные переломы костного каркаса грудной клетки (одинарные или множественные неосложненные переломы ребер, перелом грудины); закрытая и открытая травмы грудной клетки, осложненные повреждениями органов грудной и брюшной полости. В связи с этим

у больных с легкими повреждениями грудной клетки основными клиническими признаками травмы являются боль, затрудненное глубокое дыхание и вынужденное положение, а у пострадавших с осложненными повреждениями грудной клетки — симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

По тяжести общего состояния пострадавшего с травмой грудной клетки выделяют четыре группы:

- ▶ удовлетворительное состояние;
- ▶ состояние средней тяжести (нет угрозы жизни, гемодинамика стабильная);
- ▶ тяжелое состояние (без нарушения витальных функций);
- ▶ крайне тяжелое состояние (с нарушением витальных функций).

Обследование пострадавших включает сбор анамнестических данных, проведение клиничко-лабораторных и инструментальных исследований, в том числе все современные виды лучевой диагностики. Объем диагностических мероприятий зависит от характера повреждения и тяжести состояния больного.

При сборе анамнеза необходимо выяснить обстоятельства, механизм и время получения травмы, объем выполненной доврачебной и первой медицинской помощи на месте и на этапе транспортировки пострадавшего в лечебное учреждение.

При крайне тяжелом состоянии пострадавшего немедленно доставляют в операционную. Показаны реанимация и интенсивная медикаментозная терапия, при необходимости выполняют плевральную пункцию и дренирование, срочное оперативное вмешательство. Характер и тяжесть повреждений оценивают на основе клинических данных, рентгенологического исследования и УЗИ грудной и брюшной полостей, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ), анализов крови. Информативными методами диагностики являются КТ, эндоскопия (торако-, медиастино- и лапароскопия, бронхо- и эзофагоскопия).

Травма грудной клетки может быть осложнена ушибами и повреждениями сердца, легких, органов средостения, диафрагмы, печени и селезенки, гемо- и пневмотораксом, а также приводить к развитию таких осложнений, как нарушение сердечного ритма, острый коронарный синдром с развитием сердечной недостаточности, тромбозы и тромбоэмболии, воздушная эмболия сосудов головного мозга, гиповентиляция, дистелектаз и ателектаз легкого, пневмония, гнойный трахеобронхит, обострение хронических заболеваний легких (хроническая

обструктивная болезнь, астматический бронхит, бронхиальная астма), гнойно-воспалительные заболевания плевры и легкого (плеврит, эмпиема плевры, абсцесс легкого и др.).

ПЕРЕЛОМЫ РЕБЕР

Переломы ребер составляют от 5 до 15% всех повреждений костей скелета. Они могут возникать при прямом и непрямом механизмах травмы. Примером последнего может служить сжатие грудной клетки в переднезаднем направлении с возникновением перелома в боковых отделах (рис. 8.1). Значительных смещений отломков, как правило, не происходит, поскольку ребра хорошо соединены друг с другом мягкотканым футляром (рис. 8.2).

Клиническая картина и диагностика. Отмечают жалобы на сильные боли в месте травмы, затруднение дыхания («невозможно вдохнуть»). Кашель вызывает резчайшую боль. Пострадавшие передвигаются, снимают и надевают одежду медленно, со страхом усиления боли. По той же причине дыхание становится поверхностным. Иногда выявляют

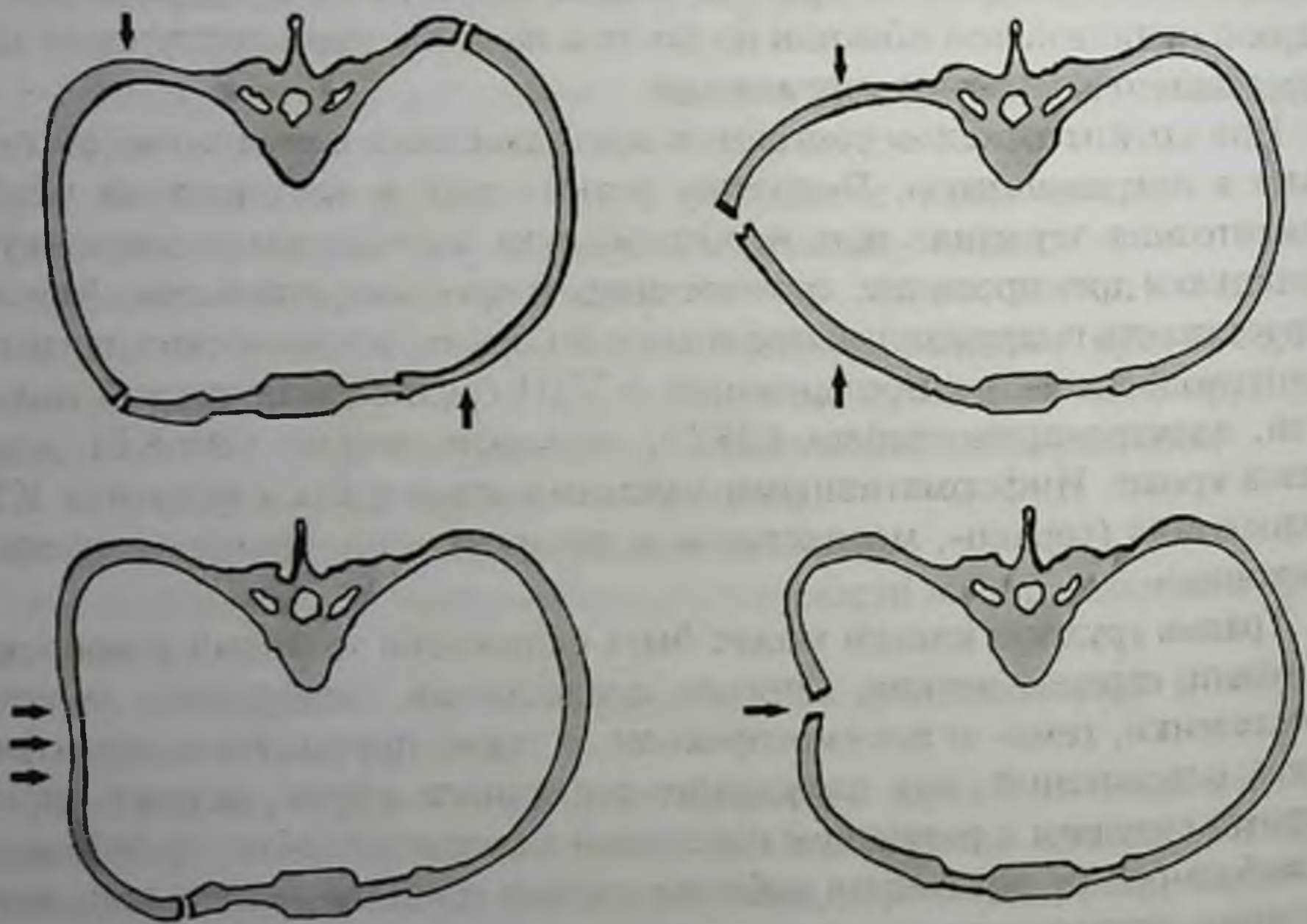


Рис. 8.1. Механизмы переломов ребер

отставание грудной клетки в акте дыхания на стороне повреждения. При попытке сделать глубокий вдох возникает боль (в некоторых случаях боли предшествует щелчок) и экскурсия грудной клетки обрывается — положительный симптом «прерванного вдоха». Этот признак не наблюдают при ушибах грудной клетки. Другим важным клиническим признаком служит симптом осевой нагрузки. Его выявляют с помощью поочередного сдавливания грудной клетки в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Грудная клетка представляет костное кольцо, и сжатие одних его отделов усиливает нагрузку на другие. При повреждении кольца боль возникает не в месте сдавливания, а в зоне дефекта кости. Симптом расценивают как положительный. При пальпации выявляют резкую локальную болезненность, возможна крепитация. Деформация в виде ступеньки в точке максимальной болезненности также указывает на перелом ребра. Для уточнения диагноза выполняют рентгенографию или компьютерную томографию грудной клетки.

Перелом ребер может сопровождаться тяжелейшими осложнениями: пневмотораксом, разрывом межреберной артерии с внутренним кровотечением, для остановки которого зачастую необходима торакотомия. При переломе нижних ребер возможно повреждение органов брюшной полости (селезенки, печени) и забрюшинного пространства (почек). Поэтому аускультация и перкуссия грудной клетки, определение пульса и АД, исследование крови и мочи должны быть тем минимумом, который позволит избежать грубых диагностических ошибок. Особенно опасны множественные сегментарные, так называемые окончатые, или флотирующие, переломы. Им всегда сопутствуют острая дыхательная недостаточность и плевропульмональный шок.

Лечение в условиях поликлиники или дома (под контролем семейного врача) возможно у больных, имеющих перелом одного или двух



Рис. 8.2. Рентгенограмма грудной клетки, перелом ребер

ребер, без осложнений и при удовлетворительном состоянии пациента. Оказание первой медицинской помощи начинают с введения обезболивающих средств. На время транспортировки больному туго бинтуют грудную клетку. Как лечебную иммобилизацию этот способ использовать не следует, особенно у пожилых людей, из-за угрозы развития пневмонии. Затем выполняют спиртоновокаиновую блокаду. В место перелома вводят 10 мл 1–2% раствора прокаина (Новокаина*) или другого анестетика, после чего, не извлекая иглы, добавляют 1 мл 70% спирта.

Загрудинная блокада по В.И. Казанскому: иглу длиной 4–5 см, изогнутую под углом 150° , вводят за грудину сверху до ощущения пульсации аорты. После этого вводят 50–60 мл 0,5% раствора прокаина. Метод хорош при травмах переднего отдела.

Следует помнить, что нельзя выполнять двусторонние блокады; кроме того, противопоказанием служит бессознательное состояние пациента. При правильно выполненной блокаде боль почти исчезает, становятся возможными глубокое дыхание и кашель. Назначают анальгетики, отхаркивающую микстуру, дыхательную гимнастику, УВЧ. Если боль сохраняется, блокаду можно повторить через 2–3 дня. В последующем применяют электрофорез прокаина и хлорида кальция на область перелома, лечебную гимнастику. Сращение перелома происходит через 3–4 нед. Трудоспособность восстанавливается через 4–5 нед.

Флотирующие переломы наиболее опасны. Их лечение включает вспомогательную или полную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), санационную бронхоскопию, при необходимости трахеостомию, противошоковую терапию (блокады, наркотические анальгетики, перидуральная анестезия), антибиотикотерапию, стабилизацию каркаса грудной клетки (вытяжение фрагмента четырьмя цапками, наружная фиксация ребер). На всех этапах борьбы с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) необходимо адекватное потребностям организма насыщение тканей кислородом с помощью ИВЛ, а если возможно, то в барокамере.

Сегментарные переломы ребер по задней поверхности грудной клетки менее опасны, так как пострадавший своей массой тела прижимает реберную панель, исключая ее флотацию. Переломы же ребер по передней и боковой поверхностям грудной клетки нуждаются в незамедлительной их фиксации для восстановления каркасности. Возможно использование пелотов, опорных нагрудных шин. Через 2–3 нед фиксации можно постепенно ослабить, а в последующем снять, ориентиру-

ясь на состояние больного. Множественные фрагментарные переломы ребер, особенно в сочетании с поражением органов грудной клетки, лечат оперативно: показан накостный остеосинтез в экстренном порядке. При этом главной задачей вмешательства выступает восстановление каркасности грудной клетки и ее функции. При переломе нескольких ребер к труду можно приступить через 6–8 нед.

ПЕРЕЛОМЫ ГРУДИНЫ

Грудину относят к разряду длинных губчатых костей. Она состоит из рукоятки, тела и мечевидного отростка, соединенных хрящевыми прослойками. Рукоятка сочленяется с ключицами и сращена с I ребрами. При соединении с телом образуется угол, открытый кзади — угол грудины. К телу присоединены хрящи II–VII ребер. Грудина выполняет опорную и защитную функции. Переломы грудины встречаются редко. Они возникают преимущественно при прямом механизме травмы. Смещения отломков чаще незначительные, но могут быть и на толщину кости.

Клиническая картина и диагностика. Жалобы на боль в месте перелома, затруднение дыхания, возникающее из-за боли и кровоизлияний в переднее средостение. Кровь изливается из сломанной губчатой кости. В области грудины определяют припухлость, деформацию. Пальпаторно выявляют резкую болезненность, деформацию за счет отека, а иногда и вследствие смещения отломков. Диагноз подтверждают рентгенографией грудины в боковой проекции или КТ. При ушибах и переломах грудины следует обследовать пострадавшего для исключения ушиба сердца, нередко сопутствующего этой травме.

Лечение консервативное, проводят в условиях стационара. В место перелома вводят 10 мл 2% раствора прокаина или другого анестетика и 0,5 мл 70% спирта. Большого количества анестетика вводить не следует, дабы не увеличивать объем загрудинной гематомы. Больного укладывают на щит. В процессе лечения назначают обезболивающие средства, при ушибах сердца лечение такое же, как при терапии больных с инфарктом миокарда.

Если выявлено смещение отломков, осуществляют накостный остеосинтез грудины пластиной или внутрикостный спицами. Возможно консервативное лечение переломов грудины со смещением. Выполняют сопоставление отломков путем переразгибания грудного отдела позвоночника. В межлопаточную область подкладывают валик-рекли-

натор, на нем больной должен лежать в течение 2–3 нед. В процессе лечения назначают обезболивающие средства, УВЧ, лазеро- и магнитотерапию, дыхательную гимнастику. Трудоспособность восстанавливается через 4–6 нед.

Травмы грудной клетки нередко сопровождаются кровотечением и поступлением воздуха в плевральную полость. И то, и другое раздражает плевру, изменяет отрицательное давление в плевральной полости на избыточно положительное, приводит к коллапсу легкого, смещает средостение в здоровую сторону, раздражая нервные сплетения аорты, бронхов, средостения, а в сумме создает симптомокомплекс, именуемый плевропульмональным шоком.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс — наличие воздуха в плевральной полости вследствие ранения грудной стенки или легкого с повреждением одного или нескольких бронхов.

По патофизиологическому механизму пневмоторакс делят на:

- ▶ закрытый;
- ▶ открытый;
- ▶ клапанный (напряженный).

По объему выделяют пневмоторакс:

- ▶ ограниченный — коллапс легкого менее одной трети;
- ▶ средний — коллапс легкого наполовину;
- ▶ тотальный — коллапс легкого более чем наполовину.

Клиническая картина. Симптоматику пневмоторакса определяют объем и скорость поступления воздуха в плевральную полость. Из субъективных симптомов (жалобы больного) следует отметить боль в груди и затрудненное дыхание. Объективно определяют одышку, поверхностное дыхание; вдох прерывистый и сопровождается усилением боли в груди, грудная клетка на стороне повреждения малоподвижна, при закрытом одностороннем пневмотораксе обнаруживают западение грудной клетки на стороне повреждения легкого, отставание или отсутствие двигательных экскурсий грудной клетки. Межреберные промежутки расширены, в некоторых случаях выявляют подкожную эмфизему, акроцианоз и бледность кожного покрова; кожа липкая и покрыта холодным потом, вены шеи расширены, возможно кровохарканье.

При открытом пневмотораксе, если не принять своевременно мер по переводу его в закрытый, смертельный исход наступает в течение

ближайших 2 ч. Следует отметить, что двусторонний открытый пневмоторакс практически всегда смертелен. При клапанном (напряженном) пневмотораксе смерть наступает быстро в результате остановки деятельности сердца и дыхания. Причинами летального исхода оказываются смещение средостения и нарушение венозного притока крови к сердцу.

Обычно полноценные анамнестические данные у больных, находящихся в тяжелом состоянии, собрать невозможно. Даже будучи в сознании пациент остается дезориентирован и настолько потрясен своим состоянием, что не может конкретизировать обстоятельства несчастного случая. Именно поэтому приходится необходимые сведения получать у сопровождающих. Обращают внимание на обстоятельства получения травмы (падение с высоты, удар тяжелым предметом, сдавление грудной клетки, ранение травмирующими предметами и др.), сроки давности травмы. Уточняют характер, направление и силу травмирующего агента, объем оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе, а также состояние пострадавшего во время транспортировки. Следует помнить, что при множественных повреждениях других областей тела, особенно головного мозга, клинические проявления травмы груди, в частности пневмоторакса, оказываются затушеванными.

Диагностика. Диагноз в большинстве случаев может быть выставлен в процессе осмотра больного (см. клиническую картину) и клинического обследования. Наличие воздуха в плевральной полости можно определить по подкожной эмфиземе, видимой на глаз и издающей крепитацию в подкожной клетчатке при пальпации («хруст снега»). При перкуссии определяют коробочный звук и исчезновение или резкое уменьшение границ легкого. Голосовое дрожание не проводится. Аускультативно не обнаруживают дыхательных шумов. Наличие подкожной эмфиземы значительно затрудняет проведение перкуторного и аускультативного обследований. При определении пульса обращают внимание на его частоту (тахикардия) и наполнение (слабое). Нарушение ритма пульсовых колебаний сосудистой стенки может свидетельствовать о смещении средостения. АД снижено, по степени его снижения можно заподозрить развитие кардиопульмонарного шока.

Лабораторная диагностика включает общие анализы крови и мочи, исследования кислотно-щелочного баланса и газового состава крови, биохимию крови (протеинограмму, количественный состав транс-аминаз, электролитов крови, концентрацию глюкозы, креатинина, мочевины в крови), определение группы крови и принадлежность ее

к резус-фактору. Большое значение имеет определение парциального давления газов крови для оценки степени тканевой гипоксии. В крови отмечаются гипоксемия и гиперкапния, ацидоз.

Инструментальные методы — обязательна обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции, при стертой рентгенологической картине используют дополнительные укладки. На обзорной рентгенограмме грудной клетки выявляют отсутствие легочного рисунка по всей половине грудной клетки, легкое определяется в виде плотной треугольной тени, расположенной в проекции корня. Возможно смещение средостения. В подкожной жировой клетчатке видны участки просветления (рис. 8.3).

При необходимости выполняют КТ, которая значительно расширяет диагностические возможности лучевой диагностики. Кроме этого, пневмоторакс легко диагностировать при УЗИ на основании синдрома диффузной потери воздушности легочной ткани (информативность составляет 100%, специфичность — 94%).



Рис. 8.3. Рентгенография грудной клетки: правосторонний пневмоторакс со спадением легкого

В стандарт исследования входит ЭКГ. При необходимости выполняют ультразвуковую доплерографию сердца, аорты и крупных сосудов грудной клетки.

Осложнения включают синдром шокового легкого, ателектаз и гиповентиляцию легкого, посттравматический плеврит, посттравматическую пневмонию. При напряженном пневмотораксе на фоне прогрессирования острой дыхательной недостаточности отмечаются признаки недостаточности кровообращения, которые при отсутствии адекватной терапии приводят к летальному исходу. К поздним осложнениям следует отнести развитие пиопневмоторакса, эмпиемы плевры, формирование бронхоплевральных фистул.

Лечение. Травма грудной клетки, осложненная пневмотораксом, — абсолютное показание для госпитализации в хирургический стационар.

Первая медицинская помощь должна заключаться в устранении острой гипоксии и восстановлении адекватного дыхания, вплоть до проведения ИВЛ. Открытый пневмоторакс следует перевести в закрытый (необходима давящая герметичная повязка). При наличии напряженного пневмоторакса (быстрое прогрессирование дыхательной недостаточности) производят дренирование плевральной полости на стороне поражения, стабилизацию костного каркаса грудной клетки. Проводят обезболивающую терапию, включая межреберную и паравертебральную блокады прокаином.

При закрытом пневмотораксе, когда не нарастают ОДН и подкожная эмфизема, следует провести плевральную пункцию во втором-третьем межреберье по среднеключичной линии и эвакуировать воздух, добившись максимального разрежения. Обязательно рентгенологическое исследование с целью контроля расправления легкого. Если манипуляция удалась и коллапс легкого устранен, следует придерживаться тактики консервативного лечения. Если же максимального разрежения в плевральной полости достичь не удастся, легкое практически не расправляется, диагностируют открытый внутренний пневмоторакс. В этом случае необходимо пункционную иглу заменить дренажной трубкой (диаметром 5—7 мм) и наладить постоянное активное дренирование (активная аспирация воздуха). При сохраняющемся поступлении воздуха показана торакоскопия для визуализации висцеральной поверхности легкого, уточнения размера, характера и локализации дефекта легкого, уточнения тактики лечения.

Медикаментозное лечение проводят для купирования основных патогенетических проявлений. Инфузионная терапия включает не менее

800 мл поляризующей смеси в сутки. С обезболивающей целью применяют ненаркотические и наркотические анальгетики (кроме морфина), блокады прокаинном — межреберные, паравертебральные, вагосимпатические. Необходимо назначение бронхолитиков (аминофиллин) и муколитиков (амброксол, Фенспирид*) для улучшения вентиляции легкого. Проводят антибиотикопрофилактику (при открытом пневмотораксе в обязательном порядке) и лечение сопутствующей патологии.

Хирургическое лечение. Если ОДН сохраняется в условиях активной аспирации воздуха, разрежение в плевральной полости создать не удастся и легкое не расправляется, следует предполагать напряженный пневмоторакс в результате разрыва бронха большого калибра (часто причиной становится отрыв главного бронха). Пациент подлежит оперативному лечению. Необходимо найти и устранить источник поступления воздуха в плевральную полость. Выполняют торакотомию (или торакоскопическую операцию) со стороны поражения, ревизию органов грудной полости. При разрывах легкого выполняют ушивание дефекта висцеральной плевры, при размозжении легкого с кровоизлияниями и множественными дефектами возможно выполнение лобэктомии. При выявлении разрыва бронха выполняют мобилизацию трахеобронхиального дерева на данном участке, санацию просвета бронха от слизи и крови, ушивание бронха под контролем фибробронхоскопии.

В период реабилитации показаны физиофункциональное лечение и дыхательная гимнастика.

ГЕМОТОРАКС

Характерный признак гемоторакса — скопление крови в плевральной полости.

Классифицируют гемоторакс следующим образом.

▶ По объему (П.А. Куприянов):

- малый — кровь в пределах плеврального синуса;
- средний — кровь до уровня угла лопатки;
- большой — кровь от уровня угла до середины лопатки;
- тотальный — линия крови выше середины лопатки, вплоть до полного заполнения плевральной полости.

▶ По времени (М.М. Абакумов):

- I стадия, стадия формирования (4–5 сут с момента травмы) — желеобразная масса из фибрина, элементов крови, рыхлых спаяк;

- II стадия, организация кровяного сгустка в плевральной полости, свернувшийся гемоторакс (5–30 сут) — ретракция сгустка, разделение крови на жидкий и плотный компоненты, появление молодой соединительной ткани;
- III стадия, нагноение (30–60 сут) — эта стадия не возникает при интенсивном антибактериальном лечении;
- IV стадия, фиброторакс (60–90 сут) — плевропневмоцирроз с грубыми нарушениями функций внешнего дыхания.

Клиническая картина зависит от объема гемоторакса. При малом гемотораксе кровь скапливается в реберно-диафрагмальном синусе, при среднем — объем излившейся крови достигает уровня нижнего угла лопатки, при большом — кровью заполняется практически вся плевральная полость. При малом гемотораксе нарушения функций сердечно-сосудистой системы и дыхательной системы минимальны или отсутствуют. При среднем гемотораксе пациент жалуется на общую слабость, боли в груди, одышку. Выявляют цианоз, холодный пот. Для большого гемоторакса характерна симптоматика среднего гемоторакса, выраженная более отчетливо. Клиническая картина инфицированного гемоторакса, помимо перечисленных выше симптомов, включает лихорадку и лейкоцитоз.

Диагностика. В анамнезе — травмы грудной клетки. Больные и сопровождающие отмечают постепенное нарастание клинических проявлений (одышка, тахикардия, боли в грудной клетке, возможно нарастание температуры тела). Иногда данные жалобы появляются спустя длительное время после получения травмы, особенно если травма грудной клетки сопровождалась переломами ребер. Гемоторакс может возникнуть за счет вторичного смещения ребер при дыхательных экскурсиях.

Клиническое обследование затруднено. Определить наличие крови в плевральной полости довольно трудно. Суть в том, что пострадавший наиболее часто занимает горизонтальное положение. Кровь, разлившись по всему заднему отделу плевральной полости, практически не обнаруживается при физикальном осмотре. Бронхофония не изменена, при перкуссии определяется легочный звук, дыхательные шумы хорошо прослушиваются. Минимальные изменения (ослабление дыхания по задней поверхности, сомнительные укорочения перкуторного звука и т.д.), выявляемые при значительном кровоизлиянии в плевральную полость, не могут служить достоверным его подтверждением. Лишь при гемотораксе большого объема обращают на себя внимание учащение дыхания, снижение АД, малый и частый пульс. Более выраженными становятся притупление перкуторного звука на стороне поражения,

соответствующее уровню жидкости в плевральной полости, а также ослабление дыхательных шумов и голосового дрожания.

На рентгенограмме выявляют тотальное затемнение всей половины грудной клетки, которое свидетельствует о наличии крови в плевральной полости. Однако необходимо еще выяснить, каков объем гемоторакса и остановилось ли кровотечение.

Ответы на эти вопросы дает плевральная пункция. Ее проводят в восьмом межреберье по задней подмышечной линии. Каплю полученной крови наносят на фарфоровую тарелку и наблюдают в течение 1–2 мин. Если кровь не свертывается, кровотечение остановилось, а проведенный тест именуют отрицательной пробой Рувилуа–Грегуара. Свернувшаяся кровь указывает на продолжающееся кровотечение, при этом пробу следует считать положительной.

При рентгеноскопии границы свернувшегося гемоторакса не смещаются при перемене положения тела больного. Диагноз подтверждают с помощью УЗИ.

Диагностика инфицированного гемоторакса включает следующие пробы: проба Петрова — мутный экссудат при пункции, проба Эфендиева — изменение жидкой и плотной частей крови при центрифугировании, бактериологическое исследование пунктата.

Продолжающееся внутриплевральное кровотечение может привести к развитию геморрагического шока и летальному исходу. Достаточно часто как осложнение гемоторакса при неадекватном лечении возникает свернувшийся гемоторакс, склонный к инфицированию. Гнойный плеврит способен приводить к формированию эмпиемы плевры и ригидного легкого. Из осложнений возможны пневмония, ателектаз легкого, сепсис.

Лечение только стационарное. Первая медицинская помощь включает остановку наружного кровотечения, наложение асептической повязки на рану грудной стенки, адекватное обезболивание, посиндромную терапию.

При остановившемся кровотечении содержимое плевральной полости эвакуируют шприцем Жане. Место пункции заклеивают стерильным шариком, в дальнейшем лечат пациента консервативно. Показаны дыхательная гимнастика, физиопроцедуры.

Медикаментозное лечение включает антибактериальную, противовоспалительную и противовоспалительную терапию. Коррекция системы гемостаза включает гемостатические препараты, например этамзилат; при потере более 30% ОЦК проводят заместительную терапию одногруппной кровью. Для коррекции ведущих патогенетических синдромов исполь-

зуют инфузионную, бронхомуколитическую, гормональную терапию. При значительной кровопотере и гемотрансфузиях для профилактики тромбоэмболических осложнений и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) назначают антикоагулянты (гепарин натрия, низкомолекулярные фракции гепарина). По показаниям используют средства поддержания деятельности сердечно-сосудистой системы (антиаритмические, противоишемические препараты, а также сердечные аналептики, средства для поддержания сосудистого тонуса).

Больным с продолжающимся кровотечением показано оперативное лечение — торакотомия с поиском и устранением источника кровотечения. Показанием к операции считают клинические признаки внутреннего кровотечения (бледность, холодный пот, частый слабый пульс, низкое и неустойчивое АД) и безуспешность консервативного лечения. Учитывают также данные дополнительных исследований, наиболее важны из которых:

- ▶ положительная проба Рувилуа—Грегуара;
- ▶ поступление через дренаж из плевральной полости жидкости, интенсивно окрашенной кровью, со скоростью более 250 мл/ч.

Лечение свернувшегося гемоторакса зависит от объема скопившейся крови.

- ▶ При малом гемотораксе назначают антибиотики, лизирующие и рассасывающие препараты, физиотерапию.
- ▶ При среднем гемотораксе ставят проточно-промывную дренажную систему. В плевральную полость вводят стрептокиназу, урокиназу. Эти мероприятия эффективны до 10 сут с момента травмы.
- ▶ При большом гемотораксе показаны торакоскопия, разрушение и эвакуация сгустков. Лучший эффект отмечают при проведении лечебных мероприятий в срок до 10 сут, иногда до 30 сут с момента травмы. В поздние сроки проводят торакотомию, плеврэктомию, декортикацию легкого.

Лечение инфицированного гемоторакса включает проточно-промывное дренирование, использование антисептиков, антибиотиков, дезинтоксикационные мероприятия.

УШИБ СЕРДЦА

По клиническому течению выделяют три формы ушиба сердца:

- ▶ инфарктоподобную (10%);
- ▶ стенокардитическую (80%);
- ▶ смешанную (10%).

Пострадавший жалуется на боль в области сердца и за грудиной, возникающую сразу или через некоторое время после травмы и плохо купирующуюся валидолом и нитроглицерином, беспокойство, чувство страха, ощущение удушья, общую слабость. Возможны жалобы на сильное сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, одышку, кратковременную потерю сознания. Кожный покров землисто-серого цвета, обращают на себя внимание бледность и синюшность губ, ушей, кончика носа, холодный пот.

Клиническое течение ушиба сердца включает следующие периоды:

- ▶ острый период — 2–3 дня;
- ▶ репаративный период — до 12–14-го дня;
- ▶ период посттравматического кардиосклероза — с 14-го дня.

В анамнезе — указание на травму грудной клетки с соответствующим механизмом действия. При осмотре нередко обнаруживают внешние признаки закрытой травмы грудной клетки: подкожные кровоизлияния, петехии, бледность кожного покрова, носогубного треугольника, ушей. При объективном обследовании пульс слабого наполнения, аритмичен, тахикардия до 140–150/мин. Существенных изменений границ сердца, как правило, нет. Аускультативно отмечают глухость тонов сердца, реже — шум трения перикарда. Сердечный ритм нарушен. Характерна артериальная гипотензия: систолическое артериальное давление может быть снижено до 80–90 мм рт.ст., а пульсовое — до 10–20 мм рт.ст. Выраженность клинических проявлений повреждения сердца может нарастать в течение первых 2 нед после травмы.

Лабораторная диагностика при развитии посттравматического инфаркта миокарда отмечают умеренный лейкоцитоз, анэозинофилия, небольшой нейтрофильный сдвиг влево, повышение скорости оседания эритроцитов. Биохимическое исследование крови может выявить увеличение содержания тропонинов I и T, появление миоглобулина, повышение активности креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы (особенно фракции ЛДГ₁), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ). Коэффициент де Ритиса (отношение АЛТ/АСТ) может быть больше 1,33.

Инструментальные методы. Основной метод, позволяющий поставить диагноз ушиба сердца, — ЭКГ. На ЭКГ обнаруживают подъем сегмента ST выше изолинии, снижение вольтажа, увеличение, уплощение, двухфазность или инверсию зубца T, деформацию комплекса QRS, вплоть до отсутствия зубца R. Диагноз подтверждают также с помощью УЗИ, ультразвуковой доплерографии, рентгенографии.

Возможны следующие осложнения ушиба сердца:

- ▶ аритмии (включая желудочковые экстрасистолы, наджелудочковую тахикардию и фибрилляцию предсердий);
- ▶ разрывы стенок миокарда;
- ▶ разрывы межжелудочковой перегородки;
- ▶ левожелудочковую недостаточность.

Лечение. Всем больным с закрытой травмой сердца показана госпитализация.

Первая медицинская помощь включает купирование болевого синдрома; борьбу с нарушениями ритма и проводимости; нормализацию гемодинамики; восстановление сократительной функции миокарда.

При необходимости проводят реанимационные мероприятия, которые начинают с однократного удара кулаком по средней части грудины. Затем приступают к непрямому массажу сердца с частотой компрессий не менее 80 в минуту и ИВЛ («рот в рот») в соотношении 5:1.

Медикаментозное лечение такое же, как при инфаркте миокарда. Назначают препараты, купирующие болевой синдром; антиаритмические средства и средства, нормализующие гемодинамику, восстанавливающие сократительную способность миокарда и улучшающие обменные процессы.

Хирургическое лечение проводят по жизненным показаниям (торакотомия с целью ушивания разрыва сердца и освобождения сердечной сумки от излившейся крови).

Глава 9

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Переломы позвоночника по различным данным составляют от 1,5 до 17% всех травм опорно-двигательной системы. Причинами их возникновения наиболее часто бывают падение с высоты и автодорожные происшествия. Среди пострадавших в автомобильных катастрофах переломы позвоночника получают около 30%. В результате механического воздействия возможны переломы тел позвонков (преимущественно компрессионные), дуг позвонков и отростков.

Классификация повреждений позвоночника и спинного мозга

- ▶ По целостности покровов: открытые и закрытые.
- ▶ По нарушению целостности кости или мягких тканей: перелом позвонков, повреждения связок, дисков, мышц.
- ▶ По отделам позвоночника: повреждения шейного, грудного, поясничного, крестцового и копчикового отделов.
- ▶ По количеству поврежденных образований: одиночные и множественные переломы.
- ▶ По отделам позвонка: перелом тела, дуги, отростков.
- ▶ По тенденции и горизонтальному смещению: стабильные и нестабильные (вывихи, подвывихи, переломовывихи).
- ▶ По сопутствующей неврологической симптоматике: неосложненные и осложненные с повреждением спинного мозга (сотрясение, ушиб, сдавление, частичный или полный перерыв)

Переломы позвонков

Переломы тел позвонков в результате прямого механизма травмы возникают крайне редко. Это преимущественно ранения, нанесенные холодным или же огнестрельным оружием. Подавляющее большинство переломов тел позвонков возникает в результате опосредованного механизма травмы: падения с высоты на голову, таз или ноги, чрезмерного сгибания или разгибания позвоночника, или одновременного воздействия на позвоночник по оси, сгибания и торсии — компрессионные

переломы (рис. 9.1). При строго вертикальной нагрузке на позвоночник происходит сжатие позвонков до возможного предела прочности. Затем один из позвонков не выдерживает воздействия и ломается. Происходят его растрескивание и сжатие. В ряде случаев при чрезмерной нагрузке повреждаются и диски, их жидкая часть (пульпозное ядро) устремляется в трещины кости. Поскольку жидкость практически не сжимается, она с большой силой устремляется в образовавшиеся пространства и буквально разрывает тело позвонка (взрывной перелом). Ведущими являются наличие физиологических изгибов позвоночника, а также стремление человека в момент травмы занять наиболее устойчивое положение (на четыре точки опоры), что исключает строго вертикальную нагрузку по оси.

К нагрузке на позвоночник по вертикальной оси присоединяется разгибательно-сгибательный компонент, который встречается в силу физиологических особенностей организма человека почти постоянно. Нагрузка по оси со сгибанием или чисто избыточное сгибание приводит к сжатию и перегрузке переднего отдела тела позвонка, находящегося в неблагоприятных условиях. Костная масса переднего отдела сминается, в то время как высота заднего отдела тела позвонка почти



Рис. 9.1. Компрессионный перелом тела позвонка

всегда остается неизменной. Продолжение физического воздействия приводит к крайней степени сжатия и уплотнения губчатого вещества позвонка, верхняя его часть начинает как бы сползать кпереди. Возникает типичная деформация, характерная для компрессионного перелома. Следует сказать о позвонках, которые находятся в неблагоприятных условиях, в связи с чем наиболее часто подвержены разрушению. Это VI—VII шейные, I—II грудные, XI—XII грудные и I—II поясничные. При избыточном сгибании компрессионные переломы могут сопровождаться разрывами связочного аппарата, тогда происходят подвывихи или вывихи позвонков. Вывихнутым считают вышележащий позвонок. Вывихнутый позвонок и все расположенные над ним позвонки смещаются кпереди, деформируя спинномозговой канал. Нижележащий позвонок своим верхнезадним краем начинает выстоять в просвет спинномозгового канала. Эту выстоящую часть тела позвонка называют клином Урбана. Именно она наиболее часто сдавливает или разрывает спинной мозг.

Клиническая картина переломов тел позвонков зависит от степени разрушения поврежденной кости и отдела, в котором произошло повреждение. Именно поэтому существуют признаки, характерные для компрессионных переломов тел позвонков любой дислокации, и симптомы, присущие повреждению того или иного отдела позвоночника. В анамнезе выявляют травму с механизмом, характерным для повреждения тел позвонков: нагрузка по оси позвоночника в сочетании со сгибанием и ротацией. Жалобы на боль в месте повреждения позвоночника, иногда с иррадиацией по корешковому типу. Кроме того, пострадавших беспокоит нарушение функций позвоночника, преимущественно сгибания. При внешнем осмотре обнаруживают характерные позы и другие защитные компенсаторные действия больного.

При переломах шейного отдела позвоночника больные вытягивают шею («гусиная шея»), стараясь уменьшить нагрузку на сломанный позвонок. Иногда при ходьбе пострадавший поддерживает голову руками («несет собственную голову»), хватывая ее с боков или же за затылочную и подбородочную области.

При переломах грудного и поясничного отделов отмечают стремление больного распрямить и вытянуть позвоночник, от чего фигура его становится неестественно прямой («как аршин проглотил»). Попытка сесть вызывает боль в спине, поэтому пациент, упираясь руками в кушетку, старается распрямить позвоночник и приподнять таз. Таким

образом, опора туловища идет не на сидалишные бугры, а на руки больного. Это характерное положение тела, занимаемое больным, называют позой Томпсона.

При внешнем осмотре наиболее часто выявляют сглаженность физиологических изгибов позвоночника, значительно реже — увеличение изгиба или даже горб в каком-нибудь из отделов. Иногда можно обнаружить выстояние остистого отростка, вершина которого отчетливо возвышается над остальными. Один из достоверных признаков перелома позвонка — симптом «вожжей». Он заключается в том, что параллельно позвоночному столбу образуется два валика, сходящихся к месту перелома. На ощупь они имеют плотно-эластическую консистенцию, безболезненны вне зоны травмы и являются ни чем иным, как частью напряженных паравертебральных мышц.

Пальпация выявляет также болезненность при надавливании на остистые отростки в зоне перелома. Следует отметить, что болезненность никогда не бывает локальной, а захватывает три-четыре позвонка. Объясняют это сочетанным повреждением позвонка, межпозвонковых дисков и связок. Патогномоничный признак перелома позвонка — положительный симптом осевой нагрузки. Проверяют его следующим образом: больной находится в положении лежа (в другом положении проверять этот симптом из-за угрозы нанести дополнительную травму нельзя!) Помощник охватывает кистями рук стопы больного снизу и удерживает их, ожидая нагрузки по оси и не давая стопам смещаться. Врач слегка надавливает на голову или надплечья пострадавшего. Если возникает боль в месте предполагаемого перелома позвонка, то исследование следует прекратить, а симптом считать положительным.

Другой характерный признак перелома поясничного позвонка — симптом «прилипшей пятки». Он заключается в том, что пострадавший не может поднять прямую ногу (разогнутую в тазобедренном и коленном суставах) и при попытке выполнить это движение волочит стопу по постели, сгибая ногу в перечисленных суставах. Причина этого заключается в том, что подвздошно-поясничная мышца, сгибающая бедро, начинается от тел и поперечных отростков I, II, III и IV поясничных позвонков, и ее напряжение вызывает резкую боль в месте перелома и невозможность удержать ногу на весу. У пациентов астенической конституции можно прощупать через переднюю брюшную стенку выступающие впереди тела позвонков. Естественно, что ощупывание сломанного тела позвонка вызовет резкую боль.

Другой симптомокомплекс при переломах тел поясничных позвонков — перитонизм, или ложный перитонит. Возникает он на 2–3-й день после травмы и проявляется парезом кишечника, задержкой стула и газов, метеоризмом, болями в животе, которые выходят на первый план, затушевывая проявления основной травмы. Развивается перитонизм рефлекторно за счет забрюшинных гематом. Излившаяся из сломанного позвонка кровь раздражает брюшину с обратной стороны, симулируя клиническую картину повреждения внутренних органов.

При малейшем подозрении на возможность перелома тела позвонка необходимо прибегнуть к дополнительным методам исследования. Первый и наиболее доступный метод диагностики — *рентгенография*. При компрессионных переломах тел позвонков наиболее наглядна и показательна рентгенограмма в боковой проекции, на которой отчетливо видны все специфические симптомы: клиновидная деформация тела позвонка со снижением его высоты в переднем отделе, сползание массы верхней части позвонка кпереди, деформация переднего отдела тела позвонка по типу «рыбьего хвоста» или «флажка», уплотнение тени позвонка. Прямая проекция менее информативна, поскольку тень задней поверхности тела позвонка перекрывает скиаграмму переднего отдела и создает иллюзию целостности позвонка. Информативный метод диагностики — КТ, при использовании которой можно выявить самые сложные «скрытые» переломы, не видимые на обычных снимках или томограммах.

Переломы элементов заднего опорного столба, дуг и отростков позвонков происходят преимущественно в результате прямого механизма травмы. Ведущая жалоба при повреждении дуги и отростков позвонка — резкая, возникающая вслед за травмой боль. Она значительно усиливается при попытке малейших движений, в которых участвует позвоночник. Выражение лица пострадавшего страдальческое. Он старается удержать позвоночный столб в строго вертикальном положении, упираясь руками в крылья подвздошных костей. При осмотре области позвоночника выявляют признаки механического воздействия: ссадины, кровоподтеки, отек. Мышцы спины напряжены, физиологические изгибы сглажены. Движения в пострадавшем отделе позвоночника невозможны или резко ограничены из-за боли. Пальпация вызывает выраженную болезненность. Симптом осевой нагрузки на позвоночник отрицательный. При обследовании живота каких-либо симптомов, свидетельствующих о переломе дуги или отростков позвонка, не находят. Из вспомогательных методов исследования наиболее информатив-

ны рентгенография и КТ позвоночника. На рентгенограмме переломы поперечных отростков поясничных позвонков (а они наиболее часто бывают в этом отделе) всегда имеют смещения. Если оно отсутствует, следует усомниться в достоверности диагноза. Переломы остистых отростков хорошо различаются на рентгенограммах в боковой проекции. При чтении рентгенограммы в прямой проекции следует обратить внимание на сдвоенный овальный контур, характерный для перелома остистого отростка (рис. 9.2).



Рис. 9.2. Рентгенограмма: перелом остистого отростка C2-позвонка

Осложненными переломами называют переломы позвоночника с повреждением спинного мозга. Возможны сдавление спинного мозга вследствие различных причин (костными отломками, вывихнутым позвонком, кровоизлиянием в вещество мозга, гематомиелия, или под его оболочки, гематорахис) и повреждение или разрыв спинного мозга с полным нарушением его функций. Постановка диагноза осложненного перелома позвоночника обычно не вызывает затруднений из-за ярко выраженной неврологической симптоматики: нарушение чувствительной и двигательной функций участка тела, расположенного ниже зоны повреждения. Топическая диагностика повреждения того

или иного сегмента спинного мозга основана на определении уровня нарушения чувствительности и выключения функций опорно-двигательной системы.

Лечение повреждений позвоночника

Лечение больных с повреждением позвоночника начинается с правильного оказания помощи пострадавшему на догоспитальном этапе. Его следует уложить на спину на щите или другой жесткой ровной поверхности. Под место предполагаемого перелома при повреждениях шейного и поясничного отделов подкладывают валик высотой 3–5 см. По возможности вводят анальгезирующие средства и транспортируют пострадавшего в стационар в лежачем положении на спине при переломах тел позвонков или на животе — при повреждении дуг и отростков.

Лечение переломов тел позвонков

Различают консервативное и оперативное лечение повреждений позвоночника.

Консервативное лечение пациентов с переломами тел в шейном отделе включает функциональный, или тракционный, и фиксационный способы. При функциональном способе больного укладывают на жесткую постель с поднятым не менее чем на 30 см головным концом кровати. Вытяжение производят с помощью петли Глиссона. Лямки петли Глиссона разводят в стороны и привязывают к шнурам, на концах которых подвешены грузы массой 1–2 кг. При сгибательных переломах голова должна быть несколько запрокинутой. Пострадавший лежит без подушки, а гиперлордоз шейного отдела осуществляют подложенным валиком-реклинатором. Вытяжение производят строго по оси позвоночника.

При разгибательных переломах голова больного лежит на подушке без валика-реклинатора, ось позвоночника имеет вертикальное направление и даже несколько отклонена кпереди. Вытяжение соответственно проводят по этой оси. Длится оно в течение 6 нед, после чего больному накладывают гипсовый воротник или воротник Шанца на 2–4 нед. Если компрессия позвонка была небольшой (не более трети высоты его тела), то вытяжение петель Глиссона через 3–4 нед можно заменить тракцией с помощью винтового аппарата. Сроки иммобилизации остаются прежними.

При большой степени компрессии, оскольчатых переломах со смещением, переломовывихах, когда требуется значительное усилие для

восстановления анатомических взаимоотношений, прибегают к скелетному вытяжению скобой Базилевской за теменные бугры. Трепаном накладывают два фрезевых отверстия, не вскрывая внутреннюю пластинку. За скобу осуществляют тягу грузами через прикроватные блоки. В процессе вытяжения назначают необходимые медикаментозное, физиотерапевтическое лечение и ЛФК.

При консервативном лечении переломов тел позвонков в грудном и поясничном отделе различают следующие способы лечения: фиксационный (корсетный), функциональный и комбинированный. Независимо от избранного способа консервативного лечения всем поступившим в стационар больным назначают обезболивающие средства, всех укладывают на жесткую постель (щит) с поднятым головным концом и налаживают вытяжение с помощью ватно-марлевых колец за подмышечные впадины. При повреждении поясничного отдела под место перелома подкладывают валик-реклинатор, имеющий следующие размеры: длина — 60 см, ширина — 10 см, высота — от 6 до 12 см, каждый с разницей высоты на 2 см. Следует отметить, что не все больные легко переносят реклинатор, поэтому нужно начинать с мягких валиков и только после стихания болевого синдрома добиваться необходимого гиперлордоза путем индивидуального подхода.

Фиксационный способ предполагает создание жесткого устройства или повязки (корсета), которое бы удерживало позвоночник в нужном положении и создавало благоприятные условия для покоя и консолидации сломанного тела позвонка. В течение 3–6 дней больной находится на вытяжении и обследуется для выяснения возможности проведения обезболивания и манипуляции (одномоментной репозиции). Общее обезболивание применять не рекомендуют в связи с утратой контроля за состоянием спинного мозга и его элементов. Под местной анестезией по Шнеку к месту перелома подводят 10 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика, выполняют одномоментную репозицию (реклинацию) тела сломанного позвонка (рис. 9.3). Смысл одномоментной рекликации заключается в максимально возможном переразгибании позвоночника, разгрузке переднего отдела тел позвонков и натяжении передней продольной связки. Последняя довольно прочна и, натягиваясь, создает давление на переднюю поверхность тела позвонка с усилием, позволяющим восстановить его первоначальную форму. После манипуляции накладывают гипсовый корсет, сохраняя достигнутое репозицией положение позвоночника. После наложения гипсовой

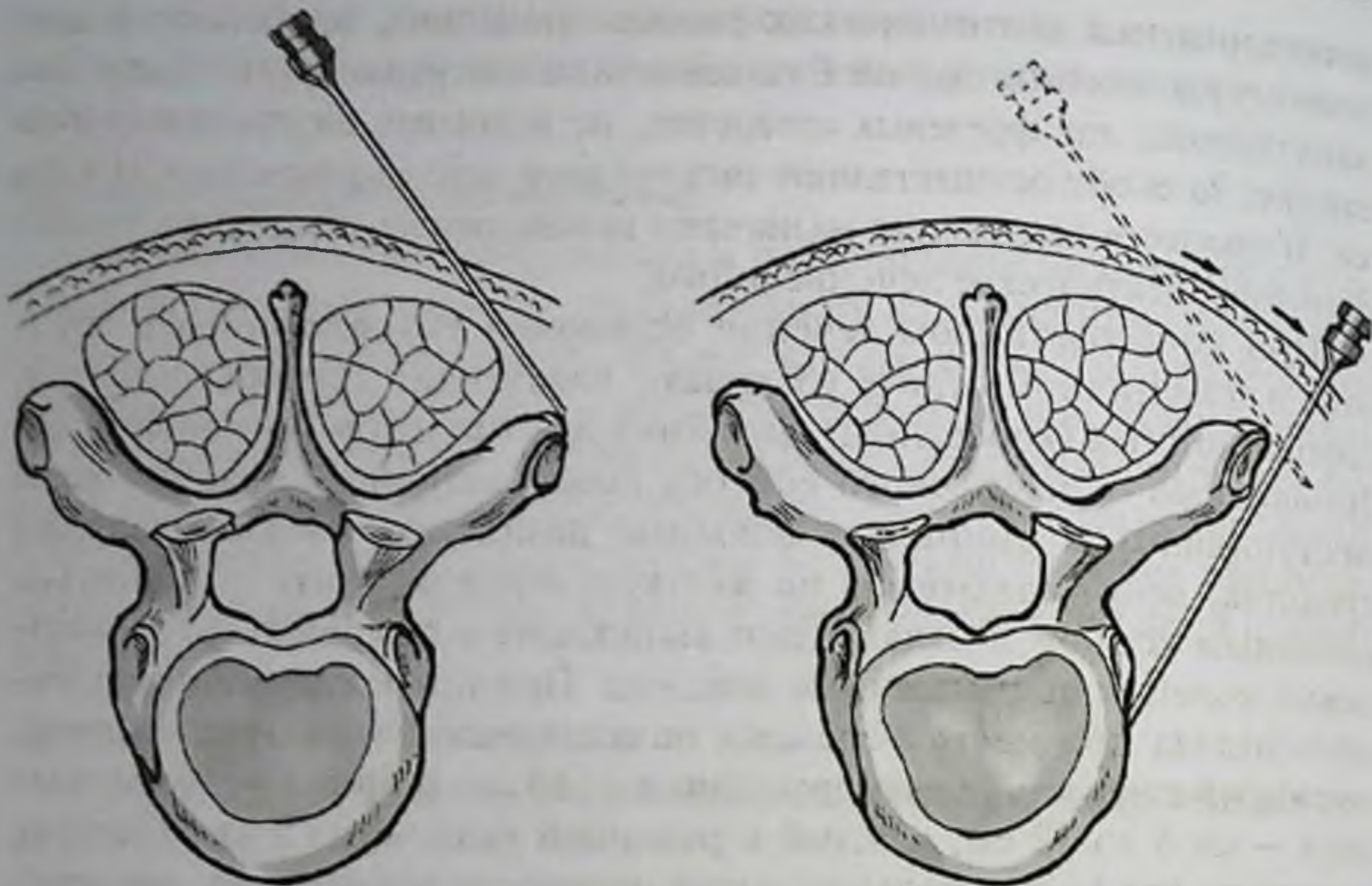


Рис. 9.3. Блокада позвонка по Шнеку. Объяснение в тексте

повязки больному назначают постельный режим, который должен продолжаться не менее 3–6 нед. Одномоментная реклинация — довольно непростая и травматичная манипуляция. После ее выполнения у больных усиливается болевой синдром и появляется боль по всей спине из-за неудобного переразогнутого положения, может возобновиться кровотечение из сломанного позвонка, а с ним и псевдоабдоминальный синдром. Могут возникнуть боли в животе, задержка стула и газов. Из других возможных осложнений манипуляции следует назвать головные боли, головокружения, тошноту, рвоту, дыхательную и сердечно-сосудистую недостаточность, иногда потерю сознания и коллаптоидное состояние. Через 3–6 нед больного ставят на ноги и разрешают свободный режим, ходьбу, ЛФК, не снимая корсета в течение 4–6 мес. После снятия гипса изготавливают съемный корсет, который носят до 1 года с момента травмы. Фиксационный метод лечения имеет свои достоинства (ранняя мобильность больного, краткое пребывание в стационаре и т.д.), но обладает, не считая осложнений, и одним существенным недостатком — развивается атрофия мышц спины. Поскольку удержание туловища в вертикальном положении осуществляется корсетом, мышцы спины атрофируются от бездействия, что в свою очередь ухудшает

кровообращение позвоночника и замедляет регенерацию сломанного позвонка. Именно поэтому одномоментную репозицию применяют редко.

Избежать атрофии можно, применяя *функциональный способ*. Суть его заключается в использовании специального комплекса лечебной гимнастики для тренировки мышц спины и укреплении мышечного корсета, который удерживал бы туловище в вертикальном положении без вспомогательных фиксирующих средств (корсетов, спинодержателей и т.д.). Метод предложили в 1993 г. В.В. Гориневская и Е.Ф. Древинг.

Начало лечения аналогично другим способам: строгий постельный режим, положение лежа на спине на жесткой постели с валиком-реклинатором, вытяжение за подмышечные впадины с помощью ватно-марлевых колец, медикаментозная терапия, УВЧ на область перелома с 3-го дня. По стихании выраженного болевого синдрома приступают к выполнению комплекса лечебной гимнастики, который делят на четыре периода.

Первый период длится 10–15 дней. В это время выполняют упражнения, не затрагивающие место перелома. Это дыхательная гимнастика с отработкой диафрагмального дыхания, упражнения для кистей и стоп. Затем назначают сгибание и разгибание в суставах конечностей, при выполнении упражнений конечности не отрывают от постели.

Второй период характеризуется большей интенсивностью движений, большей продолжительностью занятий и включением упражнений, которые воздействуют на позвоночник. Период длится с 16-го по 30-й день. К упражнениям, выполняемым ранее, добавляют движения конечностями с отрывом их от постели. Это поднятие ног (поочередно и вместе), выпрямленных в коленных и тазобедренных суставах, круговые движения, «велосипед», «ножницы» и т.д.

Третий период по срокам занимает 4 нед. Больным разрешают поворачиваться на живот. Они отрабатывают экстензионные движения с возрастающей нагрузкой. Сначала разгибают ноги в тазобедренных суставах поочередно, затем вместе. Потом, вытянув руки вдоль туловища, отрывают от постели торс. В дальнейшем сочетают разгибание торса и нижних конечностей. Это упражнение носит название «ласточка» и является одним из критериев определения выработки «мышечного корсета». К концу третьего периода больной должен удерживать положение «ласточки» не менее 3 мин (рис. 9.4). Кроме того, для восстановления функций позвоночника отрабатывают упражнения на его

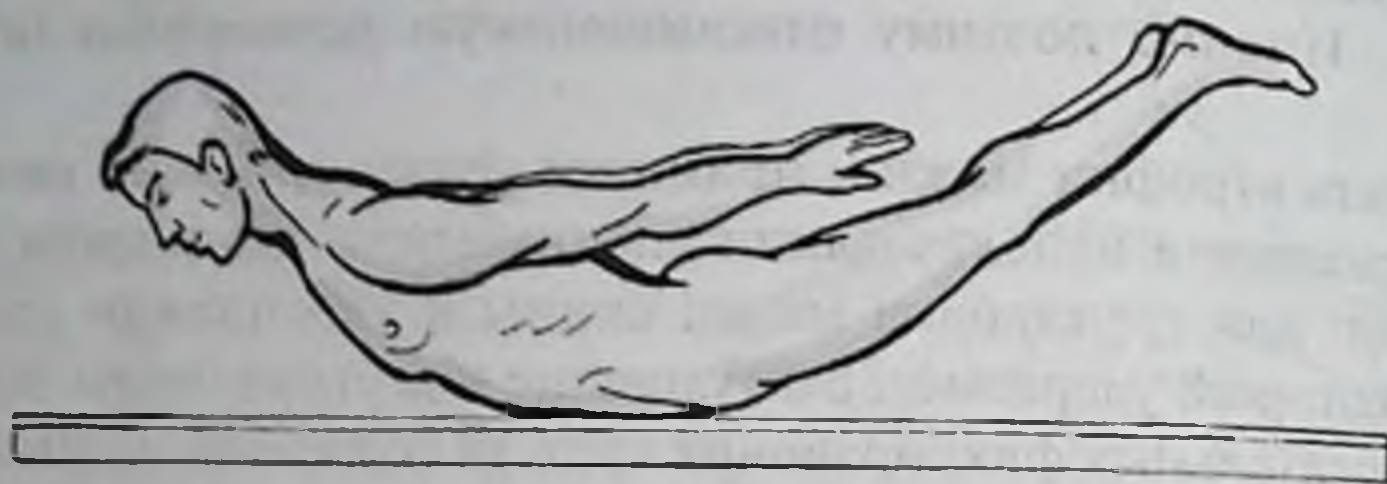


Рис. 9.4. Упражнение «ласточка»

стигание и разгибание. Больные стоят на четвереньках, выгибают спину кзади и кпереди, имитируя «злую кошку» и «собаку в подворотне». Упражнения такого типа с игровыми названиями очень охотно выполняют дети. К концу третьего периода больным разрешают стоять в постели на коленях. Это подготовительный этап к следующему периоду.

Четвертый период — обучение вставанию с постели, ходьбе и укладыванию в постель. Подъем больных разрешают после пребывания в постели в течение 8 нед при условии, что пациент удерживает «ласточку» не менее 3 мин. Больным разрешают стоять и лежать, но не сидеть. Для определения возможности занимать сидячее положение применяют функциональную пробу: если больной ходит в течение 1,5–2 ч, не испытывая болей в спине, то ему можно разрешить сидеть. После обучения больного ходьбе его можно выписать на амбулаторное лечение со следующими рекомендациями: в течение года продолжать спать на жесткой постели и заниматься ЛФК; на протяжении этого же срока избегать резких наклонов, тряской езды, подъема тяжестей, памятуя, что перестройка и консолидация тела сломанного позвонка продолжается 10–12 мес.

Комбинированный способ — попытка сочетать фиксационный метод с физиотерапевтическим лечением, чтобы избежать или хотя бы уменьшить его основной недостаток — атрофию мышц. Кроме того, метод направлен на то, чтобы добиться репозиции сломанного позвонка с минимальным количеством осложнений. Начало лечения такое же, как и при предыдущих способах. Отличие заключается в постепенном увеличении высоты реклинатора, которую за 15–20 дней доводят от 4–6 до 10–15 см. Постепенное переразгибание позвоночника приводит к репозиции и восстановлению частично или полностью формы позвонка. После этого достигнутое положение позвоночника пациента

фиксируют полукорсетом или спинодержателем и продолжают постельный режим в течение еще 4 нед, а затем назначают свободный режим с фиксацией позвоночника в течение 4–6 мес. Учитывая, что полукорсеты и спинодержатели оставляют часть спины пациента открытой, можно применять массаж, ЛФК и физиотерапевтические процедуры, что уменьшает атрофию мышц и способствует регенерации кости.

Оперативное лечение показано при значительных или тотальных разрушениях тела позвонка, а также при нестабильных переломах, особенно когда смещение костного фрагмента вызывает угрозу повреждения спинного мозга. Цель операции — стабилизирование позвоночного столба с разгрузкой зоны перелома и создание условий для регенерации кости в оптимальные сроки. Обездвиженность позвоночника (спондилодез) в каком-либо отделе можно произвести хирургическим путем сзади или спереди, фиксируя тела позвонков или дуги и отростки. При значительных разрушениях тел позвонков (оскольчатые «взрывные» переломы, переломы с большой кифотической деформацией) применяют передний спондилодез. Суть его состоит в частичной или полной замене разрушенного тела позвонка костным аутотрансплантатом с последующим сращением его со смежными позвонками в единый блок. Задний спондилодез применяют при неосложненных компрессионных переломах тел позвонков и осуществляют его с помощью универсальной спинальной системы с введением через ножки дуги в тела позвонков винтов и скрепление их между собой (рис. 9.5).



Рис. 9.5. Рентгенограмма позвоночника при заднем спондилодезе с применением транспедикулярной системы

При невозможности использования аутотрансплантата применяют эндопротезы или соответствующие импланты, разработанные для поражений позвоночника конкретной локализации.

Лечение переломов дуг и отростков позвонков

Лечение изолированных переломов дуг позвонков бывает преимущественно консервативным и состоит в применении вытяжения с помощью петли Глиссона или ватно-марлевых колец за подмышечные впадины в течение 6 нед. При травмах позвонков до уровня III грудного используют для вытяжения петлю Глиссона, ниже этого уровня — ватно-марлевые кольца. Позвоночник должен занимать среднее положение между сгибанием и разгибанием, поэтому запрещается применение валиков-реклинаторов и других приспособлений, увеличивающих физиологические изгибы. Через 6 нед прекращают вытяжение и накладывают гипсовый корсет еще на 6 нед. Если при обследовании больного с переломом дужки позвонка выявляют неврологическую симптоматику, указывающую на сдавление спинного мозга, показано оперативное лечение — ламинэктомия или же устранение сдавления и задний спондилодез.

На первом месте в лечении переломов отростков позвонка стоит снятие болевого синдрома. Достигают это прокаиновыми и прокаиново-спиртовыми блокадами. В первом случае в место перелома вводят 10 мл 1–2% раствора прокаина или другого анестетика, во втором — после введения раствора прокаина иглу не извлекают, а спустя 2–3 мин дополнительно вводят 1 мл 70% спирта. Блокады повторяют через 2–3 дня. При добавлении спирта происходит алкоголизация нервных окончаний и обезболивающий эффект длится 7–10 сут. После анестезии больного укладывают на жесткую постель. Под место перелома, если больной лежит на спине, подкладывают резиновый надувной круг. При переломе поперечных отростков пострадавшему для уменьшения тяги подвздошно-поясничной мышцы сгибают нижние конечности в тазобедренных и коленных суставах, то есть создают положение «лягушки» с валиками, подложенными в подколенную зону. Постельный режим длится 2–3 нед. Трудоспособность при переломах дуг позвонков восстанавливается через 4–5 мес, при переломах отростков — через 4–6 нед.

Лечение повреждений позвоночника и спинного мозга

Лечение осложненных переломов позвоночника требует от врача большого такта, терпения и психологических способностей. Седативные препараты следует использовать как вспомогательные средства.

Лечение начинают с вытяжения на наклонной плоскости с реклинаторами, подложенными под место перелома. Дальнейшая стратегия направлена на профилактику постоянно встречаемых осложнений: уросепсиса, копростазы, пролежней и развития контрактур.

Предотвратить уросепсис можно, если вести его профилактику по двум направлениям.

- ▶ Регулярное опорожнение (не реже 4–5 раз в сутки) мочевого пузыря через разовый или постоянный катетер, эпицистостому или систему Монро, которая имеет преимущества перед остальными способами, поскольку медленное заполнение антисептиком и одномоментное опорожнение мочевого пузыря несколько раз в день стимулирует выработку его автоматизма.
- ▶ Общая и местная борьба с инфекцией. Назначают антибиотики и сульфаниламиды, активно воздействующие на микрофлору мочевыводящих путей. Местное лечение инфекции проводят механическим и химическим путями. Это промывание мочевого пузыря антисептическими растворами с последующей инсталляцией растворов серебра протеината (Колларгола[®]).

Профилактика копростазы и образования каловых камней заключается в назначении диеты, богатой клетчаткой, и слабительных средств. Дозу последних корректируют в зависимости от плотности каловых масс, стараясь получить кашицеобразную консистенцию. Если по каким-либо причинам добиться стула не удалось, прибегают к применению очистительных или сифонных клизм или же механической очистке прямой кишки рукой.

В лечении нарушений мочевыделения и дефекации не следует забывать о физиотерапии. Тепловые процедуры, УВЧ, массаж живота, электростимуляция кишечника и мочевого пузыря, иглотерапия оказывают благоприятное влияние на устранение этих нарушений функций тазовых органов.

Пролежни — бич спинальных больных. Они могут появляться уже к концу первых суток после травмы. Сначала в виде темно-синюшного пятна, на месте которого образуется пузырь с серозным содержимым. После вскрытия пузыря открывается эрозивная поверхность, постепенно переходящая в обширное изъязвление. На первом месте в профилактике пролежней стоит тщательный уход за больным. Пострадавшего укладывают на гладкую (без складок, комков), ровную и мягкую постель. Это может быть обычный поролоновый или противопролежневый матрац, а лучше специальная кровать типа «Клинетрон», поверхность

которой покрыта особой тканью, и точки соприкосновения тела и матраца постоянно меняются с помощью специальных устройств. Если больной лежит на обычной постели, то все выстоящие точки тела, на которые происходит опора, должны быть защищены резиновыми или ватно-марлевыми «бубликами», кругами и т.д. Все контактирующие с постелью части тела следует массировать, протирать спиртовыми растворами и периодически разгружать с помощью противопролежневых приспособлений или изменением положения тела больного. Ультрафиолетовое облучение кожи, электростимуляция подлежащих мышц, массаж улучшают трофику тканей, предупреждая развитие пролежней.

Преодолев острый период травмы, больные могут жить десятилетия, поэтому важная задача этого периода заключается в профилактике контрактур. Порочное положение негнущихся в суставах конечностей затрудняет или делает невозможным ношение ортопедических аппаратов, что лишает больного возможности активно передвигаться на костылях, а иногда и в инвалидной коляске. С первых дней лечения травмы конечностям следует придать функционально выгодное положение и зафиксировать с помощью лонгет, подушек или других приспособлений. Затем следует начать ЛФК активного типа для здоровых частей тела и пассивного типа — для конечностей, находящихся в состоянии пареза или паралича. Массаж конечностей производят движениями, направленными от периферии к центру.

Глава 10

ПОВРЕЖДЕНИЯ ТАЗА

Таз представляет собой сложное анатомическое образование, обладающее особой биомеханикой, а также половыми и возрастными различиями.

Роль костного скелета таза в жизнедеятельности человеческого организма чрезвычайно важна и заключена в следующих функциях.

- ▶ Статическая — опора тела через вертлужные впадины на нижние конечности создает условия для удержания его в вертикальном положении.
- ▶ Динамическая — большая часть мышц спины, живота, верхних отделов нижних конечностей начинается от костей таза или прикрепляется к ним. Нарушение точек фиксации мышц привело бы к полной потере движения в грудном и поясничном отделах позвоночника, тазобедренных и коленных суставах.
- ▶ Таз —местилище и защита органов, расположенных в его полости. Мышцы тазового дна удерживают тазовые органы от выпадения через физиологические отверстия.
- ▶ Кости таза являются частью родового аппарата.

Переломы костей таза составляют от 3 до 7% всех повреждений опорно-двигательной системы. Возникают они в результате прямого и непрямого механизмов травмы. В первом случае это удар по тазу или же удар тазом о посторонний предмет при падении, движении и других обстоятельствах. Наиболее частый вариант непрямого механизма травмы — сжатие таза в сагиттальной или фронтальной плоскости. Поскольку таз представляет собой костное кольцо, его сдавление вызывает избыточное напряжение на противоположных полюсах, в слабых местах которых и происходит перелом. Другой пример непрямого механизма — избыточная нагрузка на вертлужные впадины и перелом их при падении на ноги с высоты. Возможны также переломы костей при резком сокращении прикрепляющихся к ним мышц — отрывные переломы.

Классификация повреждений таза и тазовых органов

Повреждения таза и тазовых органов делят на пять клинических групп (рис. 10.1).

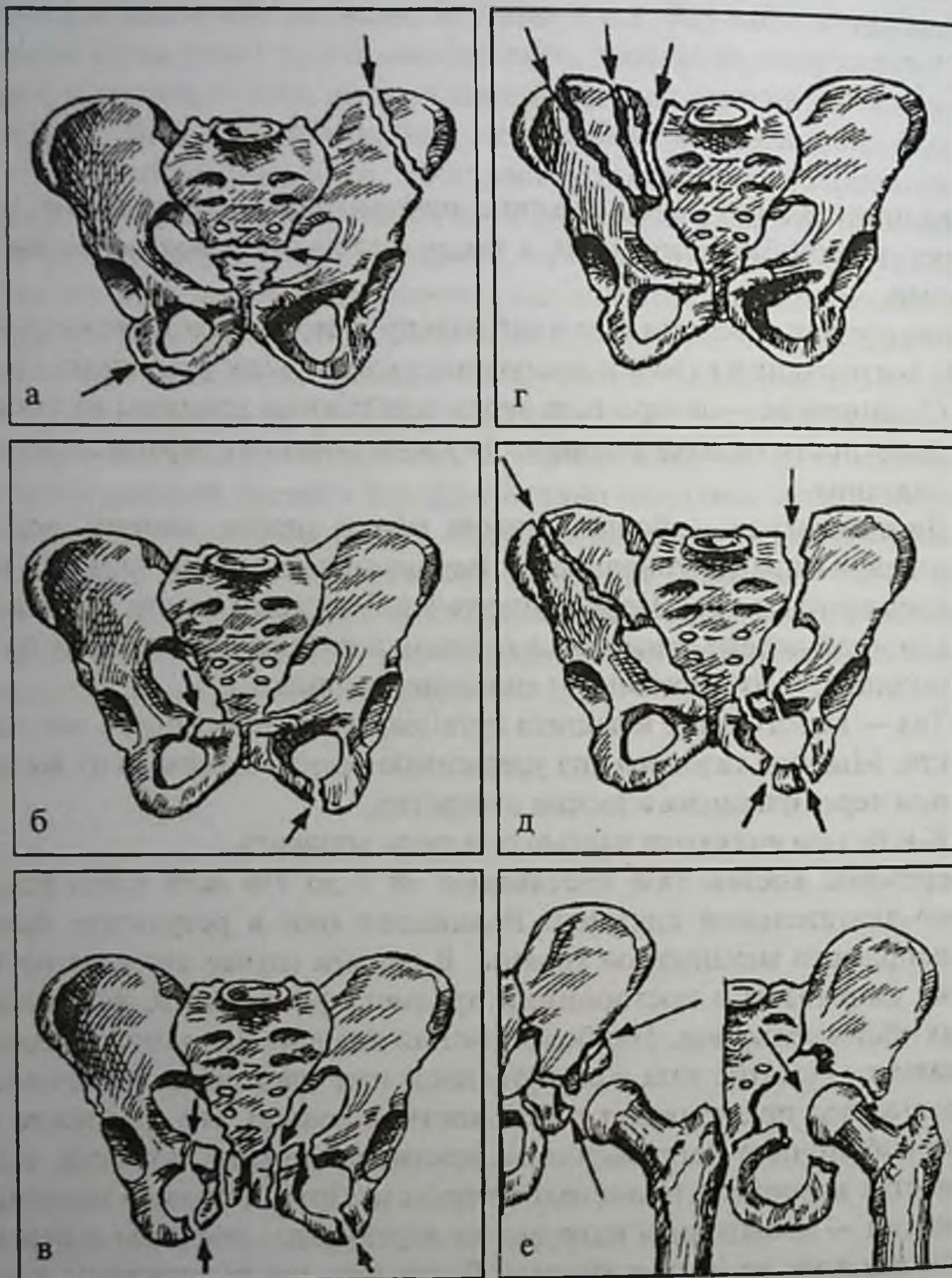


Рис. 10.1. Переломы костей таза: а — I группы; б — II группы; в-д — III группы; е — IV группы

- ▶ I группа. Переломы костей, не входящих в состав тазового кольца, — краевые переломы (крылья подвздошных костей, копчик и крестец ниже крестцово-подвздошного сочленения, бугры и бугорки седалищных, лобковых и подвздошных костей).
- ▶ II группа. Переломы костей, входящих в состав тазового кольца, но без нарушения его непрерывности (изолированные переломы одной ветви лонной и седалищной костей, но в разных половинах таза).
- ▶ III группа. Повреждения (переломы, разрывы) с нарушением непрерывности тазового кольца. Среди них выделяют три подгруппы:
 - в переднем отделе — переломы обеих ветвей лонной или лонной и седалищной костей с одной или двух сторон таза, разрыв лонного симфиза;
 - в заднем отделе — вертикальный перелом подвздошной кости, разрыв крестцово-подвздошного сочленения, перелом крестца по линии тазовых крестцовых отверстий, вертикальные переломы крестца;
 - в обоих отделах — одновременный односторонний перелом переднего и заднего полукольца (перелом Мальгенья), аналогичный двусторонний перелом; перелом заднего полукольца с одной стороны, а переднего — с другой (диагональные переломы Вуаллемье).
- ▶ IV группа. Переломы вертлужной впадины:
 - перелом крыши;
 - перелом дна;
 - центральный вывих.
- ▶ V группа. Переломы костей таза с повреждением (ушиб, полный и неполный разрыв) тазовых органов (мочевого пузыря, уретры, прямой кишки, внутренних половых органов).

Клиническая картина и диагностика. Наиболее просты и доступны для диагностики переломы костей таза I, II и III клинических групп без смещения отломков.

Жалобы на травму с характерным механизмом и боли в области повреждения, из-за которых пострадавший зачастую теряет способность самостоятельно передвигаться. Иногда, особенно при переломах седалищного бугра и передних остей подвздошной кости, больные занимают вынужденное положение: лежат на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами, коленные суставы разведены, в таком

состоянии (положение «лягушки») уравнивается тонус мышц-антагонистов, прикрепляющихся к костям таза, и уменьшается выраженность болевого синдрома.

Если больной сохраняет способность передвигаться, то при отрыве верхней передней ости подвздошной кости можно выявить странность походки, пациенту легче идти спиной вперед (симптом Л.И. Лозинского, или симптом «заднего хода»). Такой способ ходьбы снимает тонус мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра, и уменьшает боль.

При внешнем осмотре можно увидеть признаки прямого механизма травмы (ссадины, отек, кровоподтеки), очень часто — деформацию таза. Следует различать истинную деформацию за счет нарушения конфигурации костей и ложную, когда изменение формы зависит от увеличения объема мягких тканей таза в результате отека, обширных гематом и т.д. Клинически истинную деформацию можно определить, измерив расстояние от мечевидного отростка или от пупка до верхней передней подвздошной ости справа и слева — расстояния должны быть одинаковыми. Кроме того, измеряют расстояние от лобкового симфиза до этих же остей, оно тоже должно быть одинаковым. Проверяют линию Розера—Нелатона с обеих сторон. Эта линия соединяет верхнюю переднюю подвздошную ость с большим вертелом и седалищным бугром и должна быть прямой. При переломах костей таза необходимо исключить повреждения мочевыводящих путей. Рентгенография во всех случаях дополняет данные клинического исследования. Очень важную роль в диагностике повреждения мочевыводящих путей играет внутривенная урография. Наиболее часто прижизненно нераспознанными остаются повреждения структур, формирующих задний отдел тазового кольца (переломы боковых масс крестца, повреждения крестцово-подвздошного сочленения). Мультиспиральная КТ, позволяющая получить как объемное изображение таза (3D-реконструкция), так и срезы тазовых костей на нужных уровнях, значительно уменьшает вероятность диагностической ошибки. При обширных повреждениях таза, особенно заднего его отдела, нередко возникают массивные кровоизлияния, что связано с особенностями анатомического строения сосудистой системы и кровоснабжения тазовых костей. Большинство авторов признают, что источником кровопотери служат отломки костей таза.

При пальпации выявляют резкую болезненность в месте перелома, а в доступных местах (крыло подвздошной кости, седалищный бугор, лонные кости) можно определить и крепитацию отломков, особенно при оскольчатых переломах. Болезненность при пальпации крестца

и копчика можно выявить как при наружном исследовании, так и при обязательном при этих повреждениях исследовании через прямую кишку. Внутреннее пальцевое обследование должно быть выполнено максимально щадяще, дабы не нарушить целостность мягких тканей.

Пострадавшие с переломами II и III групп (без смещения отломков) обычно лишены возможности передвигаться из-за болевого синдрома. При попытке переменить положение в постели или при перекладывании на каталку они всегда шадят нижнюю конечность на стороне повреждения таза, подхватывая ее стопой здоровой ноги, — симптом А.В. Габая. Другой признак — симптом «прилипшей пятки» — постоянный спутник перелома верхней ветви лонной кости. При попытке поднять разогнутую в коленном суставе ногу напрягается подвздошно-поясничная мышца, которая давит на поврежденную лонную кость, что вызывает боль. Пострадавший, сгибая ногу в коленном и тазобедренном суставах, волочит пятку по постели. При переломах костей, входящих в состав тазового кольца, бывает положительным симптом осевой нагрузки: при сжатии таза во фронтальной и сагиттальной плоскостях возникает боль в области перелома, а не в месте давления. Проверить симптом осевой нагрузки во фронтальной плоскости можно двумя вариантами: боль в месте перелома появляется при сжатии крыльев подвздошных костей (симптом Вернея) или же при их разведении (симптом Ларрея). Нагрузку в сагиттальной плоскости проверяют сжатием таза между руками исследующего, надавливая на лобковый симфиз и крестец или же давлением на лонное сочленение, прижимая таз больного к жесткому основанию (щиту, кушетке).

В основе клинической картины *переломов III группы со смещением отломков*, которые составляют половину всех нарушений целостности таза, лежит травматический шок, осложненный забрюшинным кровотечением из поврежденных костей и сосудов. Кровопотеря может достигать 1–2 л и более, что само по себе является угрозой жизни больного. Клинические симптомы, характерные для переломов таза, выражены ярче за счет смещения отломков. Можно обнаружить видимую деформацию таза и укорочение конечности на стороне перелома из-за дислокации половины таза с конечностью кверху. Легко выявляют дефект между лонными костями при разрыве лобкового симфиза и другие явные признаки. Следует отметить, что у этой категории больных не следует усердствовать в поисках всех клинических симптомов травмы таза. Это сделать никогда не поздно после восполнения кровопотери и выведения пострадавшего из шока. Тем более, что в остром периоде

травмы возникает еще один существенный вопрос — необходимо исключить повреждение внутренних органов, сопровождаемые внутренним кровотечением, а решить это чрезвычайно непросто.

Отличительные признаки забрюшинного кровотечения, по сравнению с внутренним, — устойчивое АД, отсутствие свободной жидкости в брюшной полости по данным аускультации, перкуссии, ректального исследования и пункции, положительный симптом Джойса. Последний заключается в укорочении перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости с границами, не изменяющимися при перемене положения тела больного, что свидетельствует о внутритканевой имbibции кровью.

Переломы вертлужной впадины (*IV группа*) возникают в результате непрямого механизма травмы: падение с высоты на ноги, удар в область большого вертела при падении или каким-либо предметом значительной массы. Эти переломы, как и повреждения III группы, могут сопровождаться шоком и кровотечением в забрюшинную клетчатку. Клиническими признаками, характерными для перелома вертлужной впадины, выступают боль в тазобедренном суставе, ограничение движений в нем из-за боли, а при центральном вывихе — и за счет механического препятствия. При нем же можно выявить укорочение конечности, большой вертел расположен выше линии Розера—Нелатона и как бы в глубине тканей, по сравнению со здоровой ногой.

Клиническая картина переломов костей таза освещена при описании повреждений I—IV групп. Диагноз подтверждают рентгенологическим исследованием. Переломы *V группы* отличает то, что на фоне признаков переломов костей таза возникают симптомы, указывающие на нарушение целостности тазовых органов. Наиболее часто страдают мочевой пузырь, уретра, прямая кишка, намного реже — внутренние половые органы.

Повреждения мочевого пузыря

Повреждения мочевого пузыря возникают довольно часто и составляют от 4 до 12% всех травм внутренних органов. При переломах костей таза они встречаются в 3—10% случаев.

Внебрюшинные разрывы чаще возникают при переломах костей таза. Возможны повреждения передней, боковых, задней стенок и даже полный отрыв мочевого пузыря.

Пациенты предъявляют жалобы на боли внизу живота, иррадиирующие в промежность, крестец, прямую кишку, и частые позывы

на мочеиспускание. Часто позывы остаются бесплодными или выделяется мало мочи (20–30 мл), иногда больше, но слабой струей. Моча, как правило, окрашена кровью. Пальпация и перкуссия мочевого пузыря затруднены из-за сопутствующих переломов таза. В более поздние часы после травмы к болям присоединяется чувство жжения над лоном, в тазу и промежности. При обследовании больного в названных зонах выявляют обширные кровоподтеки, переходящие с таза на бедра, возвышающиеся над поверхностью кожи. При пальпации эти участки имеют тестоватую консистенцию, надавливание оставляет глубокий, долго не исчезающий след. Когда кровоподтеки не столь обширны, отечные участки имеют белесоватую окраску — это результат мочевой инфильтрации, так называемые мочевые затеки. Последние распространяются через естественные отверстия в фасциях, по ходу сосудов и нервов.

Внутрибрюшинные разрывы возникают чаще при прямом воздействии. В анамнезе — травма, в момент нанесения которой возникают резчайшая боль и даже кратковременный шок. К моменту обращения больной предъявляет жалобы на умеренную боль внизу живота, задержку мочеиспускания. Попытки помочиться самостоятельно к успеху не приводят. Пальпаторно и перкуторно мочевого пузыря определить не удается.

По истечении многих часов (10–12 ч и более) дизурические расстройства остаются прежними, но можно обнаружить симптомы со стороны брюшной полости. Симптом Щеткина–Блюмберга обычно сомнителен, перистальтика кишечника вялая. В брюшной полости с помощью перкуссии удастся обнаружить свободную жидкость, границы которой смещаются при перемене положения тела больного. При пальцевом исследовании прямой кишки выявляют нависание прямокишечно-пузырного углубления брюшины. Возникает подозрение, что свободной жидкостью брюшной полости является моча, поступающая через внутрибрюшинный разрыв.

Выполняя катетеризацию мочевого пузыря при внебрюшинном разрыве, получают небольшое количество мочи, в разной степени окрашенной кровью. Манипуляция не делает диагностику достоверной. Катетеризация мочевого пузыря при внутрибрюшинных разрывах зачастую более информативна, поскольку клюв катетера проникает через рану в брюшную полость, в результате получают количество жидкости, значительно превышающее емкость мочевого пузыря. Помимо того, что объем выделенной жидкости исчисляется литрами (1–6 л), она

по составу является смесью мочи и экссудата с большим количеством белка, до 1–2%. Этот характерный для внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря признак именуют симптомом Я.Б. Зельдовича.

Наиболее достоверный, простой и безопасный диагностический прием в распознавании проникающих разрывов мочевого пузыря — ретроградная цистография.

Повреждения уретры

Разрывы уретры в 51% случаев сочетаются с переломами костей таза. Наиболее часто страдает перепончатая часть уретры. Клиническая картина полных разрывов мочеиспускательного канала относительно несложная и характеризуется наличием травмы в анамнезе, дающей возможность предполагать повреждение таза в зоне переднего полукольца. Чаще это удар в промежность, область лонных или седалишных костей. Пострадавшие жалуются на боль в промежности, задержку мочи и резь при попытках мочеиспускания. При внешнем осмотре выявляют обширную гематому в области корня полового члена, мошонки и промежности. В более поздние сроки, когда образуются мочевые затеки, здесь появляется белесоватая припухлость тестоватой консистенции, болезненная при пальпации. В дальнейшем мочевая инфильтрация протекает, как при внебрюшинном разрыве мочевого пузыря, переходит в мочевую флегмону, сепсис. Иногда присоединяется газовая инфекция.

В наружном отверстии уретры находят каплю свернувшейся крови. При повреждении переднего отдела уретры можно обнаружить выделение крови из мочеиспускательного канала, но чаще врач видит засохшую кровь вокруг наружного отверстия уретры, на белье больного, что может навести на мысль об уретроррагии. Мочеиспускание невозможно из-за рези, которая начинается при его попытке. Пальпаторно и перкуторно определяют перерастянутый мочевой пузырь. Таким образом, характерными признаками повреждения уретры считают триаду: задержка мочи, уретроррагия и промежностная гематома.

Катетеризация уретры с целью диагностики ее разрыва бесцельна и небезопасна. Она наносит добавочную травму, способствует развитию инфекции и, если все-таки удастся, не позволяет верифицировать диагноз. Для уточнения диагноза разрыва мочеиспускательного канала лучше всего произвести восходящую уретрографию. На рентгенограмме выявляют затеки контрастного вещества за пределы уретры и отсутствие контуров мочевого пузыря.

Лечение повреждений таза и тазовых органов

Оказание помощи на догоспитальном этапе заключается в остановке наружного кровотечения одним из способов (тампонада, зажим) и наложении асептических повязок. Одновременно вводят больному анальгетики (если нет противопоказаний, то лучше наркотические). Пострадавшего укладывают на ровную жесткую поверхность (щит, доски, носилки) в положении по Волковичу: легкое сгибание в коленных и тазобедренных суставах с разведением нижних конечностей. На низ живота прикладывают холод. Производят внутритазовую блокаду по Школьникову—Селиванову, а при переполнении мочевого пузыря опорожняют его путем катетеризации или капиллярной пункции. Срочно транспортируют пострадавшего в стационар. Капиллярную пункцию мочевого пузыря производят по белой линии живота на 2—3 см выше лонного симфиза. Волосы в этом месте сбривают, кожу обрабатывают асептиком. Место пункции обезболивают раствором анестетика. Толстой длинной иглой с надетой на ее канюлю резиновой трубкой прокалывают переднюю брюшную стенку и мочевой пузырь. Игла должна быть направлена строго перпендикулярно. Конец резиновой трубки опускают в сосуд для сбора мочи. После опорожнения мочевого пузыря иглу извлекают. Место пункции обрабатывают раствором йода и заклеивают асептическим материалом.

Лечение пациентов с повреждениями таза и тазовых органов на госпитальном этапе может быть консервативным и оперативным. *Консервативными методами* лечат больных со всеми разновидностями переломов костей таза, разрывов лонного симфиза и крестцово-подвздошного сочленения без значительного смещения. *Оперативные методы* лечения используют при невозможности сопоставить отломки тазовых костей консервативным путем, при застарелых разрывах лонного симфиза и крестцово-подвздошного сочленения, разрывах мочевого пузыря, уретры и прямой кишки.

Пациентов с переломами костей таза I, II и III групп без смещения отломков лечат консервативно. Переломы I группы могут быть как со смещением отломков, так и без него; переломы II группы, как правило, смещения не имеют, либо оно бывает очень незначительным и не играет практической роли. Переломы III группы бывают без смещения отломков — это преимущественно переломы переднего полукольца. При поступлении больным производят блокаду по Школьникову—Селиванову, если она не сделана на предыдущем этапе. Больного укладывают на щит в положении по Н.М. Волковичу (поза «лягушки») — ноги

согнуты в тазобедренных и коленных суставах, при этом голеностопные суставы сближены, а коленные — разведены. Чтобы сохранить заданное положение конечностей, в подколенные области подкладывают валик из свернутого небольшого матраца. Высота валика должна быть такой, чтобы пятки больного доставали до поверхности постели, но не упирались в нее (рис. 10.2). Назначают анальгезирующие средства, сначала наркотические, а с 2–3-го дня — ненаркотические. В этот же срок начинают занятия ЛФК и применение физиопроцедур. Срок постельного режима при переломах I группы — 4 нед, II группы — 6 нед, а при переломах III группы без смещения отломков — 8 нед. Консервативные способы лечения не всегда позволяют четко сопоставить отломки, а тем более ускорить активизацию пациентов, поэтому применяют оперативные вмешательства, в основном накостный остеосинтез.

Переломы крестца ниже крестцово-подвздошного сочленения и копчика лечат преимущественно консервативно. При поступлении больным производят блокаду места перелома 10–20 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика, который вводят через прокол со стороны спины или пресакрально. Больного укладывают на щит. Под таз подкладывают резиновый круг с таким расчетом, чтобы область перелома не испытывала нагрузки, а как бы провисала над постелью. Этого же можно добиться, подложив ватно-марлевые валики выше и ниже места перелома. Назначают обезболивающие средства, УВЧ на область перелома с 3-го дня. Постельный режим при переломе крестца в зоне,

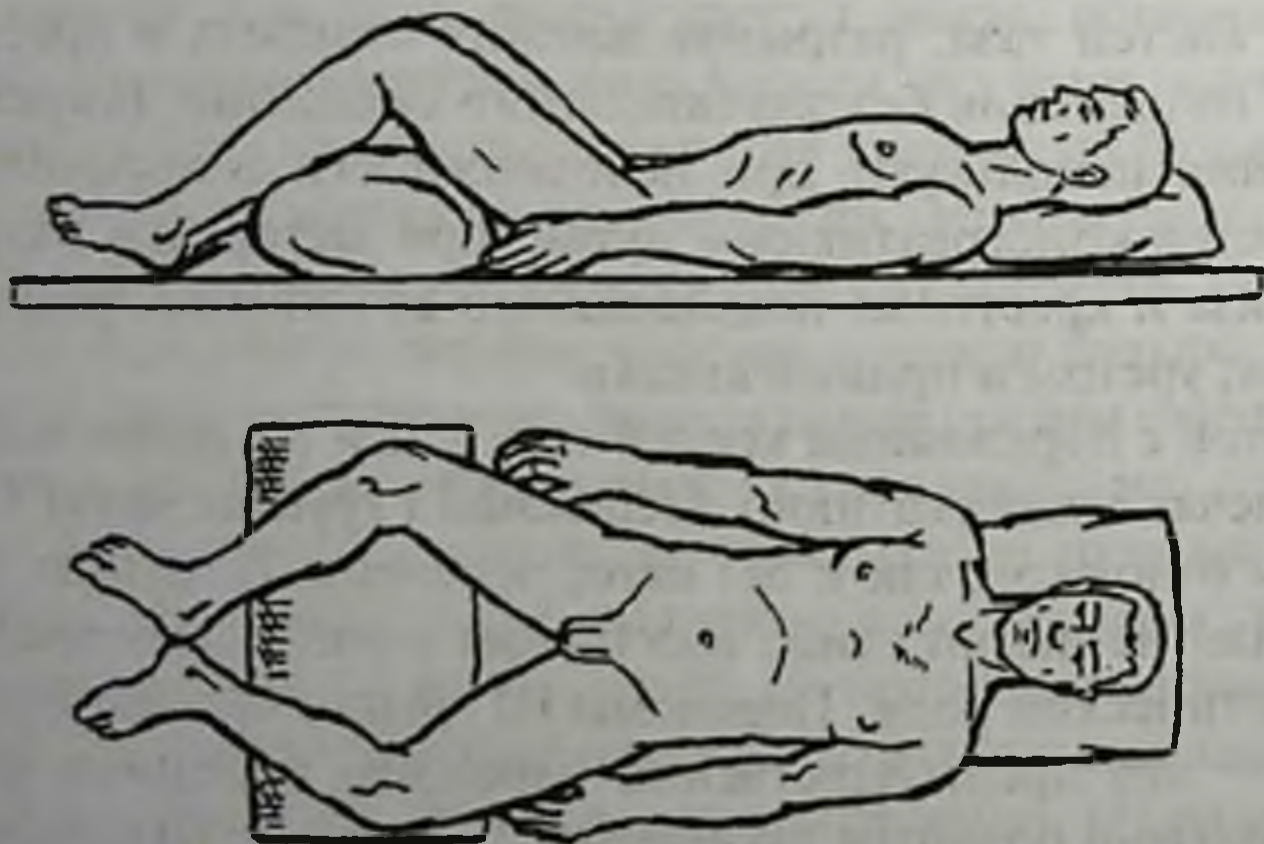


Рис. 10.2. Положение больного по Волковичу (поза «лягушки»)

не входящей в состав тазового кольца, составляет 3–4 нед, при переломе копчика — 2–3 нед. Сидеть больным разрешается через 4–8 нед с момента травмы. Трудоспособность восстанавливается при переломах копчика через 3–4 нед, крестца — через 8–10 нед.

Пациентов с переломами *III группы*, когда есть повреждение переднего и заднего тазового полукольца одновременно, лечат в основном оперативно. К подобным переломам относят односторонние вертикальные переломы типа Мальгенья, когда ломаются обе ветви лонной кости с одной стороны и на этой же стороне повреждается подвздошная кость. Если у больного, имеющего такой перелом, нет смещения отломков, то все равно не следует обольщаться, оно через несколько дней произойдет — половина таза вместе с нижней конечностью сместится кверху. Возможно устранение смещения костей таза с использованием скелетного вытяжения, однако эту длительную процедуру применяют редко. При оперативном лечении применяют аппаратные методы, погружной накостный остеосинтез. Репозицию отломков при переломах Мальгенья также производят с помощью аппаратов внешней фиксации. В послеоперационном периоде пациент ходит без нагрузки на конечность с пораженной стороны таза до 12–18 нед с момента травмы. В течение этого же времени пациенту запрещено сидеть. Трудоспособность восстанавливается через 14–20 нед.

Разрывы лонного сочленения возможно лечить консервативно, укладывая пациента в матерчатый гамак, охватывающий область таза, и фиксируя его в подвешенном состоянии. Однако чаще при значительном расхождении ветвей применяют оперативное пособие с фиксацией костей накостным имплантом. До 6–8 нед следует ходить с ограничением нагрузки. На протяжении этого времени больной получает физиотерапевтическое лечение (УВЧ, электрофорез, препараты кальция, фосфора, ультразвук) на область лонного сочленения и ЛФК для мышц тазового пояса и общеукрепляющего типа. Далее больным рекомендуют носить мягкий бандаж в течение 1–2 мес. Трудоспособность восстанавливается через 2,5–3 мес с момента травмы.

Лечение пациентов с переломами костей таза IV группы может быть как консервативным, так и оперативным. Цель консервативного лечения при переломах дна и краев вертлужной впадины без смещения отломков состоит в разгрузке тазобедренного сустава и максимально раннем восстановлении его функций. Больного укладывают на жесткую постель с поднятым ножным концом кровати. Конечность на стороне поражения укладывают на функциональную шину и налаживают

манжетное или клеевое вытяжение за бедро и голень по оси конечности грузом в 2–3 кг. Кроме того, монтируют боковое вытяжение за бедро с помощью ватно-марлевой петли грузом 1–2 кг. Вытяжение длится 2–2,5 мес. Назначают обезболивающие средства, физиотерапию и ЛФК общеукрепляющего типа. Через 2–3 нед, не снимая вытяжения, начинают движения в тазобедренном суставе. В последующем грузы на время занятий гимнастикой снимают. Ранняя ЛФК предупреждает рост избыточной костной мозоли и способствует нормализации архитектоники регенерирующих тканей. В дальнейшем больному разрешают ходьбу на костылях без опоры на конечность на стороне поражения в течение 4 мес. Продолжают лечебную гимнастику, физиотерапию, бальнеотерапию. Трудоспособность восстанавливается через 6–7 мес.

При центральном вывихе бедра, когда головка бедренной кости проламывает дно вертлужной впадины и внедряется в полость малого таза, лечение начинают с противошоковых мероприятий и интенсивной терапии. Если позволяет состояние больного, то под общим обезболиванием производят попытку одномоментного ручного вправления бедра закрытым способом с использованием штопора или спиц с упорными площадками, введенными в большой вертел. В случае неудачи возможно применение скелетного вытяжения. Одну спицу проводят через надмыщелки бедра, налаживают вытяжение по оси конечности, дополняя его манжетным вытяжением за голень. Используют груз 8–10 кг, 7–8 из которых приходится на бедро, остальные — на голень. Кроме того, производят вытяжение по оси шейки бедра с помощью специального штопора, ввернутого в большой вертел. Груз для боковой тяги при скелетном вытяжении должен иметь массу 7–12 кг. После вправления головки бедра (2–3-и сутки) постепенно уменьшают тягу по оси конечности и оставляют груз массой 5–7 кг, за вертел — 3–4 кг. Скелетное вытяжение через 6 нед заменяют манжетным еще на 4 нед. Обычно при центральном вывихе бедра или переломе костей в области вертлужной впадины применяют открытое устранение вывиха и накостный остеосинтез пластинами. В настоящее время обычно используют оперативное лечение. При необходимости производят репозицию отломков. Затем по показаниям выполняют погружной накостный или внутрикостный остеосинтез (рис. 10.3), либо фиксируют отломки в аппарате внешней фиксации (рис. 10.4). После операции разрешают ходить на костылях без нагрузки на конечность на стороне поражения в течение 6 мес. Трудоспособность восстанавливается через 6–7 мес. На протяжении всего срока стационарного лечения применяют физиотерапевтические процедуры и лечебную гимнастику.

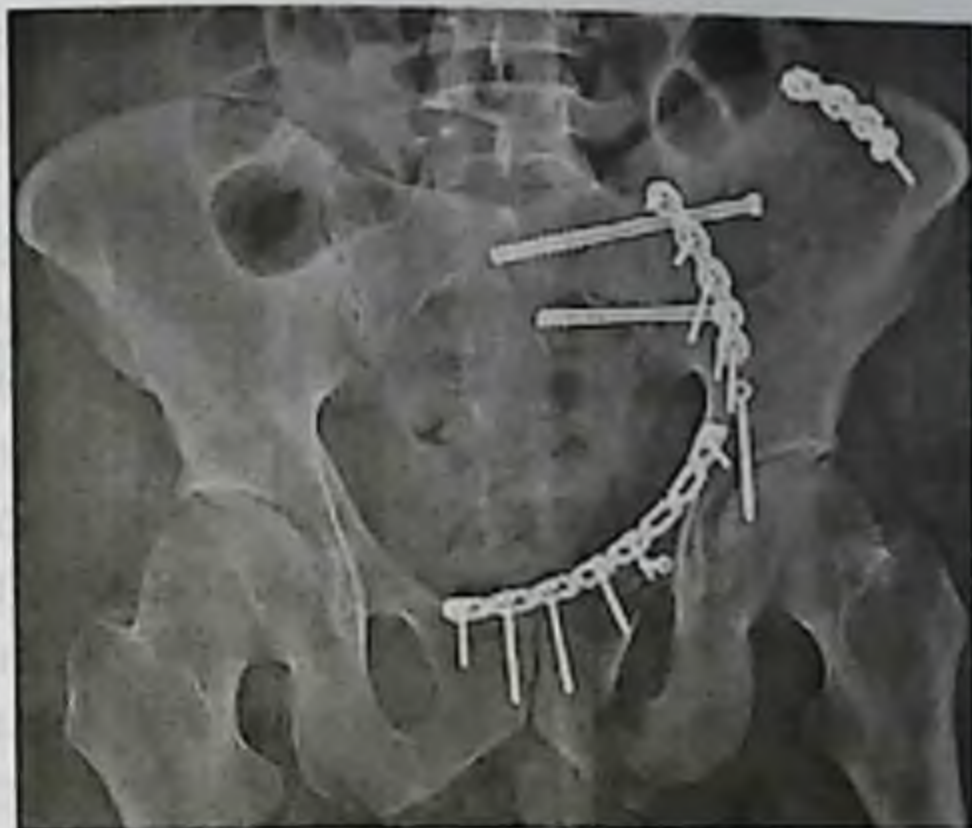


Рис. 10.3. Погружной остеосинтез повреждений таза

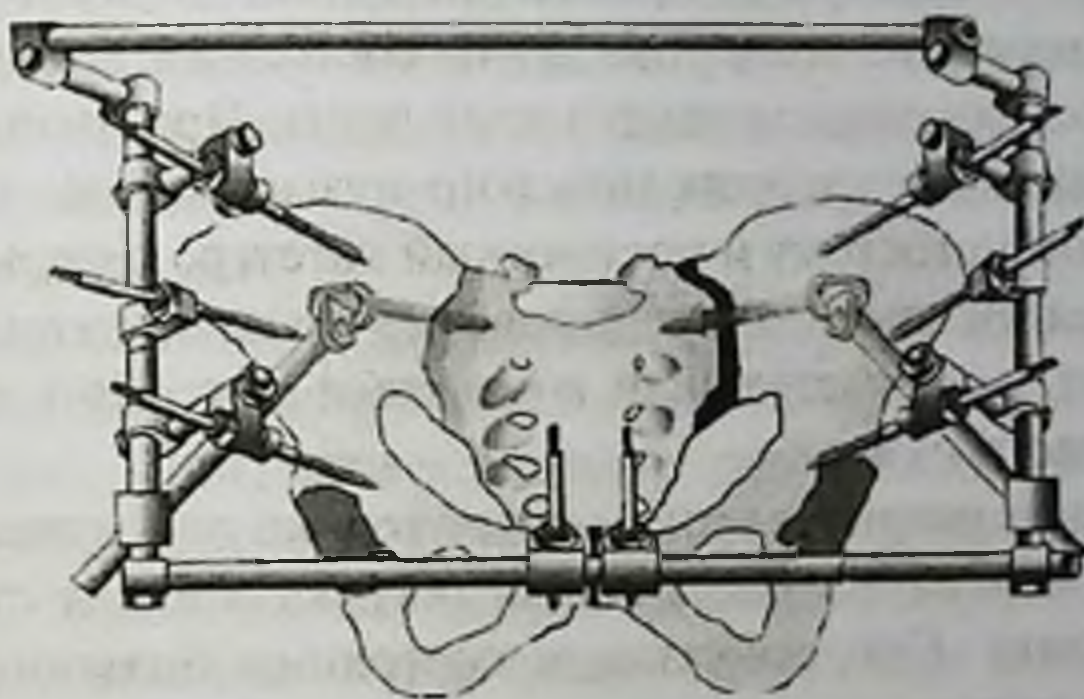


Рис. 10.4. Остеосинтез повреждений таза в аппарате внешней фиксации

Лечение пациентов с повреждениями таза V группы проводят с привлечением соответствующих специалистов: уролога, проктолога, гинеколога.

Лечение проникающих повреждений мочевого пузыря только оперативное. При внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря производят лапаротомию и ушивание двухрядными швом (без захвата слизистой оболочки) его поврежденной стенки. Осушают брюшную полость, вводят раствор антибиотиков и рану зашивают послойно наглухо. В мочевой пузырь через уретру вводят постоянный катетер сроком на 5–6 дней, если по той или иной причине нет уверенности в герметичности шва мочевого пузыря. При внебрюшинных разрывах мочевого пузыря внебрюшинным подходом обнажают мочевой пузырь. Если это возможно, рану мочевого пузыря зашивают, а при ее недоступности поиски повреждения прекращают. И в том, и в другом случае накладывают эпицистостому. Показаны опорожнение мочевого пузыря через эпицистостому, удержание его в спавшемся состоянии в течение 3–4 нед, пока срастаются соприкасающиеся края раны. При значительных или множественных повреждениях мочевого пузыря отток мочи осуществляют через эпицистостому и постоянный катетер, который устанавливают на 1–2 нед. Вскрытие и дренирование мочевых затеков, даже если они небольшие, — обязательный компонент лечения внебрюшинных разрывов мочевого пузыря.

Проникающие разрывы уретры лечат только оперативно. Накладывают надлобковый свищ. Дальнейшая тактика зависит от тяжести состояния пациента. При стабильном состоянии больного производят шов уретры. В случае тяжелого состояния возможно наложение эпицистостомы до выведения больного из шока. Пластику уретры производят вторично спустя 2–3 мес.

Больных с повреждениями прямой кишки лечат оперативно. При внутрибрюшинных ранениях производят лапаротомию, находят и ушивают дефект стенки прямой кишки двухрядным швом. Брюшную полость ушивают наглухо. Обширные повреждения прямой кишки, неуверенность в герметичности шва, запоздалое вмешательство вынуждают хирурга накладывать на сигмовидную кишку разгрузочную колостому или противоестественный задний проход. При внебрюшинных разрывах прямой кишки одним из избранных доступов широко вскрывают параректальное пространство. Находят и по возможности ушивают рану стенки кишки. Параректальное пространство обязательно дренируют во избежание формирования затеков и флегмон.

Глава 11

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА, ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

ПЕРЕЛОМЫ КЛЮЧИЦЫ

Переломы ключицы составляют от 3 до 16% нарушений целостности всех костей скелета. Чаще их наблюдают у лиц молодого возраста. Механизм травмы преимущественно не прямой: падение на отведенную руку, локтевой или плечевой сустав, сжатие надплечий. Однако возможен и прямой механизм — удар в область ключицы каким-либо предметом или при падении.

Клиническая картина и диагностика переломов ключицы не вызывает затруднений, поскольку кость расположена под кожей и доступна исследованию. Признаки перелома — резкая боль в месте перелома, характерный вид больного: голова повернута и наклонена в сторону повреждения, надплечье опущено и смещено кпереди, а медиальный край лопатки и нижний ее угол отходят от грудной клетки в результате отсутствия «распорки», которой служит ключица. Пострадавший поддерживает руку на стороне повреждения. Плечо опущено, прижато к туловищу и ротировано внутрь. Подключичная ямка сглажена. Обычно в области ключицы видна припухлость за счет выстоящего центрального отломка. Пальпаторно выявляют нарушение непрерывности кости, можно (но нежелательно!) определить патологическую подвижность и крепитацию. Переломы ключицы очень часто сопровождаются смещением отломков. Центральный отломок под действием грудино-ключично-сосцевидной мышцы смещается кверху и кзади, а тяга дельтовидной мышцы и собственная масса конечности смещают периферический отломок книзу. Рентгенографию ключицы выполняют обычно в одной прямой переднезадней проекции и очень редко (при оскольчатых переломах, чтобы уточнить расположение промежуточного отломка) — в аксиальной.

Лечение. Различают консервативный и оперативный методы лечения. Консервативное лечение заключается в одномоментной репозиции отломков с последующей фиксацией их в правильном положении на срок, необходимый для сращения. Под местным обезболиванием выполняют репозицию. Цель репозиции — подвести периферический отломок к центральному путем подъема надплечья и отведения его кнаружи и кзади. Помощник хирурга становится сзади пострадавшего и осуществляет тракцию пораженной конечности кзади. Хирург осуществляет репозицию непосредственно в месте перелома. По окончании манипуляции, не ослабляя тяги, необходимо зафиксировать надплечье и плечо на стороне поражения в том же положении, в каком достигнута репозиция. Конечность фиксируют гипсовой повязкой типа Смирнова–Вайнштейна или Дезо. К коррекции перелома ключицы шинами в настоящее время прибегают редко.

Оперативное лечение применяют достаточно широко. Оно заключается в обнажении отломков, открытой репозиции и фиксации костных фрагментов одним из способов. Наиболее часто применяют внутрикостный остеосинтез штифтом или наkostный — пластинкой (рис. 11.1). Независимо от способа лечения и вида фиксирующего устройства иммобилизация должна продолжаться не менее 4–6 нед.

ПЕРЕЛОМЫ ЛОПАТКИ

Переломы лопатки в структуре всех повреждений костей скелета составляют 0,3–1,5%. Линия излома может проходить через различные анатомические образования лопатки. В связи с этим выделяют переломы тела, ости и ее углов (рис. 11.2). Возникают они в большинстве



Рис. 11.1. Остеосинтез ключицы: интрамедуллярный и наkostный

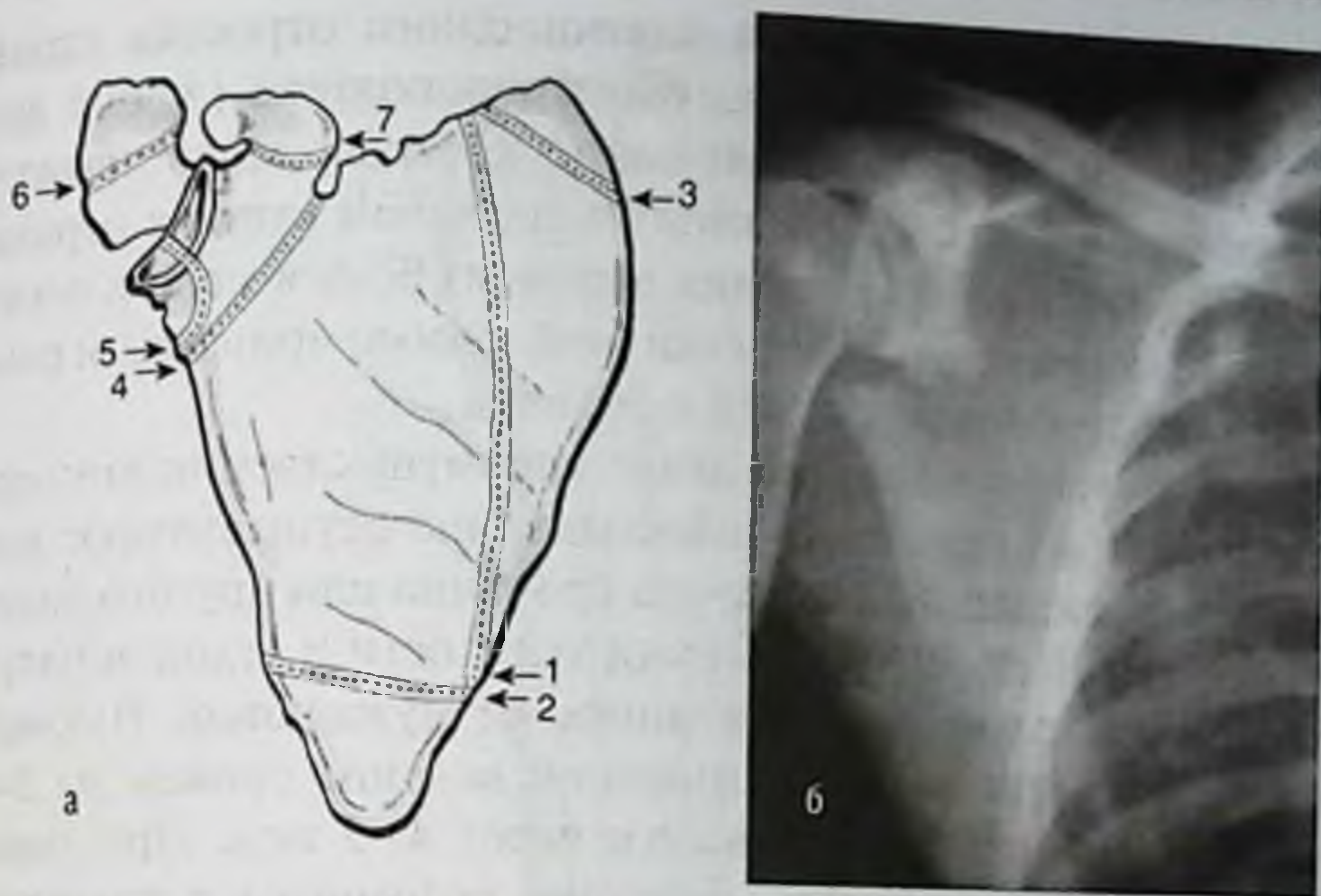


Рис. 11.2. Схема возможных переломов лопатки: 1 — тела; 2, 3 — углов; 4 — шейки лопатки; 5 — суставной впадины лопатки; 6 — акромиального отростка; 7 — клювовидного отростка (а); рентгенография лопатки с нарушением целостности в области шейки (б)

случаев при прямом механизме травмы: удар в область лопатки или падение на нее. При непрямом механизме (падение на кисть или локтевой сустав отведенной руки) чаще всего возникает другая группа повреждений: переломы суставной впадины, шейки лопатки, акромиона и клювовидного отростка.

Характер клинических проявлений зависит от локализации повреждения лопатки. Так, переломы тела, ости и ее углов сопровождаются болью, припухлостью за счет кровоизлияния (симптом «треугольной подушки»), пальпаторно иногда удается выявить деформацию, патологическую подвижность, крепитацию. Функции конечности страдают умеренно. Перелом суставной впадины проявляется болью, гемартрозом, выраженным нарушением функций плечевого сустава.

При переломе шейки лопатки со смещением отломков плечевой сустав как бы сползает кпереди и книзу. Контуры его изменяются. Акромион излишне выстоит под кожей, а клювовидный отросток как бы уходит кзади. Под акромионом образуется некоторое западение. Движения в плечевом суставе возможны, но резко ограничены из-за боли. При пальпации выявляют болезненность, иногда крепитацию в зоне шейки лопатки, особенно если одновременно производят попытку пассивных движений. Место повреждения доступно исследованию с передней и задней поверхностей подмышечной впадины.

Для переломов акромиона и клювовидного отростка характерны припухлость в месте травмы, наличие кровоподтека (лучше виден на 2–3-й день), локальная болезненность, костный хруст, выявляемые при пальпации отростков. Движения в плечевом суставе ограничены, поскольку попытка их выполнения вызывает боль в местах переломов. При подозрении на перелом лопатки необходимо произвести рентгенографию в двух проекциях: прямой и боковой.

Лечение. Переломы лопатки лечат преимущественно консервативно. При всех видах переломов обезболивание осуществляют введением в место повреждения 1% раствора прокаина или другого анестетика в количестве от 10 до 40 мл. Отломки тела, ости и углов лопатки смещаются незначительно и в репозиции не нуждаются. Накладывают повязку Дезо с валиком в подмышечной впадине сроком на 3–4 нед. Трудоспособность восстанавливается через 4–5 нед. При переломах шейки лопатки без смещения, переломе акромиона и клювовидного отростка со смещением конечность фиксируют отводящей шиной или гипсовой торакобрахиальной повязкой. Плечо отводят на 80–90° и отклоняют кзади от оси надплечий на 10–15°. Срок иммобилизации составляет 4–6 нед, трудоспособность восстанавливается через 6–8 нед.

При переломе лопатки со смещением возможна репозиция с помощью скелетного вытяжения на отводящей шине. Спицу проводят через локтевой отросток. Положение конечности то же, что и при переломах без смещения. Вытяжение длится 3–4 нед, затем его заменяют на гипсовую торакобрахиальную повязку еще на 3 нед. Сопоставление отломков в процессе вытяжения контролируют клиническими и рентгенологическими методами. Часто, однако, выполняют оперативное лечение с накостной фиксацией отломков. В период иммобилизации проводят функциональное и физиотерапевтическое лечение, по его окончании назначают курс восстановительной терапии. Трудоспособность при переломах шейки лопатки со смещением восстанавливается через 8–10 нед.

ПЕРЕЛОМЫ ПЛЕЧА

Переломы проксимального конца плечевой кости

Проксимальный конец плечевой кости представляет сегмент, составляющий половину плечевого сустава. Выделяют следующие виды переломов проксимального конца плечевой кости (рис. 11.3):

- ▶ надбугорковые, или внутрисуставные, — переломы головки плеча, переломы анатомической шейки;

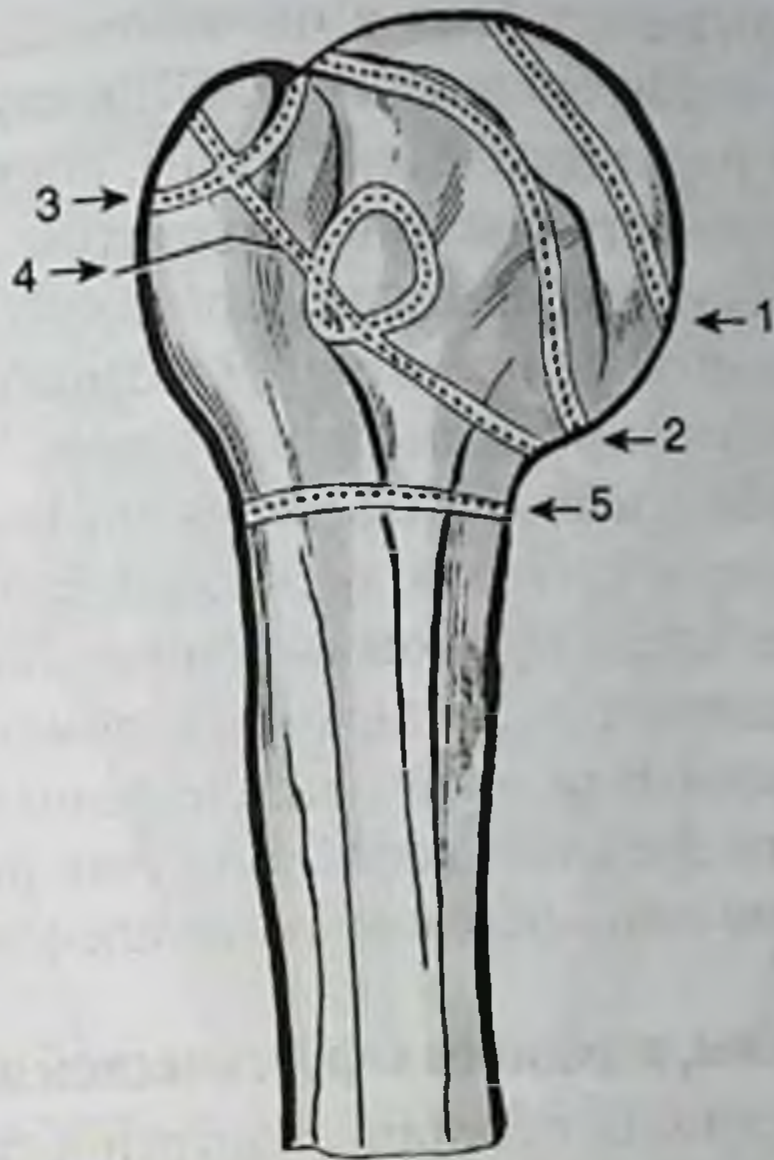


Рис. 11.3. Схема возможных переломов проксимального конца плечевой кости: 1 — переломы головки плеча; 2 — переломы анатомической шейки; 3 — чрезбугорковые переломы; 4 — изолированные переломы большого и малого бугорков; 5 — переломы хирургической шейки

▶ подбугорковые, или внесуставные, — чрезбугорковые, изолированные переломы большого и малого бугорков, переломы хирургической шейки.

Переломы головки и анатомической шейки плеча

Переломы головки и анатомической шейки плеча, или внутрисуставные переломы проксимального конца плечевой кости, встречаются редко. Механизм травмы прямой — удар по наружной поверхности плечевого сустава, но может быть и косвенным — при падении на локтевой сустав отведенной руки. Головка плечевой кости сминается, а чаще раскалывается на несколько фрагментов. Иногда разрушению подвергается весь проксимальный эпиметафиз. Пострадавшего беспокоят боль и нарушение функции плечевого сустава, увеличенного за счет отека и гемартроза. Контуры его сглажены. Активные движения резко ограничены, особенно в сторону отведения. Пассивные движения возможны, но болезненны. Надавливание на головку плечевой кости вызывает боль. Положителен симптом осевой нагрузки (давление на локтевой

сустав снизу вверх вызывает боль в плечевом сочленении). Отличительным признаком надбугорковых переломов служит невозможность активного отведения плеча (после анестезии), поскольку исчезает опора о суставную поверхность лопатки. Подтверждают диагноз рентгенограммой плечевого сустава, выполненной в двух проекциях: прямой и аксиальной. Без аксиальной проекции невозможно точно определить наличие перелома и характер смещения отломков.

Лечение. Лечение больных с вколоченными переломами анатомической шейки и головки плечевой кости допустимо в амбулаторных условиях. При более сложных повреждениях больных направляют в стационар. При переломах со смещением отломков выполняют остеосинтез кости. Обязательным требованием является восстановление суставной поверхности плечевой кости. В случае полного разрушения головки плеча показано эндопротезирование плечевого сустава.

Подбугорковые переломы, переломы хирургической шейки

Подбугорковые переломы, переломы хирургической шейки встречаются очень часто, особенно у лиц пожилого возраста, составляют половину всех переломов плечевой кости. Возникают преимущественно от непрямого воздействия, но возможны и при прямом механизме травмы. В зависимости от механизма травмы и смещения отломков различают аддукционные и абдукционные переломы.

Абдукционный перелом возникает при падении на отведенную руку. Одновременное действие сил в двух направлениях (рис. 11.4) приводит к тому, что периферический отломок смещается кнутри и своим наружным краем разворачивает центральный в сторону приведения. В результате центральный отломок несколько отклоняется кпереди и книзу. Периферический, располагаясь кнутри от него, образует угол, открытый кнаружи. *Аддукционный перелом* — результат падения на согнутую и приведенную в плечевом суставе руку. Центральный отломок при этом смещается кнаружи и кпереди, ротируется кнаружи за счет механизма травмы и тяги надостной, подостной и малой круглой мышц. Периферический отломок в результате механизма повреждения отклоняется кнаружи и смещается кверху под действием дельтовидной, двуглавой и других мышц, перебрасывающихся через сустав. Между отломками образуется угол, открытый кнутри (см. рис. 11.4).

Характерны жалобы на боль и нарушение функций в плечевом суставе. Пострадавший поддерживает сломанную руку под локоть. Внешне плечевой сустав не изменен. При абдукционных переломах со смещением

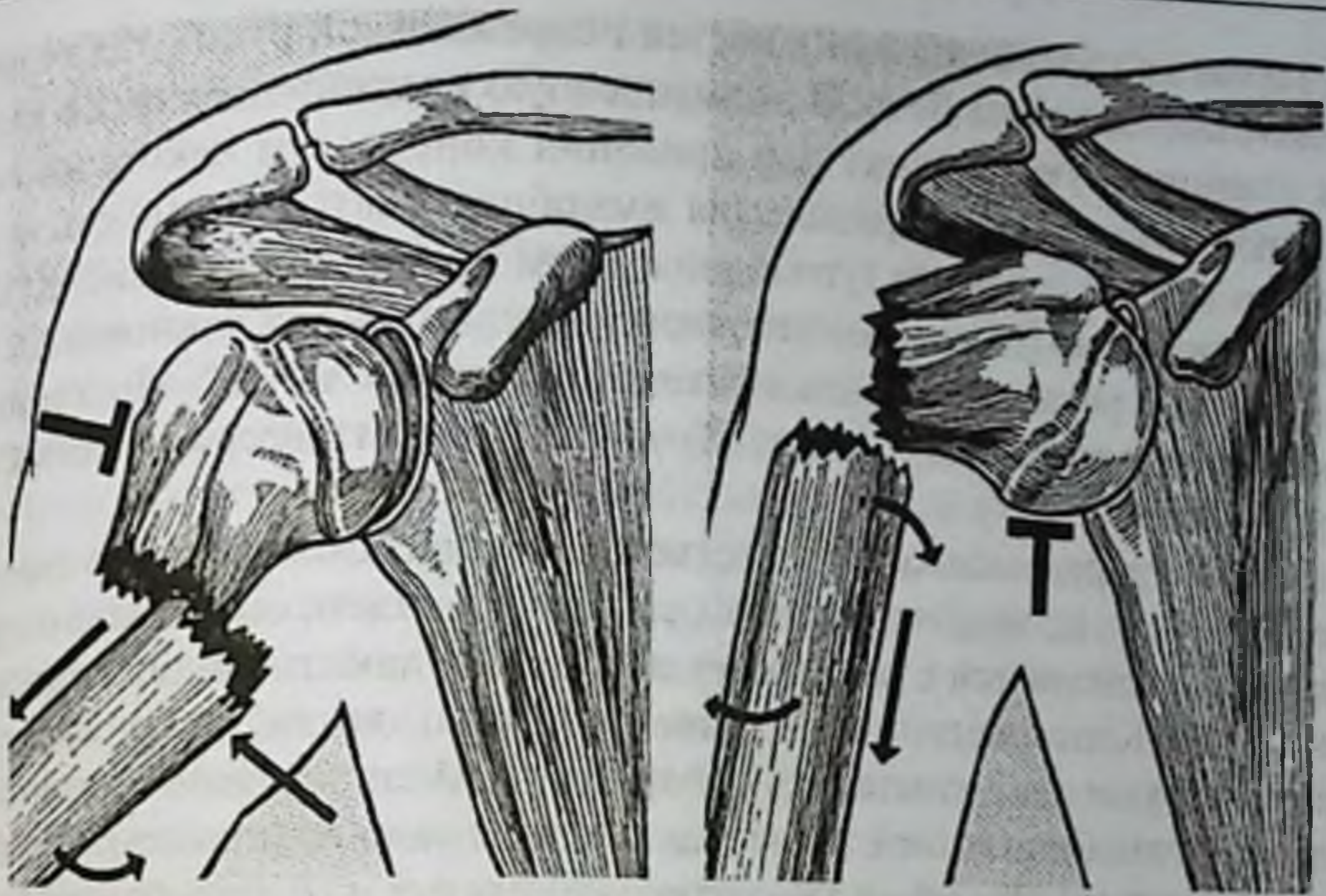


Рис. 11.4. Схемы абдукционного и аддукционного переломов хирургической шейки плеча и направления репонирующих сил

отломков образуется западение на месте углообразной деформации, симулирующее вывих плеча. При пальпации выявляют боль в месте перелома, иногда у худых людей можно прощупать костные отломки. Активные движения в плечевом суставе крайне ограничены, пассивные возможны, но резко болезненны. Отмечают положительный симптом осевой нагрузки. Ротационные движения плечевой кости совершаются изолированно от ее головки. Для определения этого хирург ставит пальцы одной своей руки на большой бугорок плеча поврежденной конечности больного, а второй рукой, захватив локтевой сустав, производит легкие ротационные движения. Вращение плеча не передается на головку, а совершается в месте перелома. Для уточнения диагноза и определения характера смещения отломков выполняют рентгенографию в прямой и аксиальной проекциях.

Лечение. Больных с вколоченными переломами хирургической шейки плечевой кости лечат амбулаторно. Такой диагноз может быть выставлен лишь после рентгенографии в двух проекциях. По снимку в прямой проекции судить о смещении трудно, так как отломки, заходя один за другой во фронтальной плоскости, создают иллюзию вколоченного перелома. Смещение отломков по ширине и длине четко видно в аксиальной проекции. После анестезии места перелома конечность иммобилизуют гипсовой лонгетой по Г.И. Турнеру (от здорового

надплечья до головок пястных костей поврежденной руки), также применяют повязку типа Дезо. В подмышечную впадину помещают валик или клиновидную подушку для придания конечности некоторого отведения. В положении приведения иммобилизовать конечность нельзя из-за угрозы развития тугоподвижности в плечевом суставе. Кроме отведения, плечо отклоняют кпереди примерно на 30° , локтевой сустав сгибают под углом 90° , лучезапястный разгибают на 30° . Постоянная иммобилизация длится 3–4 нед. Трудоспособность восстанавливается через 6–8 нед.

Лечение переломов хирургической шейки плечевой кости со смещением отломков проводят в условиях стационара. Часто оно бывает оперативным и заключается в репозиции отломков и накостном остеосинтезе (рис. 11.5). Консервативное ведение возможно, когда после закрытой репозиции удастся сопоставить отломки и стабилизировать конечность внешней иммобилизацией (гипсовая или полимерная повязка). Обезболивание местное (20–30 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика в место перелома) или же общее. В некоторых случаях, когда отломки имеют косую линию излома и после сопоставления легко смещаются, используют метод скелетного вытяжения за локтевой отросток на шине ЦИТО. Иногда им же пользуются как щадящим методом этапной репозиции. Срок иммобилизации при переломах хирургической шейки плечевой кости после ручной репозиции составляет 6–8 нед, из них 5–6 нед гипсовая повязка должна быть постоянной и 1–2 нед — съемной.



Рис. 11.5. Остеосинтез проксимального отдела плечевой кости

После оперативного вмешательства возможно ведение пациента без внешней иммобилизации. Трудоспособность восстанавливается через 7–10 нед.

Переломы тела плечевой кости

Переломы диафиза плечевой кости составляют от 2,2 до 2,9% всех переломов костей скелета. Механизм травмы может быть прямым и косвенным. Клиническая картина идентична любому перелому длинной трубчатой кости: боль, нарушение функций, деформация и укорочение конечности, патологическая подвижность, крепитация, снижение звукопроводимости кости, положительный симптом осевой нагрузки. Травмы плеча могут сопровождаться повреждением нервно-сосудистого пучка, наиболее часто при переломах диафиза плечевой кости страдает лучевой нерв. Именно поэтому следует проверить кожную чувствительность и двигательную функцию в зоне иннервации лучевого, локтевого и срединного нервов. Для уточнения формы излома, наличия осколков, степени смещения отломков необходимо выполнить рентгенографию плеча в двух проекциях.

Лечение диафизарных переломов плечевой кости проводят в условиях стационара. Различают консервативный и оперативный способы лечения, для каждого из них существуют свои показания.

При переломах без смещения отломков лечение заключается в обезболивании места перелома 1% раствором прокаина или другого анестетика, и наложении гипсовой торакобрахиальной повязки в функционально выгодном положении. Сроки постоянной иммобилизации 6–8 нед, перемежающей — 2–3 нед. После устранения иммобилизации проводят рентгенологический контроль и приступают к комплексному восстановительному лечению. Труд разрешают через 9–11 нед.

Консервативное лечение при переломах со смещением отломков возможно, когда линия излома расположена ближе к метафизу, имеет поперечное сечение и есть гарантия, что после сопоставления отломков не произойдет их вторичное смещение. Сопоставленные отломки фиксируют гипсовой торакобрахиальной повязкой, дальнейшая тактика не отличается от лечения больных с переломами плечевой кости без смещения отломков.

Вытяжение применяют крайне редко при косых и винтообразных переломах плечевой кости, когда отломки легко сопоставить, но они так же легко смещаются при прекращении репонирующей силы. Вытяжение может быть скелетным или клеевым. При скелетном вытяжении спицу проводят через область надмышцелков плеча перпендикулярно его длинной оси и закрепляют в скобе. Конечность укладывают

на отводящую шину. Вытяжение продолжают 3–4 нед (до образования первичной мягкой мозоли), затем накладывают гипсовую торакобрахиальную повязку до окончания срока консолидации. Клеевое вытяжение используют при невозможности провести спицу по каким-либо причинам. Постоянная иммобилизация при переломах тела плечевой кости со смещением отломков длится 8–10 нед, затем назначают съемную повязку на 4 нед. Трудоспособность восстанавливается через 12–14 нед.

При переломах со смещением отломков обычно выполняют внутрикостный (рис. 11.6) или накостный (рис. 11.7) остеосинтез



Рис. 11.6. Интрамедуллярный остеосинтез плечевой кости



Рис. 11.7. Накостный остеосинтез плечевой кости

плечевой кости. Сроки консолидации и восстановления трудоспособности после хирургического лечения те же, что и при переломах плечевой кости со смещением отломков.

Переломы дистального конца плечевой кости

Надмышцелковые переломы

Надмышцелковые переломы включают переломы с линией излома, проходящей дистальнее тела плечевой кости, но без нарушения внутрисуставной части мыщелка. По механизму травмы различают сгибательный и разгибательный переломы.

Сгибательный перелом возникает при падении на согнутую в локтевом суставе руку. Вслед за травмой появляются боль и нарушение функций конечности. При попытке активных и пассивных движений возможна крепитация, ощущаемая пациентом или исследующим. Локтевой сустав деформирован, значительно отечен. Треугольник и линия Гюнтера сохранены. Нарушен признак Маркса — изменен угол между средней продольной осью плечевой кости и горизонтальной линией, соединяющей оба надмышцелка (в норме величина угла составляет 90°). На рентгенограммах дистального конца плеча в двух проекциях определяют перелом. Линия излома идет над мыщелком косо снизу и сзади кпереди и кверху. Центральный отломок смещен кзади и кнутри, периферический — кпереди и кнаружи. Угол между отломками открыт кпереди и кнутри.

Лечение сгибательного надмышцелкового перелома плеча заключается в местном или общем обезболивании и закрытой ручной репозиции. Ее выполняют на разогнутой в локтевом суставе конечности. После сопоставления отломков предплечье сгибают под углом $80-90^\circ$ и фиксируют лонгетой по Турнеру на 6—8 нед.

Разгибательный перелом происходит при падении на разогнутую в локтевом суставе руку. Клинические признаки идентичны симптоматике сгибательного перелома, но на рентгенограмме при одинаковом уровне повреждения смещение отломков будет иным. Периферический отломок смещается кзади и кнаружи, центральный — кпереди и кнутри. Линия излома идет спереди и снизу кверху и кзади.

После обезболивания выполняют ручную репозицию. Конечность сгибают в локтевом суставе под прямым углом. Накладывают лонгету по Турнеру на согнутую в локтевом суставе руку под углом в $110-120^\circ$. Выполняют контрольную рентгенографию. Срок иммобилизации

такой же, как и при сгибательном переломе. При неудачной репозиции в редких случаях используют скелетное вытяжение за локтевой отросток на отводящей шине в течение 3–4 нед. Затем накладывают лонгету. Следует помнить, что в период вытяжения конечность должна быть согнута в локтевом суставе под углом 80–90° при сгибательном переломе, 110–120° — при разгибательном. Вместо скелетного вытяжения для этапной репозиции и последующего удержания отломков можно использовать аппарат внешней фиксации.

Оперативное лечение показано при надмышелковых переломах со смещением. Используют его достаточно часто, обычно применяют накостный остеосинтез. Трудоспособность после консервативного и оперативного лечения надмышелковых переломов плеча восстанавливается через 10–12 нед.

Переломы мышелка плеча

Возможны повреждения следующих отделов, составляющих мышелок плечевой кости: внутреннего и наружного надмышелков плечевой кости, головки мышелка плечевой кости, блока и самого мышелка в виде линейных, Т- и Y-образных переломов.

Переломы надмышелков плечевой кости относят к разряду внесуставных повреждений, чаще возникающих у детей и подростков. Механизм травмы — избыточное отклонение предплечья кнутри или кнаружи (отрывные переломы). Возможен и прямой механизм — удар в область локтевого сустава или падение на него. Чаще страдает внутренний надмышелок плечевой кости.

Клиническая картина и диагностика. Пациента беспокоит боль в месте травмы. Здесь же видны припухлость и кровоподтек. При пальпации выявляют болезненность, иногда подвижный костный фрагмент, крепитацию. Нарушены внешние ориентиры сустава — деформированы треугольник и линия Гюнтера. Движения в локтевом суставе умеренно ограничены из-за боли. По той же причине, но сильнее, ограничены ротационные движения предплечья и сгибание кисти при переломе внутреннего надмышелка и разгибание кисти — при травме наружного надмышелка плечевой кости. Подводит итог диагностике рентгенография локтевого сустава в прямой и боковой проекциях.

Лечение. При переломах без смещения или при локализации отломка выше суставной щели применяют консервативное лечение. После прокаиновой блокады зоны перелома конечность иммобилизуют гипсовой лонгетой от верхней трети плеча до головок пястных костей в положении предплечья, среднем между супинацией и пронацией. Сгибание

в локтевом суставе составляет 90° , лучезапястный разогнут под углом 30° . Срок иммобилизации — 3 нед. Затем назначают восстановительное лечение. Труд разрешают через 5–6 нед.

Если выявляют значительное смещение отломка, возможно проведение закрытой ручной репозиции с фиксацией конечности гипсовой повязкой от верхней трети плеча до головок пястных костей на 3 нед, затем повязку делают съемной на 1–2 нед. Однако при переломах надмыщелка плеча со смещением часто применяют оперативное лечение с накостной фиксацией фрагментов. Назначают восстановительное лечение. Возвращение к труду после перелома наружного надмыщелка плечевой кости возможно через 5–6 нед, внутреннего — через 6–8 нед.

Иногда при вывихах предплечья происходит отрыв внутреннего надмыщелка с ущемлением его в полости сустава. В этих случаях после вправления предплечья не восстанавливается функция локтевого сустава («блокада» сустава) и сохраняется болевой синдром. На рентгенограмме виден ущемившийся надмыщелок плечевой кости. Показано срочное оперативное вмешательство.

Переломы мыщелка плечевой кости

Линейные (краевые), Т- и Y-образные переломы мыщелка плечевой кости — сложные внутрисуставные повреждения, чреватые ограничением или потерей функций локтевого сустава. Возникают они в результате прямого или непрямого механизма травмы. Клиническая картина характеризуется болью, потерей функций конечности, значительным отеком и деформацией локтевого сустава. Нарушены, а в некоторых случаях и не определяются, треугольник и линия Гюнтера, признак Маркса. Диагноз уточняют по рентгенограмме (рис. 11.8).

Лечение. При переломах без смещения отломков лечение заключается в устранении гемартроза и обезболивании сочленения. Конечность фиксируют корытообразной гипсовой лонгетой от верхней трети плеча до головок пястных костей. Предплечье сгибают до угла $80-90^\circ$ и придают среднее положение между



Рис. 11.8. Оскольчатый перелом дистального конца плечевой кости



Рис. 11.9. Остеосинтез при переломе дистального отдела плеча

супинацией и пронацией. Через 4–6 нед лонгету превращают в съемную на 2–3 нед. Назначают комплексное лечение. Приступить к работе разрешают через 8–10 нед.

Оперативное лечение применяют достаточно часто, при безуспешности консервативных попыток сопоставления. Открытую репозицию выполняют максимально щадяще (рис. 11.9).

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Переломы костей предплечья делят на переломы костей, образующих локтевой сустав, диафизарные переломы и переломы дистального метаэпифиза.

Переломы костей предплечья, образующих локтевой сустав

Локтевой сустав образован мышелком плечевой кости и проксимальным концом обеих костей предплечья, состоит из трех суставов: плечелучевого, плечелоктевого и лучелоктевого.

Перелом головки лучевой кости. Травма в анамнезе, боль и ограничение функций указывают на повреждение локтевого сустава. При внешнем осмотре выявляют припухлость по передненаружной поверхности сочленения. Надавливание на головку лучевой кости болезненно. Отмечают положительный симптом осевой нагрузки. Движения в локтевом суставе резко ограничены, особенно ротация и разгибание. На рентгенограммах находят перелом, определяют его характер и смещение отломков.

Лечение больных с компрессионными переломами головки и шейки лучевой кости, а также с переломами без смещения отломков, проводят амбулаторно или под наблюдением семейного врача. Накладывают гипсовую лонгету на 2–3 нед. Трудоспособность восстанавливается через 6–8 нед. Больных с переломами со смещением отломков и оскольчатыми переломами госпитализируют. Им выполняют остеосинтез

головки. При многооскольчатых переломах или неудавшейся репозиции применяют оперативное лечение. Оно заключается в резекции головки лучевой кости. Детям эту операцию проводить нельзя, так как удаление ростковой зоны приведет в дальнейшем к неравномерной длине костей предплечья и вальгусной деформации локтевого сустава.

Перелом локтевого отростка чаще возникает при прямом механизме травмы (падении на локоть), но может произойти и при непрямом воздействии — отрывной перелом вследствие резкого сокращения трехглавой мышцы или же при падении на кисть разогнутой в локтевом суставе руки. Пациент предъявляет жалобы на боль и нарушение функций сустава. Контуры последнего сглажены за счет отека и гемартроза. При пальпации отмечают резкую болезненность, в случае смещения отломков выявляют щелевидное западение, идущее поперечно длиннику кости. Нарушены треугольник и линия Гюнтера. Движения в локтевом суставе ограничены из-за боли. При переломах со смещением страдает активное разгибание, так как выключается трехглавая мышца плеча. Подтверждают диагноз рентгенографией в двух проекциях, причем боковую выполняют при согнутом локтевом суставе.

Лечение. В поликлинических условиях лечат переломы локтевого отростка без смещения отломков. В место перелома вводят 10 мл 1–2% раствора прокаина или другого анестетика. Локтевой сустав сгибают под углом 80–90°, предплечье укладывают в положении, среднем между супинацией и пронацией, кисть — в функционально выгодном положении. Достигнутое положение фиксируют гипсовой лонгетой от верхней трети плеча до пястно-фаланговых сочленений сроком на 3 нед. Затем приступают к восстановительному лечению, а гипсовую лонгету переводят в съемную или заменяют ортезом еще на 1–2 нед. Трудоспособность восстанавливается через 6–8 нед.

При сохранившемся диастазе отломков 0,5 см и более также показано оперативное лечение. Фрагмент локтевого отростка фиксируют к ложу с помощью проволочного шва в виде восьмиобразной петли со спицами или длинным винтом. При многооскольчатых переломах возможно удаление всех костных фрагментов с фиксацией сухожилия трехглавой мышцы к локтевой кости (рис. 11.10).

Конечность иммобилизуют гипсовой лонгетой в положении сгибания в локтевом суставе под углом 90–100° на 4 нед постоянно, затем в течение 1–2 нед сохраняют съемную фиксацию. Труд разрешают через 8–10 нед. Металлофиксатор удаляют через 12 нед с момента вмешательства после констатации сращения перелома по результатам рентгенографии.

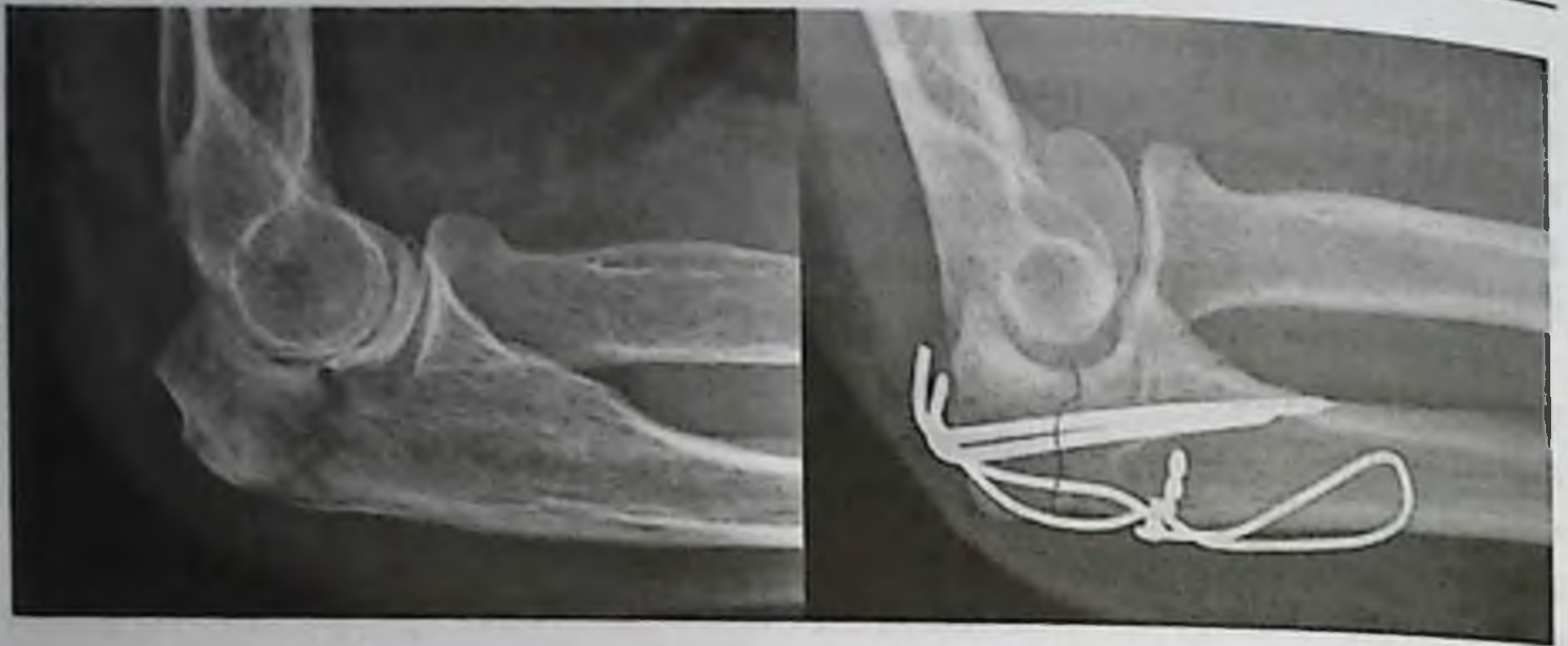


Рис. 11.10. Остеосинтез при переломе локтевого отростка

Диафизарные переломы костей предплечья

Диафизарный перелом предплечья может включать перелом обеих костей или изолированное повреждение локтевой или лучевой кости. По уровню нарушения целостности различают переломы верхней, средней и нижней трети предплечья.

Переломы обеих костей предплечья

Смещения бывают по длине, ширине, под углом и ротационные. Степень ротации зависит от уровня перелома лучевой или обеих костей и воздействия антагонистических групп мышц на отломки. Если перелом произошел в верхней трети предплечья ниже места прикрепления супинаторов, но выше прикрепления круглого пронатора, то центральный отломок будет максимально супинирован, а периферический — максимально пронирован. Ротационное смещение отломков превышает 180° . Другой уровень перелома — линия излома проходит ниже прикрепления круглого пронатора. При этом центральный отломок занимает положение, среднее между супинацией и пронацией, так как сила мышц, вращающих предплечье в ладонную и тыльную стороны, уравновешивается. Периферический отломок пронирован под действием квадратного пронатора.

Лечение. Больных с диафизарными переломами костей предплечья госпитализируют. При отсутствии смещения отломков лечение заключается в анестезии места перелома и фиксации конечности циркулярной гипсовой повязкой от средней трети плеча до головок пястных костей. Накладывают гипсовую лонгету, через 10–12 дней превращают ее в циркулярную гипсовую повязку. Срок постоянной иммобилизации

составляет 10–12 нед, съемной повязки — 1–2 нед. Оперативное лечение заключается в открытой репозиции костей предплечья, выполняемой из двух самостоятельных разрезов над местом перелома лучевой и локтевой костей. Обнажают отломки и фиксируют их выбранным способом (рис. 11.11). Трудоспособность восстанавливается через 12–16 нед.

Изолированные переломы лучевой кости

Такие переломы сложнее в клинической диагностике, чем повреждение обеих костей. Сохранившаяся локтевая кость препятствует грубой деформации предплечья и нарушению функций. Сохраняются основные признаки: боль в месте травмы, умеренное ограничение движений из-за боли, припухлость. Пальпаторно выявляют боль, иногда деформацию и крепитацию отломков. Отмечают положительный симптом осевой нагрузки. При активной и пассивной ротации предплечья головка лучевой кости не вращается. Ротацию следует проверять при согнутом под углом 90° локтевом суставе.

Лечение переломов без смещения состоит в обезболивании места повреждения и фиксации конечности циркулярной гипсовой повязкой



Рис. 11.11. Интрамедуллярный остеосинтез костей предплечья при переломе

от середины плеча до головок пястных костей. Положение предплечья зависит от уровня перелома. При переломах в верхней трети предплечья супинируют, в средней и нижней третях — устанавливают в среднее положение между супинацией и пронацией. Локтевому, лучезапястному суставам и суставам пальцев придают функционально выгодное положение. Срок иммобилизации составляет 7–8 нед. Труд разрешают через 9–10 нед.

Изолированные переломы локтевой кости

Изолированные переломы локтевой кости отличаются от других диафизарных переломов предплечья отсутствием ротационных смещений. Клинические проявления аналогичны перелому лучевой кости.

Виды лечения и показания к ним такие же, как и при переломах лучевой кости. Отличие заключается в том, что иммобилизацию конечности осуществляют в положении предплечья, среднем между супинацией и пронацией, независимо от уровня перелома локтевой кости. Сроки иммобилизации и восстановления трудоспособности примерно те же, что и при переломе лучевой кости.

Переломовывихи костей предплечья

Выделяют две разновидности переломовывихов костей предплечья — Монтеджа и Галеацци. В первом случае происходит перелом локтевой кости в верхней трети с вывихом головки лучевой кости, во втором — перелом лучевой кости в нижней трети с вывихом головки локтевой кости.

Переломовывихи Монтеджа

Различают сгибательный и разгибательный типы повреждения.

Разгибательный тип возникает при падении и ударе верхней третью предплечья о твердый предмет или же при ударе по этой области. Происходит перелом локтевой кости, а продолжение воздействия ведет к разрыву кольцевидной связки и вывиху головки лучевой кости. Пациента беспокоят боль в месте перелома и резкое нарушение функций локтевого сустава. Предплечье несколько укорочено, отечно в верхней трети и в области локтевого сустава. Движения в локтевом суставе резко ограничены, при попытке движений возникают боль и ощущение препятствия по передненаружной поверхности сустава. Пальпаторно в этой зоне выявляют выпячивание. Пальпация гребня локтевой кости в месте травмы болезненна; при этом определяют деформацию, возможны патологическая подвижность и крепитация. На рентгенограм-

ме выявляют вывих головки лучевой кости кпереди, перелом локтевой кости на границе верхней и средней третей с углообразным смещением. Угол открыт в тыльную сторону.

Сгибательный тип повреждения возникает при нагрузке, приложенной преимущественно к дистальному отделу предплечья и направленной с тыльной в ладонную сторону и по продольной оси предплечья. Происходят перелом локтевой кости в средней трети со смещением отломков под углом, открытым в ладонную сторону, и вывих головки лучевой кости в тыльную сторону. Нарушение взаимоотношений костей определяет клиническую картину повреждения: боль в области перелома и локтевого сустава, который деформируется за счет отека и выстоящей кзади головки лучевой кости, умеренное ограничение функций из-за боли, укорочение предплечья. Рентгенологическая картина подтверждает диагноз.

Лечение. Консервативное лечение состоит в устранении вывиха головки лучевой кости с последующей репозицией отломков локтевой кости. Манипуляцию выполняют под местной анестезией или общим обезболиванием вручную или же с помощью аппаратов для репозиции костей предплечья. По завершении пособия на 6–8 нед накладывают циркулярную гипсовую повязку от верхней трети плеча до головок пястных костей при сгибании в локтевом суставе под углом в 90° , супинации предплечья и функционально выгодном положении кисти. Затем приступают к восстановительному лечению, сохраняя съемную лонгету еще в течение 4–6 нед. Труд возможен через 12–16 нед. Оперативное лечение применяют в случае неудачи закрытых манипуляций. Наиболее частой причиной неудачных попыток репозиции и устранения вывиха бывает интерпозиция — внедрение мягких тканей между отломками или сочленяющимися поверхностями. Операция заключается в устранении интерпоната, вправлении головки лучевой кости и внутрикостном металлоостеосинтезе локтевой кости. После операции в ряде случаев конечность фиксируют гипсовой повязкой от верхней трети плеча до пястно-фаланговых сочленений на 6 нед, затем превращают ее в съемную и сохраняют еще в течение 4–6 нед. Восстановление трудоспособности происходит через 12–14 нед. В застарелых случаях переломовывиха Монтеджа проводят остеосинтез локтевой и резекцию головки лучевой кости.

Переломовывихи Галеацци

Такое повреждение возможно от прямого или непрямого механизма травмы, в результате которого происходят перелом лучевой кости

в нижней трети и вывих головки локтевой кости. По механизму травмы и смещению отломков выделяют разгибательный и сгибательный типы повреждения.

При *разгибательном типе* отломки лучевой кости смещены под углом, открытым в тыльную сторону, а вывих головки локтевой кости происходит в ладонную сторону. Для *сгибательного типа* повреждения характерно смещение отломков лучевой кости под углом, открытым в ладонную сторону, а головка локтевой кости смещается в тыльную сторону. Диагноз ставят на основании механизма травмы, боли и нарушения функций лучезапястного сустава, углообразной деформации лучевой кости, болезненности при пальпации. Головка локтевой кости выстоит кнаружи и в тыльную или ладонную сторону, подвижна. Перемещения ее болезненны. Рентгенограмма подтверждает диагноз и способствует определению типа повреждения.

Лечение может быть консервативным и оперативным. Консервативное лечение заключается в достаточном обезболивании одним из способов. Затем выполняют ручную или аппаратную репозицию перелома лучевой кости, после чего вправляют головку локтевой кости. Конечность фиксируют гипсовой повязкой от верхней трети плеча до основания пальцев на 6–8 нед, в последующем для активного физиотерапевтического лечения иммобилизацию превращают в съемную и сохраняют еще 4–6 нед. Оперативное лечение показано при неэффективности консервативных мероприятий. Выполняют остеосинтез сломанной кости с вправлением головки локтевой кости и формирование связки. Трудоспособность восстанавливается через 11–13 нед.

Переломы лучевой кости в типичном месте

Возникают такие переломы очень часто, их доля среди всех повреждений скелета достигает 12%. В зависимости от механизма травмы различают разгибательный (значительно более распространенный) и сгибательный типы перелома. Пациента беспокоят боли и нарушение функций лучезапястного сустава. Дистальный отдел предплечья штыкообразно деформирован, отечен. Пальпация резко болезненна, выявляет сместившиеся костные отломки. Положителен симптом осевой нагрузки. Движения в лучезапястном суставе ограничены из-за боли. Рентгенограмма подтверждает диагноз (рис. 11.12).

Разгибательный перелом (экстензионный, перелом Коллиса) — результат не прямой травмы, падения на разогнутую в лучезапястном суставе руку, хотя возможен и при прямом воздействии. Смещение



Рис. 11.12. Перелом лучевой и локтевой костей в «типичном месте»

отломков при разгибательном переломе бывает типичным: центральный фрагмент смещается в ладонную сторону, периферический — в тыльную и лучевую. Между отломками образуется угол, открытый к тылу (см. рис. 11.12).

Лечение. После анестезии места перелома 1% раствором прокаина или другого анестетика в количестве 10–20 мл выполняют закрытую ручную репозицию (рис. 11.13, 11.14). После расслабления мышц периферический отломок смещают в ладонную и локтевую стороны (1). Чтобы устранить углообразную деформацию, кисть сгибают вместе с дистальным фрагментом в ладонную сторону (2). В достигнутом положении (ладонного сгибания и легкого ульнарного отведения) накладывают тыльную гипсовую лонгету от верхней трети предплечья до пястно-фаланговых сочленений сроком на 4 нед (3, 4). Движения в пальцах кисти разрешают со 2-го дня, УВЧ на область перелома — с 3-го дня. После окончания иммобилизации назначают курс реабилитационного лечения. Трудоспособность восстанавливается через 6–8 нед.

Сгибательный перелом (флексионный, перелом Смита) возникает при падении на кисть, согнутую в лучезапястном суставе, реже — от прямого механизма воздействия. Под действием механизма травмы и сокращения мышц периферический отломок смещается в ладонную и лучевую стороны, центральный — в тыльную. Между отломками образуется угол, открытый в ладонную сторону.

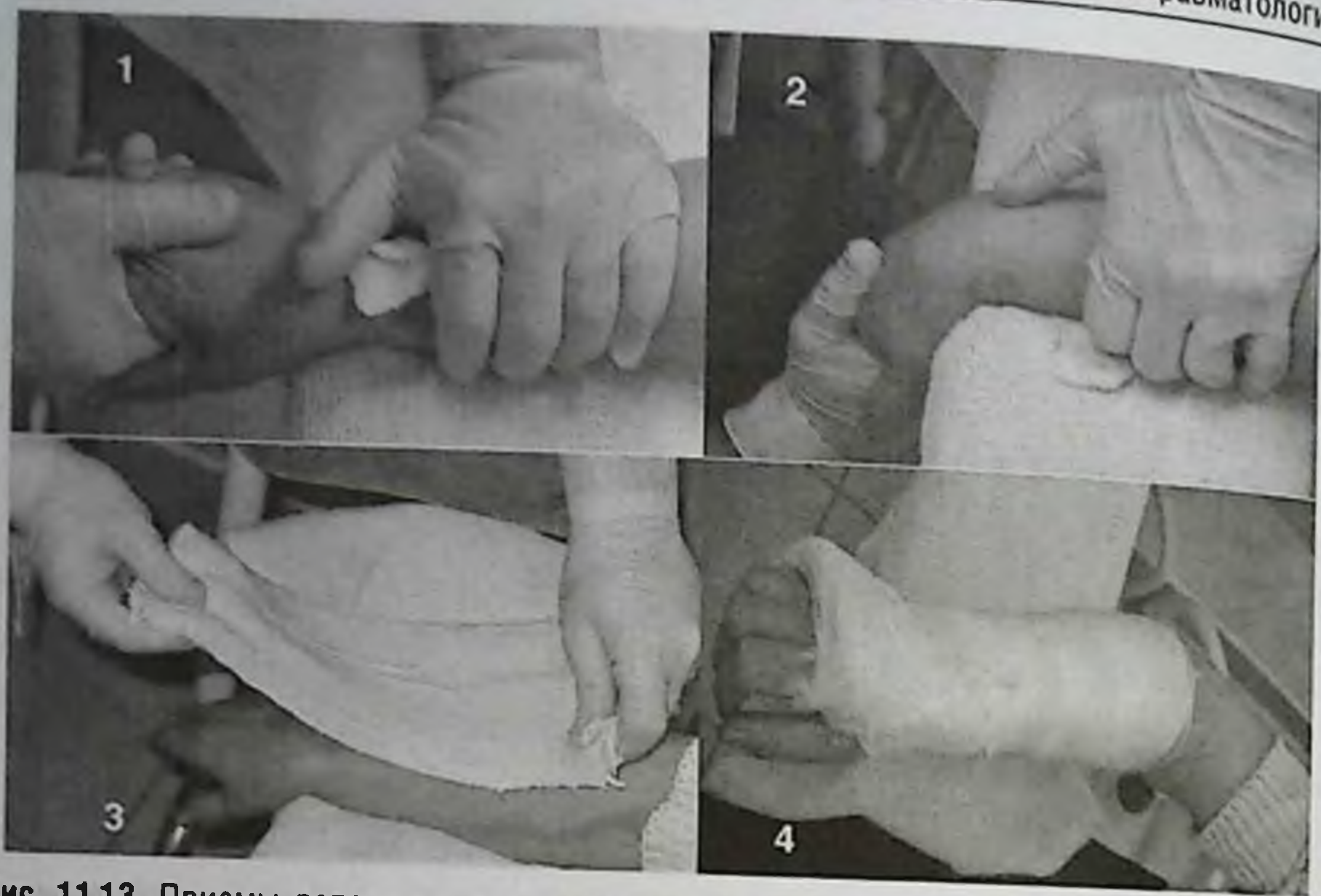


Рис. 11.13. Приемы репозиции перелома лучевой кости в типичном месте. Объяснение в тексте



Рис. 11.14. Рентгенограмма дистального отдела предплечья после репозиции

Лечение консервативное. Обезболив место перелома, выполняют закрытую ручную репозицию. Создают тракцию по продольной оси конечности, периферический отломок ставят по центральному, то есть перемещают его в тыльную и локтевую стороны. Для устранения углового смещения периферический фрагмент разгибают, а кисти придают положение разгибания в лучезапястном суставе под углом 30° , создают легкое сгибание пальцев кисти, противопоставление I пальца. В этом положении накладывают ладонную гипсовую лонгету от локтевого сустава до головок пястных костей. Сроки иммобилизации, реабилитации и восстановления трудоспособности такие же, как и при переломе Коллиса.

Оперативное лечение при переломах лучевой кости в нижней трети применяют при неэффективности консервативного, сохраняющегося или вторичном смещении отломков. Выполняют накостный остеосинтез. Внешнюю иммобилизацию используют в зависимости от стабильности фиксации отломков.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ КИСТИ

Кисть состоит из 27 отдельных костей, объединенных по анатомо-функциональным признакам в три группы: запястье, пясть и фаланги пальцев.

Переломы костей запястья

Доля переломов костей запястья среди всех переломов костей скелета достигает 1%. Наиболее часто происходит повреждение ладьевидной кости, затем — полулунной, значительно реже — всех остальных костей запястья. Переломы могут возникать в результате прямого и непрямого механизмов травмы, но все же преобладает не прямой механизм.

Переломы ладьевидной кости происходят, как правило, при падении на вытянутую руку с упором на кисть. Обычно кость ломается на две части примерно одинаковой величины, и лишь при переломе бугорка откалывается значительно меньший фрагмент.

Клинические проявления переломов ладьевидной кости довольно скудны, что, по-видимому, и становится частой причиной ошибок в диагнозе. Переломы расценивают как ушиб лучезапястного сустава. Характерная травма, жалобы на боли в лучезапястном суставе, ограничение его функций должны наводить на мысль о возможном повреждении костей запястья. При осмотре выявляют припухлость с лучевой стороны сустава в зоне «анатомической табакерки». Здесь же отмечают боль при пальпации и тыльном разгибании кисти. Осевая нагрузка на I палец вызывает боль в точке ладьевидной кости. Движения в лучезапястном суставе ограничены и болезненны, особенно при отклонении кисти в лучевую и тыльную стороны. При подозрении на перелом ладьевидной кости необходимо произвести рентгенографию в двух, а лучше в трех проекциях: прямой, боковой и полупрофильной. В некоторых случаях при явной клинической картине на рентгенограммах перелом не находят. В таких ситуациях следует придерживаться тактики, как при переломе ладьевидной кости. Необходимо наложить гипсовую повязку на 10–14 дней, а затем снять гипс и повторить рентгенологическое

обследование. За это время происходит рарефикация кости, щель между отломками увеличивается и становится видимой на рентгенограммах.

Лечение преимущественно консервативное. После введения в место перелома 10–15 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика проводят сопоставление отломков путем тракции за кисть, сгибания ее в ладонную сторону и ульнарного отведения. Давлением на костные фрагменты в области «анатомической табакерки» завершают репозицию. Накладывают циркулярную гипсовую повязку от локтевого сустава до пястно-фаланговых сочленений в функционально выгодном положении кисти (положение кисти, охватывающей теннисный мяч). Через 3–5 дней назначают УВЧ, статическое сокращение мышц под гипсом, ЛФК, стимулирующую физиотерапию на симметричные участки здоровой конечности. Через 2,5–3 мес повязку снимают и проводят контрольную рентгенографию. Если консолидация не наступила, иммобилизацию продолжают до 4–6 мес. После прекращения фиксации назначают курс реабилитационного лечения. Восстановление трудоспособности наступает через 4–8 мес. Оперативное лечение применяют при безуспешности консервативного. Используют различные виды остеосинтеза: накостный, винтами. При застарелых переломах ладьевидной кости выполняют аутопластику костным фрагментом на питающей ножке, подсадку питающего сосуда, протезирование.

Перелом остальных костей запястья. Наличие большого количества малоподвижных суставов, укрепленных с тыла и ладони туго натянутыми связками (запястно-пястной, тыльной и ладонной), а также расположение костей в виде свода, выпуклого к тылу, создают условия хорошей амортизации. Этим объясняют крайне редкую травматизацию трехгранной, гороховидной, крючковидной, головчатой, большой и малой трапециевидных костей, особенно при непрямом механизме травмы.

Клиническая картина переломов скудна: отек кисти, локальная болезненность, положительный симптом осевой нагрузки (надавливание по оси пальца или пястной кости). Из-за малых размеров костей окончательный диагноз без рентгенографии поставить практически невозможно.

Лечение. После обезболивания места перелома накладывают гипсовую лонгету на 5–6 нед, а при переломе полулунной кости — на 8–10 нед. После курса восстановительного лечения можно приступить

к работе не ранее 8–10 нед с момента травмы. Трудоспособность при переломе полулунной кости восстанавливается через 3–4 мес.

Переломы пястных костей

Переломы пястных костей составляют 2,5% всех повреждений костей скелета. Следует отметить, что механизм травмы, характер перелома и вид смещения при повреждении I пястной кости отличается от переломов II–V пястных костей.

Переломы II–V пястных костей возникают преимущественно в результате прямого механизма травмы (удар по кисти или удар кистью о твердый предмет), но могут происходить и при опосредованном приложении силы (нагрузка по оси, сгибание, скручивание). Пациент предъявляет жалобы на боли в месте травмы, ограничение функций конечности. При осмотре определяют значительный отек тыла кисти, синюшную окраску за счет кровоподтека. При сжатой в кулак руке исчезает выпуклость головки пястной кости при переломе ее тела. Пальпация сломанной кости болезненна, иногда прощупываются сместившиеся отломки в виде «ступеньки». Положителен симптом осевой нагрузки — надавливание на головку пястной кости или основную фалангу пальца по длинной оси вызывает боль в месте предполагаемого перелома. Движения в суставах кисти ограничены, резко нарушена хватательная функция. Подтверждает диагноз рентгенография кисти в двух плоскостях. Для переломов пястных костей характерно типичное смещение отломков под углом, открытым в ладонную сторону.

В амбулаторных условиях лечат больных с закрытыми переломами пястных костей без смещения отломков, поперечными переломами одной или нескольких костей, угловой деформацией. В место перелома вводят 10–15 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика. Через 5–10 мин выполняют ручную репозицию. Конечность фиксируют тыльной гипсовой лонгетой от верхней трети предплечья до головок пястных костей с захватом пальца, сочленяющегося со сломанной костью, на 4 нед. Во всех случаях сложных повреждений пясти (множественные переломы II–IV пястных костей, переломы со смещением), а также если успех лечения в условиях поликлиники вызывает сомнения (неустойчивые переломы), следует направлять больных на стационарное лечение. Выполняют накостный или внутрикостный остеосинтез костей. При застарелых переломах костей возможно использование компрессионно-дистракционного остеосинтеза (рис. 11.15).



Рис. 11.15. Остеосинт пястных костей при переломе: накостный, винтами, интрамедуллярный спицами

Переломы I пястной кости

Особое внимание уделено этой пястной кости вследствие того, что она расположена отдельно от остальных, очень подвижна, участвует в приведении, отведении и противопоставлении I пальца. Он же в функциональном отношении приравнивается к остальным четырем пальцам вместе взятым. Различают два типа переломов: переломовывих I пястной кости (перелом Беннета) и сгибательный перелом I пястной кости.

Перелом Беннета возникает в результате удара, направленного по оси I пальца. При этом происходит вывих в запястно-пястном сочленении с одновременным переломом основания I пястной кости, которая, смещаясь кверху, отламывает треугольный фрагмент ульнарного края собственного основания (рис. 11.16). Таким образом, перелом Беннета правильнее называть переломовывихом I пястной кости. Пациент предъявляет жалобы на боль в месте перелома, ограничение функций кисти. Радиальная сторона лучезапястного сустава деформирована за счет выстоящей I пястной кости и отека. Контуры «анатомической табакерки» сглажены. Пальпация первого запястно-пястного сустава и осевая нагрузка на I палец болезненны. Резко ограничены приведение, отведение и противопоставление I пальца. Рентгенограмма подтверждает диагноз.



Рис. 11.16. Переломовывих Беннета

Лечение. Под местной анестезией выполняют закрытое вправление I пястной кости. Достигают этого тракцией по оси и отведением I пальца. Конечность фиксируют циркулярной гипсовой повязкой от верхней трети предплечья до пястно-фаланговых суставов с захватом основной фаланги I пальца в положении отведения. Необходима контрольная рентгенография. Если вправление и репозиция произошли, то иммобилизацию оставляют на 4–6 нед. Труд возможен через 6–8 нед. При неудачных попытках вправления применяют оперативное лечение — фиксацию спицей Киршнера и др.

Сгибательный перелом I пястной кости возникает при резком форсированном сгибании I пястной кости в ладонно-локтевую сторону (при ударе о твердый предмет). При этом, в отличие от перелома Беннета, линия излома проходит вне сустава, дистальнее его на 1–1,5 см. Фрагменты смещаются под углом, открытым в ладонную сторону. Часто подобные переломы возникают во время драк и у начинающих боксеров, неправильно выполняющих боковые удары.

Клиническая картина и диагностика идентичны перелому Беннета, за исключением того, что пальпаторно определяют недеформированный запястно-пястный сустав. Разницу выявляют и рентгенологически.

Лечение консервативное. Под местной анестезией проводят ручную репозицию с устранением углообразной деформации и фиксируют так же, как и при переломе Беннета. Срок иммобилизации при переломе основания и тела I пястной кости составляет 4–5 нед. Восстановление трудоспособности наступает через 6–7 нед. В случаях, когда репозиция не удалась, применяют хирургический метод лечения. Сроки лечения те же.

Переломы пальцев кисти

Переломы пальцев кисти встречаются довольно часто, на их долю приходится до 5% всех повреждений костей. В большинстве случаев они бывают результатом прямого механизма травмы. При переломах фаланг пальцев возникает типичное смещение отломков под углом, открытым в тыльную сторону.

Клиническая картина и диагностика. Налицо все признаки повреждения коротких трубчатых костей: деформация за счет смещения отломков, отека и кровоподтека; болезненность при пальпации, патологическая подвижность и крепитация отломков, нарушение функций пальца и кисти, положительный симптом осевой нагрузки. На рентгенограммах в двух проекциях выявляют перелом с типичным углообразным смещением отломков, угол открыт в тыльную сторону.

Лечение. Переломы фаланг пальцев относят к разделу тяжелых травм кисти. В амбулаторных условиях допустимо лечение переломов без смещения отломков и одиночных переломов фаланг, не дающих вторичных смещений после репозиции. Успех лечения переломов фаланг пальцев зависит от тщательного анатомического сопоставления отломков, полноценной иммобилизации по объему и срокам и последующей комплексной терапии. Под местным обезболиванием выполняют тракцию по оси, затем палец сгибают в проксимальном межфаланговом суставе до функционально выгодного положения (угол 60°) и путем давления с ладонной стороны устраняют углообразную деформацию. Конечность фиксируют ладонной гипсовой лонгетой от верхней трети предплечья до головок пястных костей, а дальше иммобилизуют лишь поврежденный палец. Разгибание в лучезапястном суставе равно 30° , фаланги пальцев согнуты до соприкосновения с противопоставленным I пальцем, что и составляет примерно 60° . Такое положение позволяет расслабить сухожилия сгибателей и червеобразных мышц; достигнуть оптимального натяжения кольцевидных связок (профилактика контрактур).

Нельзя фиксировать травмированный палец в разогнутом положении. Имобилизацию снимают через 3–4 нед, проводят рентгенологический контроль и приступают к восстановительному лечению: теплые ванночки (содовые, соленые) с ЛФК в воде, аппликации озокерита, ЛФК для межфаланговых суставов, массаж предплечья, механотерапия. Трудоспособность восстанавливается через 4–6 нед. Несколько короче сроки лечения при переломе концевых фаланг без смещения отломков и переломе сесамовидных костей кисти: иммобилизация на 2–3 нед, трудоспособность восстанавливается через 3–4 нед.

Глава 12

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

ПЕРЕЛОМЫ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Переломы бедренной кости наблюдают в 1–10,6% всех случаев повреждения костей скелета. Их делят на переломы проксимального отдела, диафизарные и переломы дистального отдела.

Переломы проксимального отдела бедренной кости

Проксимальный отдел бедренной кости составляет половину тазобедренного сустава. Среди переломов этого сегмента различают медиальные (внутрисуставные) и латеральные (внесуставные) переломы. К первым относят переломы головки и шейки бедренной кости, ко вторым — межвертельные, чрезвертельные и изолированные переломы большого и малого вертелов.

Медиальные переломы

Переломы головки бедренной кости наблюдают редко. Нарушения целостности его шейки составляют 25% всех переломов бедренной кости. В зависимости от прохождения линии излома выделяют подголовочные (субкапитальные), чрезшеечные (трансцервикальные) и переломы основания шейки (базальные) бедренной кости. По положению конечности в момент травмы переломы шейки бедренной кости делят на абдукционные и аддукционные. Абдукционные переломы возникают при падении на отведенную в тазобедренном суставе нижнюю конечность. При этом шеечно-диафизарный угол, составляющий в норме 125–127°, увеличивается, поэтому такие переломы еще называют вальгусными. При падении на приведенную ногу происходит уменьшение шеечно-диафизарного угла (это аддукционные, или варусные, переломы). Варусные переломы наблюдают в 4–5 раз чаще.

Переломы шейки бедра чаще возникают у пожилых людей при падении на приведенную или отведенную ногу. После травмы возникают боли в тазобедренном суставе и происходит утрата опороспособности конечности. Последняя ротирована кнаружи, умеренно укорочена. Область тазобедренного сустава не изменена. При пальпации отмечают болезненность и усиление пульсации бедренных сосудов под пупартовой связкой (симптом Гирголава). Положительны симптомы осевой нагрузки и «прилипшей пятки»: больные не могут поднять разогнутую в коленном суставе ногу. Конечность укорочена за счет функциональной длины. По рентгенограмме определяют место излома и величину шеечно-диафизарного угла.

Лечение. Больных с переломами шейки бедренной кости лечат оперативным методом, за исключением вколоченных вальгусных переломов и случаев наличия общих противопоказаний к хирургическому вмешательству. Консервативное лечение применяют редко, только при невозможности хирургической коррекции или отказе пациента от операции. У молодых людей консервативное лечение включает наложение большой тазобедренной гипсовой повязки по Уитмену с отведением конечности на 30° и ротацией внутрь сроком на 3 мес. Затем разрешают ходьбу на костылях без нагрузки на поврежденную конечность. Нагрузка возможна не ранее 6 мес с момента травмы. Восстановление трудоспособности наступает через 7–8 мес. У людей старшего возраста наложение большой тазобедренной повязки приводит к различным осложнениям, поэтому целесообразнее применять скелетное вытяжение за мышелки бедренной кости на 8–10 нед с грузом 3–6 кг. Конечность отводят на $20\text{--}30^\circ$ и умеренно ротируют кнутри. Если по какой-то причине скелетное вытяжение наложить невозможно, накладывают гипсовый деротационный сапожок (рис. 12.1), за который тоже возможно проводить вытяжение грузами 2–3 кг. Назначают раннюю лечебную гимнастику. С первого дня больным разрешают приподниматься на локти, постепенно обучая их сидеть в постели, а через 2 мес — вставать на костыли без нагрузки на конечность. Дальнейшая тактика такая же, как и после снятия гипса.

При переломе шейки бедренной кости центральный отломок практически полностью лишен питания, поскольку кровоснабжение происходит из метафиза от места прикрепления капсулы. Артерия круглой связки бедренной кости облитерируется в возрасте 5–6 лет. Надкостницей шейка бедренной кости не покрыта, от ближайших мышц отгорожена капсулой сустава, а первичный кровяной сгусток размывается



Рис. 12.1. Деротационный гипсовый сапожок

синовиальной жидкостью. Источником регенерации выступает лишь эндост. Таким образом, чтобы в столь невыгодных условиях наступила консолидация перелома шейки бедренной кости, необходимы хорошее сопоставление и жесткая фиксация отломков, которые возможны лишь при применении хирургического метода лечения.

В хирургическом лечении различают два вида остеосинтеза шейки бедренной кости: открытый и закрытый.

При открытом способе производят артротомию тазобедренного сустава, обнажают и репозируют отломки. Открытый, или внутрисуставной, способ применяют редко, в основном используют закрытый, или внесуставной, способ остеосинтеза шейки бедренной кости. Больному под общим обезболиванием производят репозицию отломков путем отведения конечности на $15-25^\circ$, тракцией по оси и внутренней ротацией на $30-40^\circ$ по отношению к нормальному положению стопы. Из подвертельной области до кости и из этой точки под контролем электронно-оптического преобразователя с использованием направителей внутрикостно проводят фиксатор (например DHS или GAMMA-system; рис. 12.2, рис. 12.3), который скрепляет отломки, не отклонившись от оси шейки бедренной кости. Нагрузку разрешают не ранее 3 мес после операции, труд — через 8–12 мес. Следует отметить, что у 25–40% больных с переломами шейки бедренной кости (независимо от операции) возникает асептический некроз головки бедренной кости, в связи с чем пациентам показано выполнение эндопротезирования тазобедренного сустава. При несвежих

и застарелых подголовчатых переломах, особенно у пациентов старшего возраста, целесообразно сразу выполнять эндопротезирование сустава, так как надежда на срастание отломков минимальна (рис. 12.4).



Рис. 12.2. Рентгенограмма пациента с остеосинтезом шейки бедра системой DHS



Рис. 12.3. Консолидированный перелом шейки бедра после остеосинтеза GAMMA-system



Рис. 12.4. Эндопротезирование тазобедренного сустава

Эндопротезирование сустава — реконструктивное хирургическое вмешательство, которое состоит в замещении патологически измененных сочленяющихся суставных поверхностей костей искусственными для купирования болевого синдрома, восстановления подвижности сустава и функции конечности. В настоящее время это один из основных способов лечения ортопедических больных. Эта операция, как никакая другая, обеспечивает быстрый лечебный эффект, полноту восстановления функции, повышение качества жизни, возвращение трудоспособности, бытовую и социальную независимость. Однако при лечении пациентов со свежими повреждениями крупных суставов данный вид оперативного вмешательства менее распространен и выполняется по строгим показаниям, так как в большинстве случаев возможно полноценное восстановление функции конечности после консолидации перелома. В этих условиях основными факторами, ограничивающими имплантацию искусственных суставов, являются, с одной стороны, эффективность современных методик остеосинтеза, а с другой — неблагоприятный долгосрочный прогноз функционирования имплантата у пациентов молодого и среднего возраста, а также трудности лечения осложнений эндопротезирования. Однако есть повреждения, при которых эндопро-

тезирование служит методом выбора и позволяет получить оптимальный функциональный результат в кратчайшие сроки (см. рис. 12.4).

Перелом шейки бедренной кости — наиболее частая причина замены сустава, что обусловлено и характером повреждения, и распространенностью этих переломов, и контингентом пострадавших. Около 30–40% медиальных переломов приходится на возрастную группу старше 70 лет. В этом возрасте подавляющее большинство пациентов имеют выраженные изменения кости, препятствующие стабильной фиксации отломков, а повреждение кровеносных сосудов вследствие смещения костных фрагментов не только ухудшает условия для консолидации перелома, но и может вызвать аваскулярные изменения головки бедренной кости. Хирургические вмешательства, выполняемые при несостоятельности остеосинтеза, в прогностическом отношении менее благоприятны, чем первичное эндопротезирование, что связано с целым рядом факторов:

- ▶ плохое качество кости в области поврежденного сустава (выраженная потеря костной массы вследствие отсутствия полноценной нагрузки на оперированную конечность после перелома);
- ▶ повреждение вертлужной впадины при протрузии металлической конструкции для остеосинтеза;
- ▶ локальные склеротические изменения в проксимальном отделе бедренной кости и перфорация наружной кортикальной стенки в области нахождения фиксатора;
- ▶ весьма частое инфицирование области ложного сустава.

Латеральные межвертельные и чрезвертельные переломы

Латеральные *межвертельные* и *чрезвертельные* переломы составляют 20% всех переломов бедренной кости. Характерны боль в области травмы, нарушение функций конечности. При осмотре выявляют припухлость в зоне большого вертела, при пальпации — болезненность, положительный симптом осевой нагрузки. На рентгенограмме пораженной области выявляют перелом, линия которого проходит вне сустава и латеральнее прикрепления его капсулы.

Лечение. Большая площадь излома, а соответственно и соприкосновения отломков, и хорошее кровоснабжение позволяют с успехом лечить вертельные переломы консервативно. Накладывают скелетное вытяжение за надмышцелки бедренной кости, применяют груз 4–6 кг. Конечность укладывают на функциональную шину и отводят на 20–30°. Длительность вытяжения составляет 6 нед; затем ногу фиксируют гипсовой тазобедренной повязкой еще на 4–6 нед. Общий срок иммобилизации — не менее 12 нед.

Физический труд разрешают через 4–5 мес. У пожилых людей лечение скелетным вытяжением может быть продолжено до 8 нед. Затем в течение 4 нед применяют манжетное вытяжение с грузом в 1–2 кг или же придают конечности деротационное положение. Исключить вращение конечности можно с помощью мешков с песком или деротационного сапожка. Чаще применяют хирургическое лечение. Оно позволяет выполнить ранний подъем, активизацию больных. Используют различные фиксаторы: винты, стержни. Сроки лечения и восстановления трудоспособности такие же, как и при консервативном лечении.

Изолированные переломы вертелов бедренной кости

Изолированные переломы вертелов бедренной кости чаще возникают в результате прямого механизма травмы (перелом большого вертела) или в результате резкого сокращения подвздошно-поясничной мышцы (перелом малого вертела). Характерны локальная боль, отек, ограничение функций конечности. Пальпаторно можно выявить крепитацию и подвижный костный фрагмент. Для подтверждения диагноза производят рентгенографию. После обезболивания места перелома конечность укладывают на шину в положении сгибания в коленном и тазобедренном суставах до угла 90° и умеренной внутренней ротации. В том и другом случае накладывают дисциплинарное манжетное вытяжение с грузом до 2 кг. Сроки иммобилизации при изолированных переломах вертелов составляют 3–4 нед, восстановление трудоспособности происходит через 4–5 нед. Часто используют оперативное лечение — фиксацию вертела к ложу винтами или другим имплантом.

Диафизарные переломы бедренной кости

Эти переломы составляют около 40% всех переломов бедренной кости и возникают от прямого и непрямого механизмов травмы.

Клиническая картина и диагностика. Для диагностики типичного диафизарного перелома используют совокупность всех присущих ему признаков. Особенность травмы — частое развитие шока и кровотечения в мягкие ткани. Потеря крови может составлять 0,5–1,5 л. В зависимости от уровня повреждения различают переломы верхней, средней и нижней третей, причем смещение отломков, а соответственно и тактика, при нарушении целостности каждого из сегментов будет различной.

Лечение может быть консервативным и оперативным. Переломы без смещения лечат фиксацией конечности большой тазобедренной повязкой, соблюдая правило: чем выше перелом, тем больше отведение бедра. При косых и спиральных переломах возможно применение скелетного

вытяжения. Спицу проводят через надмышелки бедренной кости, применяют груз массой 8–12 кг. Конечность укладывают на шину. С учетом смещения центрального отломка и во избежание углообразной деформации «галифе» при высоких переломах бедренной кости конечность отводят не менее чем на 30° от оси туловища. При переломах в средней трети отведение не превышает $15-20^\circ$. В обоих случаях сгибание в коленном и тазобедренном суставах соответствует 40° , в голеностопном — 90° . При переломах бедра в нижней трети, чтобы избежать повреждения нервно-сосудистого пучка выстоящим кзади дистальным отломком и получить сопоставление отломков, необходимо уложить приведенную конечность на функциональную шину и согнуть ее под углом $80-90^\circ$ в коленном и тазобедренном суставах. Под периферический отломок подкладывают мягкий валик. Проводят контроль состояния сосудисто-нервного пучка. Срок иммобилизации при консервативных методах лечения составляет 10–12 нед. Восстановление трудоспособности наступает через 14–18 нед. При хирургическом лечении, применяемом наиболее часто, открытую репозицию заканчивают скреплением отломков одним из способов. Наиболее часто применяют интрамедуллярный металлоостеосинтез (рис. 12.5, а), реже — экстрамедуллярный, или накостный (рис. 12.5, б). Наружную фиксацию, как правило, не используют. Восстановление трудоспособности наступает через 16–20 нед.



Рис. 12.5. Остеосинтез переломов бедра: а — интрамедуллярный; б — накостный

Переломы костей, образующих коленный сустав

В образовании коленного сустава участвуют мышелки бедренной, большеберцовой кости и надколенник. Нарушения их целостности относят к внутрисуставным повреждениям коленного сустава. Различают переломы наружного или внутреннего мышелков бедренной и большеберцовой костей, переломы обоих мышелков, которые могут быть V- и T-образными, переломы надколенника. Механизм травмы преимущественно не прямой. Это избыточное отклонение голени или бедра кнаружи или кнутри, избыточная нагрузка по оси, а чаще сочетание факторов. Так, при избыточном отведении голени может возникнуть перелом наружного мышелка бедренной или большеберцовой кости, при чрезмерном приведении голени происходит перелом внутренних мышелков тех же сегментов.

Клиническая картина и диагностика. Характерна травма в анамнезе. Беспокоят боли в коленном суставе, нарушение функций сустава и опороспособности конечности. При осмотре можно обнаружить варусную или вальгусную деформацию коленного сустава. Он увеличен в объеме, контуры сглажены. Пальпаторно выявляют болезненность в месте повреждения, иногда крепитацию и наличие выпота (гемартроз) в коленном суставе, при этом отмечают флюктуацию и баллотирование надколенника, положительный симптом осевой нагрузки. Пассивные движения в коленном суставе болезненны и могут сопровождаться хрустом. При помощи рентгенографии коленного сустава в двух проекциях подтверждают диагноз.

Лечение. При переломах без смещения отломков производят пункцию коленного сустава, удаляют жидкость и вводят местный анестетик, например 20 мл 2% раствора прокаина. Накладывают циркулярную гипсовую повязку от верхней трети бедра до кончиков пальцев на согнутую в коленном суставе до угла 115° конечность. Если сломан один мышелок бедренной или большеберцовой кости, то фиксацию конечности осуществляют с дополнением гиперкоррекцией (отклонение голени кнаружи при сломанном внутреннем мышелке и наоборот, то есть в здоровую сторону).

Переломы одного мышелка бедренной или большеберцовой кости со смещением можно лечить консервативно. Устраняют гемартроз. В полость сустава вводят 20 мл 2% раствора прокаина и выполняют репозицию путем максимального отклонения голени в сторону, противоположную сломанному мышелку. Пальцами прижимают отломок к материнскому ложу. Манипуляцию выполняют на разогнутой

конечности. Достигнутое положение закрепляют циркулярной гипсовой повязкой от конца пальцев до паховой складки в функционально выгодном положении. Срок постоянной иммобилизации при переломах одного мышелка бедренной кости составляет 4–6 нед. Тактика при переломах мышелков большеберцовой кости такая же. Сроки постоянной иммобилизации — 4–6 нед, съемной — 8 нед.

При переломах одного или двух мышелков со смещением применяют хирургическое лечение. Вмешательство состоит в максимально точном сопоставлении отломков и плотном их скреплении — накостный остеосинтез с винтами и др. (рис. 12.6). При лечении внутрисуставных переломов следует придерживаться правила «ранняя функция и поздняя нагрузка». Свободную ходьбу с нагрузкой на ногу разрешают не ранее 4–5 мес. Занятие физическим трудом — через 18–20 нед.

Возможно консервативное ведение чрезмышелковых переломов со смещением. Сопоставление отломков осуществляют тягой по оси конечности и сдавлением мышелков с боков руками или специальными приспособлениями (тисками). Конечность фиксируют циркулярной повязкой. Если репозиция не удалась, накладывают скелетное вытяжение за пяточную кость грузом 7–9 кг (используют редко).

Переломы надколенника

Переломы надколенника составляют 1,5% всех переломов костей. Возникают они преимущественно в результате прямого механизма травмы: падение на согнутый коленный сустав, удар в область надколенника. Примером непрямого физическо-го воздействия служит перелом (разрыв) надколенника вследствие резкого перенапряжения четырехглавой мышцы бедра. Заподозрить повреждение позволяют характерный механизм травмы в анамнезе, жалобы на боль и ограничение функций коленного сустава. Сустав увеличен, контуры



Рис. 12.6. Рентгенограмма пациента с остеосинтезом перелома нижней трети бедра

его сглажены за счет гемартроза. При пальпации определяют наличие свободной жидкости в суставе, флюктуацию, а также резкую болезненность. Если отломки сместились, можно найти западение между ними, идущее чаще горизонтально. Чем больше углубление между отломками, тем дальше они разошлись. Отломки захватывают пальцами и смещают верхний кнаружи, нижний — кнутри, либо наоборот. Появляется независимая боковая подвижность костных фрагментов. Активное сгибание в коленном суставе резко болезненно, разгибание при поднятой конечности невозможно. На рентгенограмме определяют перелом надколенника (рис. 12.7).

Лечение. Амбулаторно лечат больных с переломами надколенника без смещения отломков. После опорожнения сустава перед извлечением иглы в полость вводят 20 мл 2% раствора прокаина или другого анестетика. На область надколенника накладывают ватно-марлевый «бублик» с таким расчетом, чтобы в его отверстии располагалась коленная чашечка. Конечность фиксируют циркулярной гипсовой повязкой от конца пальцев до паховой складки, сохраняя сгибание в коленном суставе в пределах $5-10^\circ$, в голеностопном — 90° . С 3-го дня назначают УВЧ на область перелома и ЛФК для пальцев стопы, с 7-10-го дня — ЛФК статического типа для четырехглавой мышцы бедра. К началу 3-й недели разрешают ходьбу с опорой на ногу, без костылей. Общий срок иммобилизации — 4 нед. После снятия гипса применяют физиотерапию, лечебную гимнастику, водолечение. Восстановление трудоспособности происходит через 6 нед. При смещении отломков более



Рис. 12.7. Смещение отломков надколенника в прямой (а) и боковой (б) проекциях

3 мм по длине и особенно по ширине показано оперативное лечение в экстренном порядке (рис. 12.8). Иммобилизация такая же, как и при консервативном лечении. Срок иммобилизации составляет 6 нед, восстановление трудоспособности происходит через 8–10 нед.



Рис. 12.8. Оперативное лечение переломов надколенника

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Переломы большеберцовой кости

Различают переломы верхней, средней и нижней трети большеберцовой кости. Смещение отломков зависит от механизма травмы и тяги четырехглавой мышцы бедра, которая отклоняет центральный отломок кпереди и кнаружи. Периферический отломок расположен кзади и под действием собственной массы конечности ротируется кнаружи.

Клиническая картина типичная для диафизарных переломов. Учитывая доступность большеберцовой кости обследованию, диагноз перелома, особенно со смещением, обычно не вызывает сомнения. Характер повреждения уточняют рентгенологическим исследованием. При винтообразных переломах нижней трети голени нередко просматривают перелом шейки малоберцовой кости в ее проксимальном конце, где заканчивается травматический «винт» по механизму повреждения.

Лечение. Переломы без смещения отломков лечат иммобилизацией конечности циркулярной гипсовой повязкой от концов пальцев до паховой складки в функционально выгодном положении. При поперечных переломах со смещением, особенно в расширенной метафизарной части, возможна одномоментная закрытая ручная или аппаратная (на ортопедическом столе) репозиция. Обезболивание общее или местное с применением 30–40 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика. Не прекращая тяги, конечность фиксируют лонгетно-циркулярной гипсовой повязкой.

В лечении косых и винтообразных переломов костей голени возможно применение скелетного вытяжения. Спицу проводят через пяточную кость, применяют груз массой 5–7 кг. Конечность укладывают на шину в среднее физиологическое положение. Следует обязательно проконтролировать натяжение гамачка шины, который должен быть ослаблен под икроножной мышцей. Для выравнивания поверхности под область ахиллова сухожилия подводят ватно-марлевый валик. Продолжительность скелетного вытяжения — 4–6 нед с момента сопоставления отломков. Затем выполняют пробу на состоятельность мягкой костной мозоли: снимают груз и просят больного поднять ногу. Если это возможно, а в месте перелома не возникает деформации, следует накладывать циркулярную гипсовую повязку до окончания срока консолидации.

Наиболее широко в лечении диафизарных переломов голени применяют оперативное лечение: на костный или внутрикостный блокируемый остеосинтез (рис. 12.9). Лечение переломов тела костей голени методом компрессионно-дистракционного остеосинтеза используют при открытых переломах. При переломах голени в верхней и средней третях продолжительность постоянной иммобилизации при консервативном лечении составляет 12 нед, съемной — 2–4 нед. После оперативного вмешательства внешнюю иммобилизацию, как правило, не используют. Восстановление трудоспособности происходит через 16–20 нед. В нижней трети большеберцовая кость лишена мышц. Артериальные стволы проходят, не отдавая ветвей, а вены, наоборот, образуют сплетения, что ставит в критическое положение сломанную в этой зоне кость. Это место наиболее частого развития замедленной консолидации и ложных суставов. Именно поэтому сроки иммобилизации конечности при переломах костей голени в нижней трети больше, чем в других ее отделах. Срок постоянной иммобилизации составляет 14–16 нед, съемной — 2–4 нед. Восстановление трудоспособности происходит через 16–24 нед.



Рис. 12.9. Остеосинтез костей голени при переломе: а — накостный; б — внутрикостный

Перелом малоберцовой кости

Изолированные переломы малоберцовой кости (исключая дистальный конец) наблюдаются довольно редко, они бывают результатом прямой травмы. Пациента беспокоят боли в месте перелома. При внешнем осмотре выявляют отек, иногда кровоподтек в месте травмы. При пальпации возникает боль, реже, когда кость повреждена в зоне, не покрытой мышечным массивом, обнаруживают деформацию в виде ступеньки и крепитацию отломков. Опорная функция нижней конечности страдает незначительно. Рентгенографическим исследованием подтверждают диагноз. При переломах малоберцовой кости в верхней трети, особенно переломах ее головки, следует тщательно проверить активные движения в голеностопном суставе и чувствительность по наружной поверхности голени, так как подобные переломы часто сопровождаются повреждением проходящего под головкой кости малоберцового нерва.

Лечение. После прокаиновой блокады места перелома накладывают корытообразную гипсовую лонгету от средней трети бедра до концов пальцев при сгибании в коленном суставе до угла 10° , в голеностопном — до угла 90° . Срок иммобилизации составляет 3 нед. Восстановление трудоспособности происходит через 4–5 нед.

Переломы лодыжек

В дистальном отделе костей голени расположено два образования, именуемых лодыжками. Это утолщение нижнего эпифиза малоберцовой кости (наружная лодыжка) и отросток нижнего эпифиза большеберцовой кости с внутренней стороны (медиальная лодыжка). Обе они, сочленяясь с большеберцовой и таранной костями, образуют голеностопный сустав.

Изолированные переломы лодыжек

Изолированные переломы наружной или внутренней лодыжек возникают преимущественно при прямом физическом воздействии — удар по лодыжке или лодыжкой о твердый предмет. Более половины этих переломов бывает без смещения отломков или с незначительным смещением, не требующим репозиции. Механизм травмы не прямой — избыточная супинация или пронация стопы, приводящая к переломам лодыжек от давления таранной костью или отрывным переломам вследствие натяжения связки. Больные жалуются на боль и ограничение функций голеностопного сустава. Сустав деформирован, преимущественно за счет отека в месте повреждения. Нередко обнаруживают довольно обширные кровоподтеки, особенно если с момента травмы прошло более 1 сут. При пальпации лодыжки определяют локальную болезненность, а при наличии смещения — деформацию, патологическую подвижность, крепитацию. Отклонение стопы в сторону перелома, равно как и от него, вызывает боль. В первом случае она возникает в результате нагрузки на сломанную лодыжку таранной костью, во втором происходит натяжение связок, раздражающее места перелома. Движения в голеностопном суставе ограничены из-за боли. Диагноз подтверждают рентгенографией голеностопного сустава в двух проекциях.

Лечение. Пострадавших с переломом одной лодыжки лечат амбулаторно. В место повреждения вводят 20–30 мл 1% раствора прокаина или другого анестетика и через 10 мин приступают к репозиции. Больной лежит на спине, ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах до прямого угла. Сопоставление отломков производят движением стопы, обратным механизму травмы, под контролем и с помощью пальцев хирурга. Конечность иммобилизуют задней корытообразной лонгетой или циркулярной гипсовой повязкой от верхней трети голени до концов пальцев (рис. 12.10).

Объем иммобилизации при переломе лодыжки, как и при переломе лучевой кости в типичном месте, — исключение из общего правила.

так как не захватывает вышележащий сустав. Срок фиксации конечности при переломе наружной лодыжки составляет 4 нед, при переломе внутренней — 6 нед. Восстановление трудоспособности при переломе наружной лодыжки происходит через 5–6 нед, внутренней — через 8 нед.

Переломы обеих лодыжек

Переломы двух лодыжек, сочетание этих переломов с переломом переднего или заднего края большеберцовой кости (каждый край расценивают как дополнительную лодыжку, отсюда старые наименования «трехлодыжечный», «четырелодыжечный» перелом и т.д.), с подвывихами и вывихами стопы, расхождением вилки костей голени (дистального межберцового синдесмоза) необходимо рассматривать как тяжелую травму голеностопного сустава. Больных в срочном порядке следует направить в стационар. Нужно помнить, что независимо от способа лечения продолжительность гипсовой иммобилизации рассчитывают так: не менее 1 мес на сломанную лодыжку, принимая передний и задний края большеберцовой кости за дополнительные лодыжки.

По механизму травмы переломы обеих лодыжек делят на пронационно-абдукционные и супинационно-аддукционные.

Пронационно-абдукционные переломы возникают при механическом воздействии с преимущественным отклонением и ротацией стопы кнаружи. Происходит отрыв внутренней лодыжки вследствие перенапряжения дельтовидной связки. Стопа, смещаясь кнаружи, ломает малоберцовую кость на 5–7 см выше уровня сочленения, устанавливаясь в положение подвывиха или вывиха. Это перелом Дюпюитрена. *Супинационно-аддукционные переломы* — результат отклонения



Рис. 12.10. Иммобилизация конечности при переломе лодыжек

и внутренней ротации стопы. Происходит отрыв наружной лодыжки за счет перенапряжения боковой связки. Продолжение применения силы ведет к перелому внутренней лодыжки и подвывиху или вывиху стопы кнутри. Такое повреждение голеностопного сустава называют переломом Мальгенья.

Клиническая картина и диагностика. Голеностопный сустав опух, деформирован. При наличии подвывихов и вывихов стопа смещена, чаще кнаружи, что создает штыкообразное искривление конечности. Кожа на стороне, противоположной вывиху, натянута, белесоватой окраски (ишемия). При пальпации выявляют нарушение взаимоотношений костей голеностопного сустава, боль в местах переломов, патологическую подвижность фрагментов, крепитацию. Движения в сочленении ограниченные, осевая нагрузка на конечность невозможна. Рентгенологическим исследованием определяют вид перелома и степень нарушения конгруэнтности сустава. Следует отметить, что клинические проявления переломов лодыжек переменны и зависят от механизма травмы, количества переломов, наличия подвывиха или вывиха и др.

Лечение. Все больные с переломами лодыжек подлежат госпитализации, за исключением лиц с переломами одной лодыжки без смещения отломков. Консервативное лечение состоит из пункции голеностопного сустава, местной анестезии и иммобилизации гипсовой повязкой при отсутствии смещения отломков и нарушения конгруэнтности суставных поверхностей. При переломах обеих лодыжек накладывают гипсовый «сапожок» от верхней трети голени до концов пальцев. При трехлодыжечных переломах циркулярная повязка должна быть наложена по меньшей мере от средней трети бедра. Это необходимо для обездвиживания коленного сустава, исключения функции трехглавой мышцы голени, влияющей на положение стопы и смещение отломков. Срок постоянной иммобилизации при переломах Мальгенья (и ему подобных) составляет 8 нед, съемной — 2—4 нед; при переломах Дюпюитрена — соответственно 8 нед и 2—4 нед. Срок постоянной иммобилизации при трехлодыжечных переломах составляет 10—12 нед. Восстановление трудоспособности происходит через 9—11, 10—12 и 14—16 нед соответственно.

Смещение отломков и разобщение суставных поверхностей служат показанием к немедленному восстановлению правильных анатомических взаимоотношений. Применяют местное обезболивание, реже общее. Положение больного — лежа на спине. Поврежденную конечность сгибают в коленном и тазобедренном суставах до прямого угла. Стопу смещают и ротируют кнутри, устанавливая в варусном положении. По окончании репозиции накладывают боковую U-образную и заднюю

гипсовые лонгеты. Далее выполняют контрольное рентгенологическое исследование. В случае успеха повязку переводят в циркулярную. Через 4–5 нед гипсовую повязку заменяют и устраняют варусное положение стопы. Манипуляцию выполняют осторожно, без обезболивания, не забывая о возможности смещения отломков.

При трехлодыжечных переломах обнаруживают нарушение целостности переднего или заднего краев большеберцовой кости с подвывихом (или вывихом) стопы не только кнутри или кнаружи, но и одновременно кпереди или кзади. Именно поэтому лечение начинают с устранения вывиха тягой по продольной оси конечности и перемещением стопы в сторону, противоположную механизму травмы. Пальцами устраняют смещение лодыжек и края большеберцовой кости, а стопе придают следующее положение: если сломан задний край большеберцовой кости — отклоняют ее к тылу на 10° , если сломан передний край — производят подошвенное сгибание на $15-20^\circ$ от исходного. Накладывают гипсовую иммобилизацию до средней трети бедра. Через 4 нед стопу выводят в правильное положение и вновь фиксируют гипсовой повязкой. Срок постоянной иммобилизации составляет 12 нед, съемной — 4–6 нед. Восстановление трудоспособности происходит через 16–18 нед.

Консервативное лечение может быть безуспешным при интерпозиции мягких тканей. Если репозицию или устранение вывиха не удалось выполнить бескровным путем или наступило повторное смещение, следует перейти к оперативному лечению. При переломе лодыжек применяют накостный остеосинтез с винтами и болтом-стяжкой при необходимости (рис. 12.11).



Рис. 12.11. Фиксация отломков при переломах лодыжек

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ СТОПЫ

Переломы костей предплюсны

Больных с переломами таранной и пяточной костей лечат в условиях стационара. Короткие губчатые кости срастаются медленно, поскольку мало покрыты надкостницей, а травма в значительной мере нарушает их кровообращение. Для консолидации необходимы точное сопоставление отломков и полная продолжительная обездвиженность. Конечность фиксируют циркулярной гипсовой повязкой с хорошо моделированными сводами стопы на 3–4 мес (кроме краевых переломов отростков и бугорков). При переломах со смещением, не поддающимся консервативной коррекции, выполняют открытый на костный остеосинтез или фиксацию отломков винтами. В гипсовой повязке нет необходимости. Контакт с полом разрешают с конца 3-й недели. С 6–7-й недели нагрузку постепенно увеличивают. Переход к полной нагрузке определяется типом перелома и возможен в большинстве случаев не ранее чем через 2,5–3 мес с момента операции. В случае развития асептического некроза показана пластика дефектов ауто- или аллотрансплантатами. Восстановление трудоспособности происходит через 4–5 мес. В течение 1 года после травмы больной должен носить супинатор — специальную стельку, поддерживающую свод стопы.

Переломы малоподвижных кубовидной и клиновидных костей лечат по тем же принципам, но сроки фиксации уменьшают до 5–6 нед. Восстановление трудоспособности происходит через 7–8 нед. Очень важна восстановительная терапия (ЛФК, физиотерапия, механотерапия), начиная с ранних сроков после травмы и до выхода на работу. Переломы крупных костей предплюсны (таранной и пяточной) следует расценивать как тяжелые повреждения нижней конечности, поскольку плохие результаты лечения могут стать причиной инвалидизации пациента.

Переломы плюсневых костей

Данные переломы составляют около 2% всех переломов. Возникают в основном при прямом механизме травмы в момент падения на стопу тяжелых предметов или сдавления ее в результате наезда колес различных видов транспорта. В анамнезе характерная травма. Жалобы на боли в переднем отделе стопы при попытке наступить на ногу. В области травмы выявляют обширный отек и кровоподтек. При пальпации отмечают резкую болезненность в месте перелома, иногда деформацию за счет выстоящих к тылу стопы отломков. Осевая нагрузка на пальцы,

плюсневые кости, а также давление с подошвенной стороны болезненны. Активные и пассивные сгибания стопы в тыльную и подошвенную стороны ограничены из-за боли. При помощи рентгенографии стопы в двух проекциях уточняют вид перелома и характер смещения отломков.

Лечение при переломах со смещением отломков и множественных переломах даже без их смещения проводят в условиях стационара. Механическое воздействие, нарастающая гематома и отек могут привести к сдавлению мягких тканей и их некрозу в области тыла стопы. Во избежание этого больные должны находиться под динамическим наблюдением врача, что невозможно при амбулаторном лечении. При переломах без смещения накладывают циркулярную гипсовую повязку с хорошо моделированным сводом от концов пальцев до верхней трети голени. Если сломано несколько костей, продолжительность постоянной иммобилизации составляет 8 нед, съемной — 2 нед. Занятия физическим трудом разрешают через 9–10 нед.

При наличии смещения показано оперативное лечение — открытая репозиция и остеосинтез с помощью тонкого штифта или спицы. Возможно применение накостного способа фиксации. После вмешательства при необходимости накладывают гипсовую повязку, как при переломах без смещения. Восстановление трудоспособности происходит через 10–12 нед.

В некоторых случаях при переломах со смещением применяют функциональное лечение — вытяжение. Производят закрытую ручную репозицию путем тракции за пальцы стопы и давления в сторону, противоположную вершине искривления. Скелетное вытяжение используют, когда отломки невозможно удержать от смещения в гипсовой повязке. Вытяжение производят за мягкие ткани или непосредственно за кость.

Во всех случаях переломов плюсневых костей больным назначают физиотерапию и ЛФК, показано также ношение супинатора в течение 1 года.

Переломы фаланг пальцев стопы

Механизм травмы и клиническая картина такие же, как и при переломах плюсневых костей. Иногда можно выявить патологическую подвижность, крепитацию и углообразное искривление фаланги с вершиной, направленной в подошвенную сторону.

Лечение. Применяют обезболивающую блокаду места перелома. При смещении отломков производят репозицию путем тракции пальца

по продольной оси и давления с подошвенной стороны для устранения углообразной деформации. Тягу за палец выполняют путем захвата концевой фаланги петлей из скрученного бинта. После вправления отломков конечность фиксируют гипсовой повязкой от верхней трети голени до концов пальцев сроком на 3–5 нед. Длительность срока фиксации зависит от вида перелома и количества сломанных фаланг. В случае неустранения смещения применяют накостный или внутрикостный остеосинтез. Восстановление трудоспособности происходит через 4–6 нед. На всех этапах лечения применяют физиотерапию, ЛФК.

Глава 13

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговую травму относят к разряду наиболее распространенных повреждений. В структуре всех травм она составляет 50–60%, летальность при тяжелых травмах черепа и мозга достигает 70–80%. Механизм черепно-мозговой травмы может быть прямым и косвенным. В первом случае повреждение возникает в результате удара по голове или удара головой обо что-то, то есть когда точка приложения силы и место повреждения совпадают. При косвенном механизме травмы эти две точки разобщены. Примером косвенного механизма может служить черепно-мозговая травма в результате падения с высоты на ноги или на таз. При приземлении и остановке движения скелета череп в силу инерции как бы насаживается на позвоночник, в результате чего может произойти перелом основания черепа. Если этого не случилось, череп останавливается, а мозг, продолжая движение, ударяется о его основание и выступающие кости.

Черепно-мозговые травмы делят на две группы — закрытые и открытые.

Классификация черепно-мозговых травм

▶ *Закрытая черепно-мозговая травма.*

- Сотрясение головного мозга.
- Ушиб головного мозга (I, II и III степени).
- Сдавление головного мозга.
- Повреждение костей свода черепа и головного мозга (ушиб, сдавление).

▶ *Открытая черепно-мозговая травма.*

- Повреждение мягких тканей головы без признаков травмы головного мозга.
- Повреждение мягких тканей головы с нарушением функций головного мозга (сотрясение, ушиб, сдавление).
- Повреждения мягких тканей головы, костей свода черепа и головного мозга (ушиб, сдавление) — проникающие и непроникающие ранения.
- Перелом основания черепа.

В клинической картине черепно-мозговой травмы выделяют четыре группы симптомов.

- ▶ *Общемозговые симптомы:* потеря сознания (оглушение, сопор, кома); потеря памяти; головная боль, головокружение; тошнота, рвота, шум в ушах; положительный симптом Манна–Гуревича; неустойчивость в позе Ромберга.
- ▶ *Локальные симптомы:* парезы, параличи; нарушение чувствительности; потеря зрения, слуха; моторная и сенсорная афазия.
- ▶ *Менингеальные симптомы:* резкая головная боль сжимающего характера; светобоязнь; упорные тошнота и рвота; высокая температура тела; ригидность затылочных мышц; положительные симптомы Кернига и Брудзинского.
- ▶ *Стволовые симптомы:* нарушение дыхания, сосудистого тонуса, сердцебиение; глазодвигательные расстройства («плавающий взор», косоглазие, парез взора); нарушение глотания, терморегуляции; повышение (угнетение) рефлексов, патологические рефлекссы.

Для черепно-мозговой травмы характерны следующие синдромы.

- ▶ Гипертензионный — давление ликвора повышено.
- ▶ Гипотензионный — давление ликвора понижено.
- ▶ Нормотензионный — давление ликвора не изменено.
- ▶ Субарахноидальное кровоизлияние.

Для диагностики гипертензионного и гипотензионного синдромов прямым методом используют люмбальную пункцию. Во время манипуляции больной лежит. Давление цереброспинальной жидкости измеряют манометром (норма 120–180 мм вод.ст.) или путем подсчета капель вытекающего из иглы ликвора (норма 60 капель в минуту).

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга — поражение при котором не происходит разрушения ткани мозга (рис. 13.1). Причиной сотрясения головного мозга может стать механическая травма прямого или непрямого воздействия, вслед за которой развиваются общемозговые симптомы: потеря сознания, потеря памяти (чаще ретроградная), головная боль, тошнота, одно или двукратная рвота, слабость, головокружение, вегетативная лабильность, неустойчивость в позе Ромберга, положительный симптом Манна–Гуревича. Характер головных болей и положение в постели зависят от ликворного давления, а выраженность клинических проявлений — от степени тяжести травмы. Потеря сознания

происходит на несколько минут, а в некоторых случаях выявить ее вообще не удастся. Больной может быть в состоянии оглушенности, бледен. Старается занять горизонтальное положение, сонлив. Клиническая картина состоит из умеренно выраженных общемозговых и вегетативных симптомов, в большинстве своем носящих характер жалоб. Беспокоят интенсивные головные боли, шум в ушах, слабость. При попытке встать появляются головокружение, тошнота, рвота. Характер головной боли, показатели пульса и АД, положение в постели зависят от изменения давления цереброспинальной жидкости. Исчезновение перечисленных симптомов в динамике процесса происходит в течение 5–7 дней, а полный регресс клинических признаков наблюдается через 2–4 нед. Наиболее стабильными бывают головная боль и симптом Манна–Гуревича, проверять его следует для определения сроков постельного режима. Как только этот симптом исчезает (становится отрицательным), пациентам разрешают садиться в постели, а затем вставать и ходить. Проверяют симптом Манна–Гуревича следующим образом: врач считает пульс, а затем просит больного проследить глазами, не поворачивая головы, за каким-либо предметом, находящимся у него в руке, и совершает несколько (3–5) колебательных движений предметом во фронтальной плоскости. Если самочувствие больного ухудшилось, усилились общемозговые и вегетативные проявления, появилась тахикардия, то симптом считают положительным.



Рис. 13.1. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга при сотрясении. Признаков разрушения ткани мозга нет

Ушиб головного мозга

Ушиб головного мозга — это поражение, при котором происходит разрушение ткани мозга (рис. 13.2). Сразу после травмы у пострадавших возникают общемозговые и локальные симптомы, а при тяжелых формах присоединяются менингеальные и ствольные.

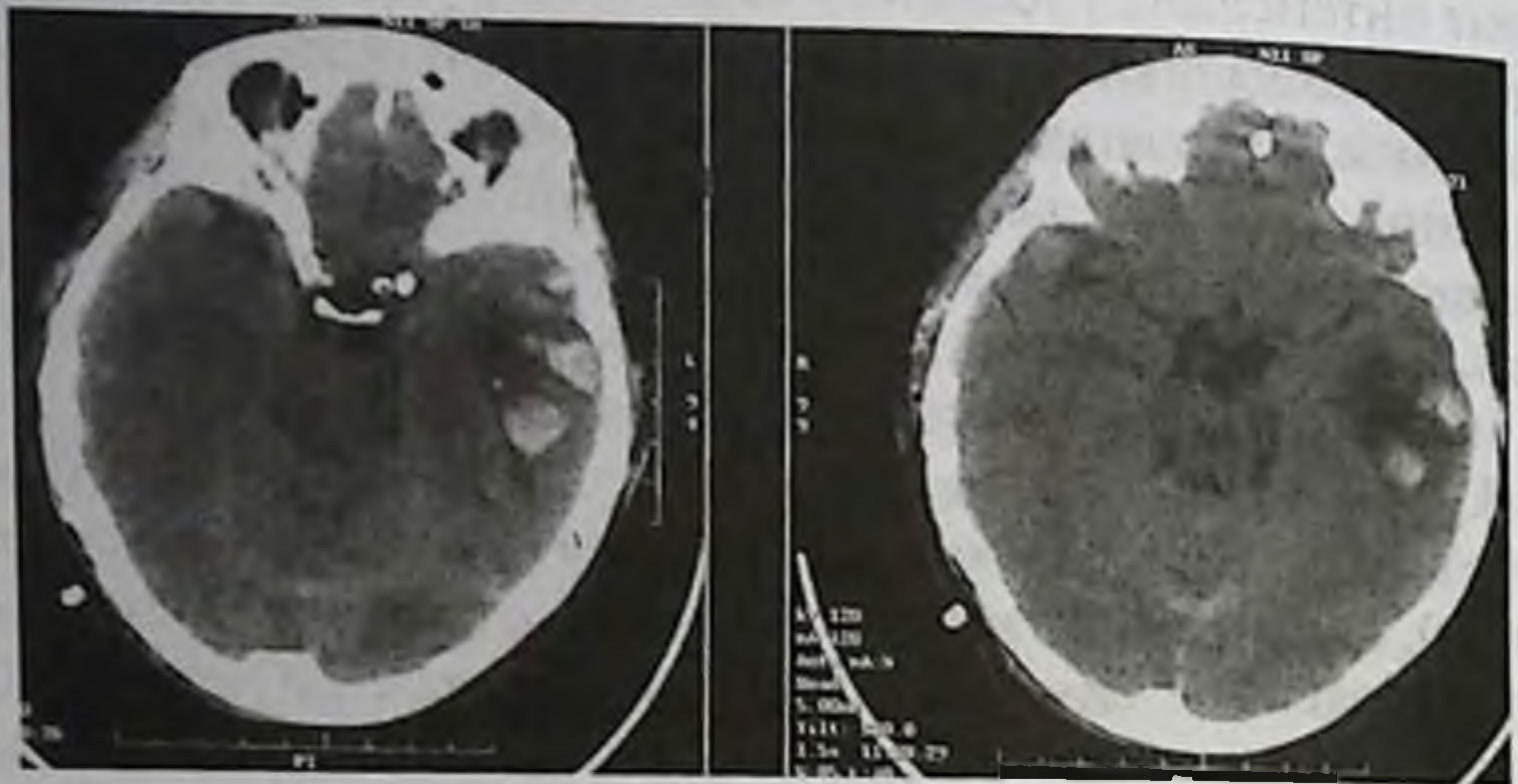


Рис. 13.2. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга при ушибе. Виден очаг разрушения мозговой ткани

Различают три степени ушиба мозга.

Ушиб I степени. Потеря сознания от нескольких минут до часа. После восстановления сознания определяют выраженные общемозговые симптомы и локальные, преимущественно микроочаговые признаки. Последние сохраняются в течение 12–14 дней. Нарушений жизненно важных функций нет. Ушиб головного мозга I степени может сопровождаться умеренным субарахноидальным кровоизлиянием и переломами костей свода и основания черепа, выявляемыми на краниограммах.

Ушиб II степени. Длительность потери сознания после травмы достигает 4–6 ч. В период комы, а иногда и в первые дни восстановления сознания, выявляют умеренно выраженные расстройства витальных функций в виде брадикардии, тахипноэ, повышения АД, нистагма и т.д. Как правило, эти явления преходящи. После возвращения сознания отмечают амнезию, интенсивную головную боль, многократную рвоту. В раннем посткоматозном периоде возможны расстройства психики. При обследовании больного находят отчетливые локальные симптомы, сохраняющиеся от 3–5 нед до 6 мес. Кроме перечисленных признаков, при ушибе мозга II степени всегда выявляют выраженные менингеальные симптомы, возможны переломы свода и основания черепа, во всех

случаях бывает значительное субарахноидальное кровоизлияние. Дополнительные методы исследования: при люмбальной пункции определяют повышенное давление цереброспинальной жидкости и значительную примесь крови в ней, на краниограммах — переломы костей черепа.

Ушиб III степени. Потеря сознания после травмы продолжительная — от нескольких часов до нескольких недель, кома. Состояние крайне тяжелое. На первый план выступают тяжелые нарушения жизненно важных функций: изменение ЧСС (брадикардия или тахикардия), артериальная гипертензия, нарушение частоты и ритма дыхания, гипертермия. Ярко выражены первично-стволовые симптомы: плавающие движения глазных яблок, парез взора, тонический нистагм, двусторонний мидриаз или миоз, нарушение глотания. Если больной в сопоре или в состоянии умеренной комы, возможно выявление локальных симптомов в виде парезов или параличей с нарушением мышечного тонуса и рефлексов. Менингеальные симптомы проявляются ригидностью затылочных мышц, положительными симптомами Кернига и Брудзинского. Ушиб головного мозга III степени обычно сопровождается переломами свода и основания черепа и массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Сдавление головного мозга костными отломками и инородными телами

Причинами локального сдавления головного мозга могут быть внутричерепные гематомы, костные отломки, инородные тела.

Сдавление головного мозга костными отломками возникает при переломах свода черепа с пролабированием фрагментов глубже внутренней костной пластинки. Вдавленные переломы свода черепа бывают преимущественно двух видов (рис. 13.3).

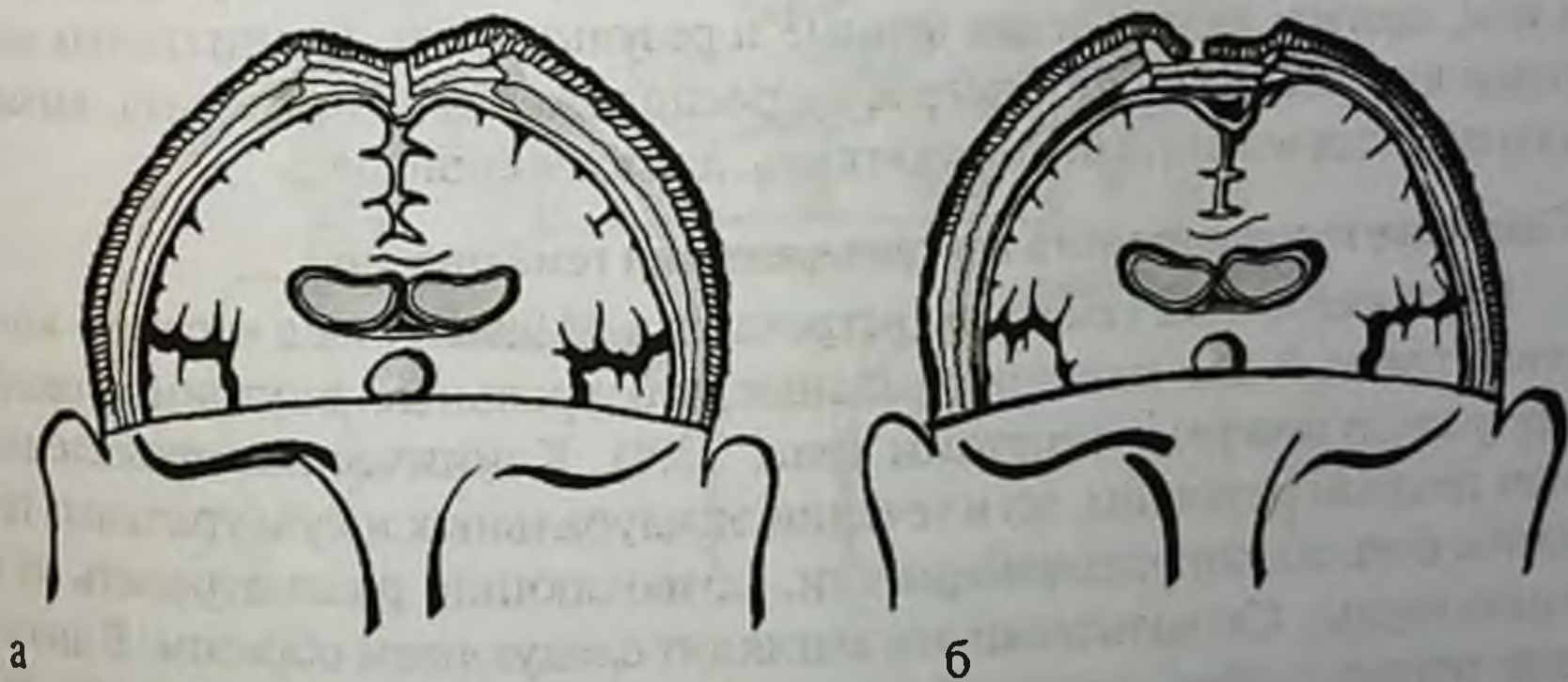


Рис. 13.3. Вдавленные переломы свода черепа: а — импрессионный; б — депрессионный

- ▶ Импрессионный перелом возникает, когда в результате механического воздействия отломки смещаются под углом, вершина которого «смотрит» в полость черепа, а периферические концы отломков сохраняют связь с костью.
- ▶ Второй вид (депресссионный) возникает, когда травма нанесена с большой силой, а повреждающий агент имеет небольшую площадь соприкосновения: удар молотком, кастетом или подобным предметом. В результате травмы формируется окончатый перелом, размером и формой повторяющий ранящий предмет. Костная пластинка, закрывавшая возникшее «окно», проваливается в полость черепа и сдавливает мозг.

Инородные тела попадают в полость черепа преимущественно в результате огнестрельных (пулевых, осколочных) ранений. Однако возможны проникающие повреждения черепа и холодным оружием или бытовыми предметами, части которых, отламываясь, остаются в полости черепа.

Определение сдавления головного мозга костными отломками или инородными телами в большинстве своем не представляет диагностических трудностей. В анамнезе — открытая или закрытая травма головы. При клиническом обследовании выявляют общемозговые, менингеальные и локальные симптомы. По последним можно определить топографию зоны повреждения мозгового вещества. Предварительные данные позволяют поставить диагноз ушиба мозга (той или иной степени тяжести), действительно сопровождающего вдавленные переломы и инородные тела черепа с компрессией головного мозга. Окончательный диагноз ставят после краниографии, КТ, эхоэнцефалографии, при которых выявляют вдавленные переломы черепа или инородные тела в нем, причем клинические данные и результаты дополнительных методов исследования по топографии расположения инородного тела, вызывающего давление на мозговую ткань, должны совпадать.

Сдавление головного мозга внутричерепными гематомами

Внутричерепные гематомы встречаются в 2–9% случаев черепно-мозговых травм. Различают эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые гематомы (рис. 13.4). Клинические проявления этих гематом различны, но в течении эпидуральных и субдуральных гематом существуют закономерности, позволяющие рассматривать их в одной группе. Схематически это выглядит следующим образом. В анамнезе травма головы с потерей сознания (часто на короткий промежуток). По возвращении сознания выявляют общемозговые симптомы,

на основании которых может быть поставлен диагноз «сотрясение головного мозга». В оптимальном варианте больного госпитализируют и назначают соответствующее лечение: покой, седативные средства и т.д. В части случаев пострадавшие за помощью могут и не обратиться, поскольку непродолжительный постельный режим, как правило, купирует общемозговую симптоматику. Сохраняются умеренные головные боли, амнезия. Состояние больного значительно улучшается. Таким образом, разрыв внутричерепного сосуда в момент травмы из-за отсутствия клинической картины сдавления мозга остается незамеченным. По мере нарастания компрессии появляются менингеальные, а затем и локальные симптомы (анизокория, моно- или гемипарезы и т.д.). Наступает расстройство сознания по корковому типу. Возникает психомоторное и речевое возбуждение, в дальнейшем переходящее в угнетенное сознание (сопор), зачастую с судорожными припадками и последующей мозговой комой. Исходом сдавления головного мозга при отсутствии лечения становится смерть. Таким образом, для внутричерепной гематомы характерна трехфазность течения:

- ▶ травма с потерей сознания;
- ▶ улучшение состояния (светлый промежуток);
- ▶ ухудшение состояния с трагическим исходом.

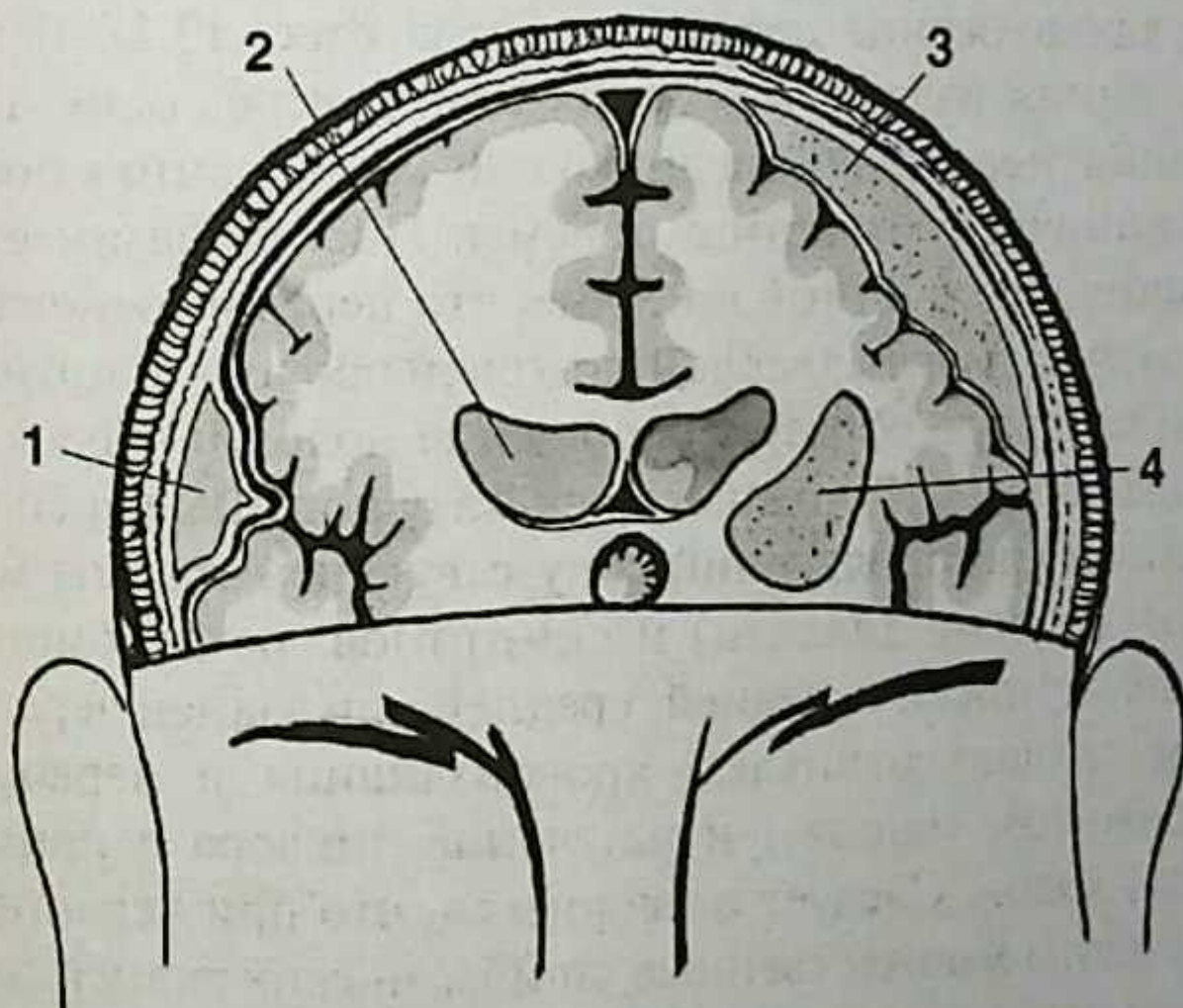


Рис. 13.4. Внутричерепные гематомы: 1 — эпидуральная; 2 — внутрижелудочковая; 3 — субдуральная; 4 — внутримозговая

Светлым промежутком называют время от возвращения сознания после первичной травмы до появления признаков сдавления головного мозга. Продолжительность светлого промежутка может быть от нескольких часов до нескольких дней (чаще всего 1–3 дня), недель и даже месяцев. В зависимости от этого гематомы делят на острые (светлый промежуток до 3 сут), подострые (от 4 до 13 сут) и хронические (более 2 нед).

С помощью дополнительных методов исследования подтверждают наличие внутричерепной гематомы. При выраженных объемных процессах смещение срединного М-эхо может достигать 6–15 мм. КТ дает не только визуализацию черепа и его содержимого, но и позволяет определить плотность мозгового вещества. В норме она составляет для серого вещества головного мозга 33–45 ед. Н, а для белого — 29–36 ед. Н (единицы Хаунсфилда, по фамилии английского физика, предложившего КТ). При наличии эпидуральной или субдуральной гематомы можно выявить примыкающую к черепу зону повышенной плотности (от 64 до 76 ед. Н) серповидной, плоско- или двояковыпуклой формы.

Переломы костей черепа

Переломы основания черепа возникают преимущественно вследствие непрямого механизма травмы: при падении с высоты на голову, таз, нижние конечности вследствие воздействия через позвоночник, а также как продолжение переломов свода (рис. 13.5). Если перелом одиночный, линия излома может проходить через одну из черепных ямок основания: переднюю, среднюю или заднюю, что в последующем определит клиническую картину травмы. Последняя имеет характерные проявления еще и по той причине, что перелом основания черепа сопровождается разрывом твердой мозговой оболочки, интимно спаянной с ним, и зачастую образует сообщение полости черепа с внешней средой. Таким образом, картина перелома основания черепа складывается из клинических проявлений сопутствующей травмы мозга (ушиб той или иной степени тяжести) и симптомов, патогномичных для нарушения целостности передней, средней или задней черепной ямки.

В первом случае возникают кровоизлияния в параорбитальную клетчатку (симптом «очков») и истечение ликвора с примесью крови из носовых ходов. Следует оговориться, что при черепно-мозговых травмах возможны множественные ушибы мягких тканей головы с образованием большого количества различной величины и локализации кровоподтеков и кровотечений из носа, слуховых проходов и т.д. Необходимо уметь дифференцировать кровоподтеки и кровотечения

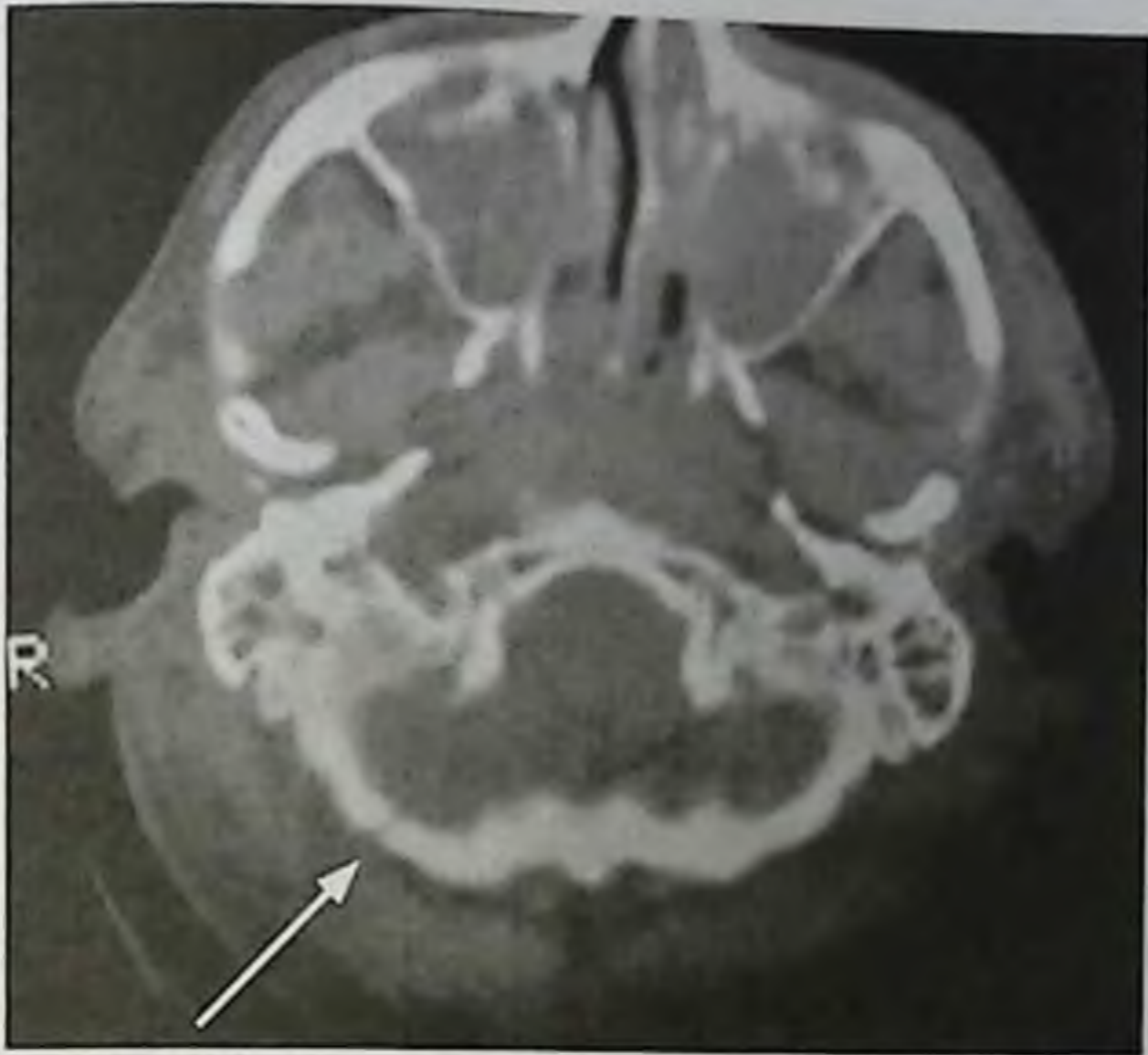


Рис. 13.5. Краниограмма больного с переломом основания черепа (указано стрелкой)

в результате прямого механизма травмы от симптома «очков» и ликвореи. Травматические «очки» проявляются через 12–24 ч и более с момента повреждения, чаще бывают симметричными. Окраска кровоподтека гомогенная, не выходит за пределы глазницы. Пальпация безболезненная. Отсутствуют признаки механического воздействия — раны, ссадины, травмы глаза. Перелом основания черепа может сопровождаться экзофтальмом (кровоизлияние в ретробульбарную клетчатку) и подкожной эмфиземой при повреждении воздухоносных полостей. При прямой травме кровоподтеки появляются непосредственно после удара. Они не симметричны и зачастую выходят за пределы глазницы, болезненны при пальпации. Есть признаки непосредственного механического воздействия: ссадины кожи, раны, кровоизлияния в склеру, кровоподтеки неоднородной окраски и т.д. Кровь с примесью цереброспинальной жидкости на белой хлопчатобумажной ткани дает пятно в виде двух колец разной окраски. В центре окраска более интенсивная за счет форменных элементов крови, а по периферии имеет сукровичный цвет, образованный избытком жидкой части.

При переломе средней черепной ямки характерными признаками следует считать кровоподтек в заднюю стенку глотки и ликворею из слуховых проходов.

Перелом задней черепной ямки сопровождается тяжелыми бульбарными расстройствами (повреждение ствола мозга) и кровоподтеками в подкожную клетчатку области сосцевидного отростка. Следует отметить, что все кровоподтеки при переломе основания черепа появляются, как и симптом «очков», не ранее 12–24 ч с момента травмы. Ведущей в диагностике переломов основания черепа следует считать клиническую картину, поскольку на первичных рентгенограммах в стандартных укладках повреждение костей удается обнаружить лишь у 8–9% пострадавших. Связано это со сложностью анатомического строения костей, образующих дно черепной коробки, и не менее сложным ходом линии излома, избирающей отверстия и наиболее слабые места основания черепа. Для достоверной диагностики необходимы специальные укладки, которые не всегда можно применить из-за тяжести состояния больного.

Переломы свода черепа бывают результатом прямого механизма травмы. Возможен и непрямой механизм — при сдавлении черепной коробки, имеющей шаровидную форму, причем перелом происходит в точке пересечения силовых линий с запредельной нагрузкой, а не в зоне давления. Переломы свода черепа делят на линейные (трещины), вдавленные (импрессионные и депрессионные) и оскольчатые (рис. 13.6). Клиническая диагностика закрытых переломов свода черепа, составляющих около двух третей всех его переломов, чрезвычайно сложна. Поднадкостничные и подапневротические гематомы, резкая болезненность затрудняют пальпацию, которую необходимо проводить очень осторожно во избежание смещения оскольчатого перелома и травмы подлежащих образований. На мысль о возможном переломе могут навести анамнестические сведения о тяжести механической травмы и симптом осевой нагрузки — сжатие головы в сагиттальной и фронтальной плоскостях. При этом боль иррадирует в место перелома. Для уточнения диагноза необходимо выполнить краниографию в стандартных укладках, но и при этом по данным судебно-медицинских вскрытий около 20% переломов остается нераспознанным. Наибольшую сложность в диагностике представляют линейные переломы, нередко принимаемые за сосудистый рисунок. Последний отличается от линейного перелома тем, что имеет древовидную форму с более широким основанием и тонкой вершиной. Кроме того, от основного сосуда отходят извитые ветви, в свою очередь имеющие такие же ответвления, но более тонкие.

Лечение больных с черепно-мозговой травмой включает сложный и обширный комплекс медицинских мероприятий, выбор которых



Рис. 13.6. Краниограмма больного с переломом свода черепа

в каждом конкретном случае зависит от вида, тяжести и прогрессирования повреждения, стадии, на которой начата терапия, возраста, сопутствующих заболеваний и многого другого. Помощь пострадавшим с черепно-мозговой травмой можно условно разделить на три периода: помощь на догоспитальном этапе, лечение в стационаре (госпитальный этап) и «долечивание» в поликлинических условиях (амбулаторный этап) или под наблюдением семейного врача.

Оказание помощи на догоспитальном этапе заключается в следующих мероприятиях.

- ▶ Придать больному горизонтальное положение. Создать покой голове подручными средствами: подушка, валики, одежда.
- ▶ Проверить, а при необходимости освободить дыхательные пути от рвотных масс, устранить западение языка и т.д.
- ▶ Остановить наружное кровотечение, прижав края раны пальцами или давящей повязкой.
- ▶ Приложить холод к голове.
- ▶ Обеспечить ингаляцию кислорода.
- ▶ По показаниям применить аналептические средства — никетамид (Кордиамин[®]), цитизин, лобелин, а также сердечные гликозиды (Строфантин К[®], Коргликон[®]).
- ▶ В экстренном порядке транспортировать больного в лечебное учреждение (обязательно в лежачем положении).

Все больные с черепно-мозговой травмой подлежат госпитализации! Лечение в стационаре может быть консервативным или оперативным. Консервативно лечат больных с сотрясением или ушибом головного мозга, закрытыми переломами свода черепа, переломами основания черепа, субарахноидальными кровоизлияниями.

Всем больным, независимо от вида повреждения, показано следующее.

Строгий постельный режим. Продолжительность зависит от тяжести травмы: при сотрясении головного мозга I степени строгий постельный режим длится 1–3 дня, при II степени — 3–5 дней. Следует сказать, что при благоприятном течении сотрясения головного мозга больной может быть выписан на 3–5-й день, а по его желанию и при наличии условий (быта и медицинского контроля) даже раньше. Однако при малейших сомнениях наблюдающего врача пациент немедленно должен быть возвращен в стационар. Для определения срока строгого постельного режима используют симптом Манна–Гуревича. Если он отрицателен, больному можно садиться в постели, а после адаптации — вставать и ходить под контролем персонала. Назначают легкие седативные средства (препараты валерианы, пустырника), транквилизаторы (хлордиазепоксид, оксазепам), снотворные на ночь (фенобарбитал), антигистаминные препараты (дифенгидрамин, хифенадин, мебгидролин). Для быстрого восстановления функций головного мозга и профилактики посткомозионных синдромов назначают сочетание вазотропных (винпоцетин, циннаризин) и ноотропных (пирацетам, гамма-аминомасляная кислота) препаратов.

Холод к голове. Применяют пузыри со льдом, обернутые полотенцем во избежание отморожений. Время экспозиции гипотермии головы зависит от тяжести травмы. При легких травмах (сотрясение головного мозга и ушиб мозга I степени) ее воздействие ограничивают 2–3 ч, а при тяжелых экспозицию продолжают 7–8 ч и более (до 1–2 сут). Однако следует помнить, что при длительном применении холода через каждые 2–3 ч делают перерыв на 1 ч. Цели применения холода: устранение сосудистых расстройств, снижение образования ликвора, профилактика отека мозга, уменьшение потребности тканей мозга в кислороде, уменьшение головной боли.

Консервативное лечение

Дальнейший выбор лечебных назначений зависит от высоты ликворного давления больного. При повышенном ликворном давлении (гипертензионном синдроме) лечение должно быть следующим: положение

в постели по Фаулеру (с приподнятым головным концом), диета с ограничением поваренной соли и жидкости. С целью уменьшения отека мозга применяют дегидратацию. Внутривенно вводят концентрированные гипертонические растворы, чтобы повысить осмотическое давление в сосудистом русле и вызвать отток жидкости из межтканевых пространств головного мозга. Для осмотерапии используют 40% раствор глюкозы, декстрозы, 10% раствор хлорида натрия, 25% раствор сульфата магния, 15% раствор маннитола из расчета 1–1,5 г на 1 кг массы тела. Последние два препарата обладают выраженными диуретическими свойствами. Из мочегонных средств наиболее часто для обезвоживания тканей применяют фуросемид. Выведению жидкости из организма способствуют очистительные клизмы. Непосредственно снижают ликворное давление разгрузочные люмбальные пункции, когда вслед за поясничным проколом медленно выпускают 8–12 мл цереброспинальной жидкости.

При гипотензионном синдроме назначают диету, положение в постели по Тренделенбургу — с поднятым ножным концом. Внутривенно вводят растворы с низкой концентрацией солей (изотонический, Рингера–Локка, 5% раствор декстрозы). Хороший лечебный эффект оказывают подкожные введения кофеина по 1 мл 10% раствора и вагосимпатические прокаиновые блокады. В части случаев возникает необходимость в назначении других групп препаратов и лекарственных средств. Так, при открытых повреждениях применяют антисептические средства, антибиотики и сульфаниламиды, при нарушении витальных функций — препараты неотложной помощи в комплексе с реанимационными мероприятиями. Длительность стационарного лечения при сотрясении головного мозга составляет 10–12 дней. Нетрудоспособность — до 4–6 нед.

Лечение больных с тяжелой черепно-мозговой травмой — длительный процесс с применением большого количества медикаментозных средств. Помимо перечисленных ранее препаратов, применяют ингибиторы протеолиза (апротинин), антиоксиданты (метилэтилпиридинол), антигипоксанты (инозин), вазоактивные препараты (аминофиллин, винпоцетин), антипиретики, витамины (В₁, С) и т.д. Лица, перенесшие ушиб мозга, подлежат длительному диспансерному наблюдению и восстановительному лечению. Срок нетрудоспособности при ушибе головного мозга определяют индивидуально в зависимости от тяжести травмы и течения заболевания.

Оперативное лечение

Оперативное лечение больных с черепно-мозговой травмой неизбежно при открытых повреждениях и наличии признаков сдавления

головного мозга. При открытых повреждениях выполняют первичную хирургическую обработку. Рану закрывают стерильным материалом.

Сдавление головного мозга, независимо от вызвавших его причин, необходимо устранить сразу же после постановки диагноза. При вдавленных закрытых переломах свода черепа накладывают фрезевое отверстие, через него леватором пытаются поднять вдавленный фрагмент. Если отломки удалось поднять, и они не смещаются, то операцию можно на этом закончить, предварительно убедившись в отсутствии показаний к расширенному вмешательству. Если же отломки поднять не удастся, выполняют резекцию вдавленного участка кости со стороны трепанационного отверстия. Дальнейший ход вмешательства такой же, как и при первичной хирургической обработке, но без иссечения твердой мозговой оболочки.

При сдавлении головного мозга гематомами можно выполнить резекционную или костно-пластическую операцию. Первый вариант операции заключается в том, что в проекции предполагаемой гематомы накладывают поисковое фрезевое отверстие. В случае обнаружения гематомы отверстие расширяют путем постепенной резекции кости до нужных размеров (6×6, 7×7 см). Через созданное окно выполняют вмешательство на мозге и оболочках. Операцию заканчивают ушиванием мягких тканей, оставляя обширный дефект костей черепа. Такая операция создает хорошую декомпрессию головного мозга, особенно когда сдавление мозга сочетается с тяжелым его ушибом. После резекционной трепанации необходимо еще вмешательство по закрытию дефекта черепа синтетическим материалом или аутокостью. Если этого не сделать, разовьется посттрепанационный синдром. При этом происходит травматизация мозга о края трепанационного отверстия, что обуславливает развитие фиброзного процесса в этой зоне. Формируются спайки между мозгом и оболочками, костями и покровами черепа, вызывающие локальные и головные боли, а в дальнейшем — эпилептиформные припадки.

Костно-пластическая трепанация не оставляет дефектов черепа, требующих последующей пластики. Проводят полуовальный (основанием книзу) разрез мягких тканей до кости. По линии разреза, не отсепаровывая мягкотканый лоскут, насверливают пять фрезевых отверстий — два у основания лоскута и три по дуге. Перепиливают костные перемычки, соединяя все отверстия в единое, а мягкотканно-костный лоскут на питающей ножке отворачивают книзу. Дальнейший ход операции зависит от вида травмы. После завершения вмешатель-

ства в полости черепа костную створку укладывают на место и послойно ушивают мягкие ткани.

Стационарное лечение пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой может занимать 4–8 нед и более, в зависимости от тяжести состояния. Нетрудоспособность составляет не менее 8 нед. Достаточно высока частота стойкой утраты трудоспособности и выхода на инвалидность.

Глава 14

ПОЛИТРАВМА. ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Политравма — совокупность двух и более повреждений, одно из которых либо их сочетание несет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего и является непосредственной причиной развития травматической болезни.

На долю политравмы приходится 5–8% всех повреждений опорно-двигательной системы и внутренних органов. На первом месте по причинам возникновения политравмы стоят автодорожные происшествия (от 50 до 75% всех несчастных случаев), на втором — падения с высоты (23–40%). Следует отметить, что 9–14% всех множественных и сочетанных травм случаются на производстве. Летальность у больных с политравмой до сих пор остается высокой: при множественных переломах костей скелета она варьирует от 2,3 до 18%, а при сочетанных повреждениях — от 38 до 71,1%.

Для определения объема и сроков хирургического лечения, особенно у пострадавших в крайне тяжелом состоянии, необходима оценка тяжести политравмы. Международно признанными с 1973 г. являются шкала комы Глазго, сокращенная шкала повреждений (AIS) и шкала тяжести политравм (ISS).

По шкале AIS (от англ. Abbreviated Injury Score) все повреждения ранжируют в возрастающем порядке в баллах (кодах) от 1 до 6:

- 1 — легкие повреждения, требующие амбулаторного лечения;
- 2 — травмы средней тяжести;
- 3 — тяжелые травмы без угрозы для жизни;
- 4 — тяжелые травмы с угрозой для жизни;
- 5 — критические травмы с сомнительным выживанием;
- 6 — безусловно смертельные травмы.

Ранжирование проводят по следующим областям человеческого тела: голова, шея, лицо, грудь, живот, конечности, кожа (ранения и ожоги).

Шкала AIS хорошо зарекомендовала себя для оценки тяжести отдельных повреждений, однако в случаях политравмы простое суммирование баллов тяжести не соответствует исходам и непригодно для прогнозирования. Для этого используют систему ISS.

ISS (от англ. Injury Severity Score) — это сумма квадратов кодов трех наиболее тяжелых повреждений, следующих шести областей тела: голова и/или шея, лицо, грудь, живот и органы таза, конечности и/или тазовый пояс, наружные повреждения (кожный покров и мягкие ткани).

- ▶ Повреждения головы или шеи включают травмы головного мозга или шейного отдела спинного мозга, переломы черепа или шейного отдела позвоночника.
- ▶ Под повреждениями лица подразумевают травмы полости рта, ушей, глаз, носа и костей лицевого черепа.
- ▶ В группу повреждений груди, живота или органов таза входят все травмы внутренних органов соответствующих полостей. Повреждения груди включают также травмы диафрагмы, ребер, грудного отдела позвоночника. Травмы поясничного отдела позвоночника отнесены к повреждениям живота или области таза.
- ▶ Травмы конечностей, таза или костей тазового пояса включают повреждения связок, переломы, вывихи и ампутации.
- ▶ Наружные повреждения включают рваные раны, ушибы и ожоги, независимо от их локализации на поверхности тела.

Политравма — это не простая сумма переломов и повреждений внутренних органов. Это травматическая болезнь организма со сложным и многогранным патогенезом, в остром периоде которой на первый план выходят не признаки переломов, а нарушение витальных функций, угрожающих жизни больного. Клиническое течение политравмы условно можно разделить на три периода: острый период, период местных проявлений, период последствий политравмы.

Острый период длится 2–3 нед. Клиническая картина этого периода складывается из симптомокомплексов, определяющих шок, кровопотерю, острую дыхательную недостаточность и признаков повреждения внутренних органов и опорно-двигательной системы.

Шок

Шок (от англ. shock — удар, потрясение) — патологический процесс, развивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и сопровождающийся прогрессирующим нарушением жизненно важных функций организма.

Шок при множественных и сочетанных повреждениях развивается у 11–86% пострадавших, что в среднем составляет 25–30% всех несчастных случаев.

Наиболее частые причины развития травматического шока:

- ▶ повреждения таза, грудной клетки, нижних конечностей;
- ▶ повреждения внутренних органов;
- ▶ открытые повреждения с обширным размозжением мягких тканей при отрывах конечностей.

Патогенез. При тяжелой механической травме мощный поток болевых импульсов из поврежденных органов приводит к стимуляции нервной и эндокринной систем, к выбросу в кровь большого количества катехоламинов и других биологически активных веществ, а это, в свою очередь, ведет к спазму артериол, шунтированию крови по артериовенозным соустьям, замедлению капиллярного кровотока. Эта повышенная активность требует более интенсивного кровоснабжения, которое обеспечивается за счет его централизации с выключением части объема крови и кровяного русла из циркуляции. В тканях, находящихся в состоянии гипоксии, окислительно-восстановительные процессы смещаются в сторону ацидоза, образуются токсические продукты, вызывающие паралич прекапилляров и нарушение гормонально-тканевого метаболизма, изменение реологических свойств крови и агрегацию ее форменных элементов. В результате развившейся агрегации эритроцитов значительная часть крови не возвращается к сердцу, то есть происходит децентрализация кровообращения. Вследствие ацидоза и уменьшения венозного возврата крови к сердцу сократимость миокарда и его ударный и минутный объемы падают, АД прогрессивно снижается. Гиповолемия становится еще более выраженной, резко увеличивается сопротивление легочных сосудов, что дает дополнительную нагрузку на правый желудочек и обуславливает уменьшение сердечного выброса (синдром малого выброса), что приводит к развитию шокового легкого. Из-за недостаточной вентиляции легких усиливается выраженность циркуляторной и тканевой гипоксии, страдают почки, кора надпочечников, печень. Образуется порочный круг нарушений, из которого организм самостоятельно выйти не в состоянии.

Клиническая картина. Тяжесть шока зависит от травматического агента, реактивности организма и зоны повреждения. Выделяют эректильную и торпидную фазы. Последняя в зависимости от тяжести течения имеет четыре степени — легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую. Основной показатель глубины шока — безопасный уровень артериального давления — 80/50 мм рт.ст.

- ▶ **Эректильная фаза (возбуждения).** Артериальное давление нормальное или повышается до 150–180 мм рт.ст. Пульс обычный. Характерно двигательное и речевое возбуждение при сохраненном сознании. Болевая реакция резко повышена. Лицо бледное, взгляд беспокойный. Пот холодный, но не липкий. Больные громко жалуются на боль. Такое возбуждение длится 10–20 мин и затем переходит в фазу торможения. Переход эректильной фазы в торпидную совершается в короткие сроки.
- ▶ **Торпидная фаза (угнетения).**
 - **Степень I (легкая).** Состояние пострадавшего удовлетворительное или средней тяжести. АД — 100/80 мм рт.ст.; пульс мягковатый, ритмичный, с частотой 80–100; дыхание учащено до 20/мин. Лицо бледное, маскообразное. Наблюдается несоответствие между поведением больного и тяжестью травмы. Сознание сохранено.
 - **Степень II (средней тяжести).** Состояние средней тяжести. Максимальное АД составляет 85–80 мм рт.ст., минимальное — 60–50 мм рт.ст., пульс — 120–130/мин, ритмичный, мягкий. Дыхание учащенное, поверхностное. Кожа бледная и холодная на ощупь, покрыта липким потом. Зрачки вяло реагируют на свет. Сознание сохранено, но отмечается заторможенность.
 - **Степень III (тяжелая).** Состояние тяжелое. Артериальное давление снижается до 70/50 мм рт.ст. и ниже, а иногда не улавливается вовсе. Пульс — 140–150/мин, нитевидный. Зрачки расширены, вяло реагируют на свет. Характерны резкая бледность, глубокая заторможенность, гипотермия. Дыхание частое, поверхностное.
 - **Степень IV (крайне тяжелая),** или терминальное состояние, которое в своем течении имеет три стадии.
 - *Преагональное состояние* — АД ниже 50 мм рт.ст. или не определяется. Пульс прощупывается только на сонных или бедренных артериях. Дыхание поверхностное, неровное, с паузами. Сознание затемнено или вообще отсутствует, кожа бледно-серая, холодная, покрыта холодным липким потом. Зрачки расширены, слабо или совсем не реагируют на свет. Глубокая кома.
 - *Агональное состояние* имеет те же признаки, но сочетается с более выраженными дыхательными нарушениями типа Чейна–Стокса. Акроцианоз и цианоз. Рефлексы исчезают.
 - *Клиническая смерть.* Активные функции ЦНС и клинические признаки жизни полностью отсутствуют, однако обменные процессы в мозговой ткани продолжают еще в среднем 5–6 мин.

Большое диагностическое значение в определении степени шока играет индекс Алговера: отношение частоты пульса к уровню систолического АД. При шоке I степени индекс равен 0,8–1,0; при II степени — 1–1,5; при III — 1,6 и более. Отсутствие своевременной помощи больному приводит к переходу от шока III степени к развитию терминального состояния.

Кровопотеря

Кровопотеря и шок при политравме часто сочетаются. Н.И. Егурнов (1970) предложил примерную схему определения кровопотери при шоке в первые часы после травмы, поскольку его исследованиями доказано, что падение АД в ближайшее время после травмы преимущественно зависит от кровопотери (табл. 14.1).

Таблица 14.1. Схема Н.И. Егурнова

Величина систолического давления, мм рт.ст.	Около 100	90–80	80–70	70–60	Ниже 60
Кровопотеря, л	До 0,5	До 1,0	До 1,5	До 2,0	Более 2,0

На первом месте среди причин массивных кровотечений стоят повреждения костей, на втором — повреждения внутренних органов, и лишь на третьем месте находятся нарушения целостности магистральных сосудов. Это не удивительно, поскольку значительная часть костей (особенно плоских) состоит из губчатого вещества с хорошим кровоснабжением, и они сами являются частью кроветворного аппарата. Повреждение магистральных сосудов (аорты, крупных артерий) обычно приводит к гибели пострадавшего.

При закрытых переломах костей кровопотеря может достигать внушительных, а порой и критических размеров. При переломе костей голени объем кровопотери составляет 0,5–2 л, при переломе бедра — 0,5–2,5 л, при переломах костей таза — до 3,0 л, а при множественных повреждениях — 3–4 л. Известно, что потеря 30% ОЦК в сочетании с политравмой ведет к гибели больного, особенно при несвоевременном начале оказания помощи.

Клиническая картина кровопотери довольно характерна: больной бледен, видимые слизистые оболочки белесоватой окраски. Особенно бросается в глаза анемичность губ, напоминающих по внешнему виду «рыбьи губы». Кожный покров покрыт капельками пота. Дыхание учащено. АД снижено, характерны тахикардия при слабом наполнении

и напряжении пульса, падение ударного и минутного объемов сердца, снижение венозного возврата. Наиболее достоверный признак продолжающегося кровотечения — нестабильность АД. При продолжающемся кровотечении компенсаторные механизмы истощаются, прогрессивно падает АД, кровоснабжение головного мозга и сердца ухудшается. Нарушается микроциркуляция, что приводит к необратимым изменениям в органах и тканях. Замедленное продвижение крови, избыток недоокисленных продуктов способствуют агглютинации эритроцитов, которые закрывают просветы мелких сосудов. Возникают фокальные очаги некроза в тканях (печень, почки, поджелудочная железа и т.д.). Гипоксия ведет к острой почечной, печеночной, а затем и сердечной недостаточности. Истощение защитных и компенсаторных сил организма приводит к гибели больного.

Острая дыхательная недостаточность

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) сама по себе может вызывать гипоксию тяжелой степени, а в сочетании с шоком и кровопотерей довольно быстро приводит к критическим, а порой и необратимым изменениям в тканях головного мозга, сердца, печени, почек. ОДН развивается в результате угнетения дыхательного центра и при нарушении внешнего дыхания. Угнетение дыхательного центра наиболее часто возникает при политравме, включающей и повреждение головного мозга тяжелой степени. Причин для нарушения внешнего дыхания при множественных и сочетанных травмах много, и связаны они преимущественно с черепно-мозговой травмой, повреждением позвоночника и спинного мозга, скелета, внутренних органов, грудной клетки, таза и т.д.

По клиническому течению острую дыхательную недостаточность делят на две стадии: компенсации и декомпенсации.

- ▶ **Стадия компенсации:** кожный покров бледный, одышка (частота дыхательных движений — 30—35 в минуту), умеренное участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Невыраженные застойные явления в легких. Пульс хорошего наполнения и напряжения, но частый, до 100 в минуту.
- ▶ **Стадия декомпенсации:** общее состояние тяжелое, резкая бледность кожного покрова и слизистых оболочек с выраженным цианозом (если нет массивной кровопотери). Одышка до 40 дыхательных движений в минуту и более, вспомогательные мышцы форсированно участвуют в акте дыхания. Из-за выраженных застойных

явлений в легких выслушиваются влажные хрипы. Пульс слабого наполнения, частый, 120/мин и более. Систолическое АД ниже 90 мм рт.ст.

Тактика лечения больных с политравмой в остром периоде

Профилактика травматического шока связана с правильной организацией скорой медицинской помощи на месте происшествия, во время транспортировки и в стационаре. Главный принцип первой врачебной помощи — в самый короткий срок, в среднем за 20 мин, выполнить неотложные мероприятия: устранить боль и отрицательные рефлекторные реакции, обеспечить щадящую иммобилизацию и транспортировку. С этой целью применяют анальгетики, нейролептики, прокакаиновые блокады. Необходимо выявить причины наиболее опасных функциональных нарушений — острых расстройств дыхания и кровообращения — и немедленно их устранить. При тяжелых нарушениях дыхания необходимо провести туалет полостей рта и носоглотки, устранить западение корня языка, ввести и закрепить воздуховод, восстановить проходимость верхних дыхательных путей. При открытом пневмотораксе нужно наложить окклюзионную повязку, без промедления остановить наружное кровотечение наложением жгута или давящей повязки, на рану наложить асептическую повязку. Открытые повреждения необходимо защитить от вторичного загрязнения.

Квалифицированные противошоковые мероприятия

Полноценная помощь больному на всех этапах ее оказания будет эффективной при соблюдении принципа «быстро, бережно, одновременно». Все перечисленные тактические и лечебные мероприятия в борьбе с шоком, кровопотерей и острой дыхательной недостаточностью выполняют не последовательно, а как гласит один из постулатов лечения травмы, все сразу. Благодаря этому удастся вывести больного из критического состояния, добиться подъема систолического АД до 90—100 мм рт.ст., что позволяет продолжить обследование. В первую очередь необходимо исключить сдавление головного мозга, повреждение сердца, гемопневмоторакс, повреждение паренхиматозного органа с внутренним кровотечением или полого органа в брюшной полости, травму почки, мочевого пузыря и уретры. Это наиболее частые и грозные спутники политравмы.

Устранение болевого фактора. При закрытых или открытых переломах трубчатых костей конечностей без массивного размозжения мягких

тканей на догоспитальном этапе достаточно местного обезболивания и проводниковой анестезии 0,25% или 0,5% раствором прокаина или другого анестетика с последующей иммобилизацией конечности. Блокады прокаином при переломах и размозжении тканей прекрасно прерывают болевые импульсы. Для этого используют 0,25% раствор прокаина или другого анестетика. Более концентрированные растворы прокаина применяют дозированно — взрослому не более 40 мл 2% раствора. При переломах костей, повреждениях магистральных сосудов и крупных нервов предварительно перед проведением иммобилизации транспортными шинами выполняют внутримышечно или внутривенно медленно инъекции наркотических и ненаркотических анальгетиков: фентанила, 1–2 мл 1–2% раствора тримеперидина (Промедол[®]), метамизола натрия (Анальгин[®]). Снизить побочные эффекты наркотических анальгетиков можно путем применения их в дозах в 2–3 раза меньше указанных, но в сочетании с седативными и антигистаминными средствами: 5–10 мг диазепама (Седуксен[®], Реланиум[®]), 10–20 мг дифенгидрамина (Димедрол[®]), 10–20 мг хлоропирамина (Супрастин[®]), 25–50 мг прометазина (Пипольфен[®]) (указанные дозы соответствуют 1–2 мл стандартных ампулированных растворов каждого из указанных веществ), а также натрия оксибутирата (10 мл 20% раствора).

Нормализация процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Пострадавшему необходимо обеспечить покой. Переключать его на носилки или с носилок на стол следует осторожно. Поврежденную конечность обкладывают пузырями со льдом. Особенно осторожно следует применять нейролептики (дроперидол в первоначальной дозе 2,5–5 мг в комбинации с анальгетиками). Они показаны только в случае резкого возбуждения при устойчивом артериальном давлении и нормальном дыхании.

Возмещение объема циркулирующей крови. Для увеличения венозного возврата больному придают положение Тренделенбурга (угол 20–30°). При массивной кровопотере с целью восполнения ОЦК при инфузионной терапии используют нативную или сухую плазму, альбумин, плазмозаменители — декстран ср. мол. 35 000–45 000, 50 000–70 000 (Полиглюкин[®], Реополиглюкин[®]), Гемодез-Н[®], а также Лактасол[®], кристаллоидные растворы и растворы декстрозы. При АД ниже критического уровня 80/50 мм рт.ст. необходимо немедленно начать внутриартериальное переливание крови для подъема АД до безопасного уровня, после чего перейти на внутривенное переливание крови или кровезаменителей и кристаллоидных растворов. При гиповолемическом шоке

инфузионную терапию лучше начинать с кристаллоидных растворов. Они уменьшают вязкость крови, устраняют нарушения электролитного равновесия. Кровезаменители длительное время сохраняются в кровяном русле и тем самым удерживают кровяное давление от снижения. Альбумин и белковая фракция плазмы эффективно увеличивают объем внутрисосудистой жидкости, но усиливают пропотевание жидкости в интерстициальную ткань легких, что может послужить причиной синдрома дыхательных расстройств. Именно поэтому альбумин и белковую фракцию плазмы принято относить к препаратам резерва. Инфузионную терапию целесообразно начинать с крупномолекулярных препаратов, которые способны длительное время находиться в крови и хорошо удерживать жидкость в сосудистом русле, оказывая благоприятный реологический эффект и поддерживая стабильность АД. Этими качествами обладает декстран [ср. мол. масса 50 000–70 000]. Преследуя вышеуказанные цели, вводят и другие плазмозамещающие растворы — повидон 8000 + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат, декстран [ср. мол. масса 50 000–70 000], желатин). Применяют также белковые и солевые растворы. Острую анемию и гипоксию тяжелой степени устраняют переливанием препаратов крови, не забывая на каждые 500 мл препаратов крови вводить 10 мл 10% раствора хлорида натрия.

При лечении больных в шоке тяжелой степени и терминальном состоянии удельный вес препаратов крови в переливаемой жидкости должен составлять 50–80%. Вливая большое количество кровезамещающих жидкостей, врач не должен забывать о гемодилюции. Оптимально разведение крови в пределах 30%. Большее разведение (35% и более) опасно, поскольку уменьшается приток кислорода к тканям, развивается гипоксемия, а при разведении крови меньше чем на 20% теряется реологический эффект (табл. 14.2).

Таблица 14.2. Соотношение ингредиентов инфузионной терапии при травматической шоке

Степень шока	Кровопотеря, мл	Вливание кровезаменителей, мл		Переливание препаратов крови, мл	Всего, мл
		Кристаллоиды	Коллоиды		
I	500–1000	400	600	0	1000
II	1000–1500	1000	1000	500	2500
III	1500–2000	1400	1100	2000	4500
Терминальное состояние	3000 и более	1500	500	4000–6000	6000–8000

С целью коррекции метаболических расстройств вместе с вливаемыми растворами внутривенно вводят 40% раствор декстрозы в количестве 60–100 мл с добавлением инсулина (1 ЕД инсулина на 4 г декстрозы), витамины группы В, 1% раствор аскорбиновой кислоты 5–7 мл, глюкокортикоиды (100–200 мг гидрокортизона). Для борьбы с ацидозом применяют внутривенное капельное вливание 3–5% раствора гидрокарбоната натрия.

Кроме того, внутривенно вводят все препараты, необходимые для стимуляции дыхания, сердечной деятельности, нормализации сосудистого тонуса, антигистаминные вещества и другие лекарственные средства, применяемые для патогенетической и симптоматической терапии.

При массивной инфузионной терапии обязательны применение диуретиков и контроль выделительной функции почек. Лучшим мочегонным препаратом является фуросемид, который назначают в форме 1% раствора в количестве 4–6 мл и более.

Лечение тяжелого ацидоза. Ингаляция кислорода, ИВЛ и инфузионная терапия восстанавливают физиологические компенсаторные механизмы и в большей части случаев устраняют ацидоз. При тяжелом метаболическом ацидозе (рН ниже 7,25) назначают внутривенно капельно 2% раствор гидрокарбоната натрия в количестве около 200 мл.

Мониторинг необходим для оценки эффективности и определения дальнейшей тактики лечения. Основное внимание уделяют восстановлению перфузии органов. Недостаточная перфузия может быть обусловлена нарушением насосной функции сердца, гиповолемией и изменением сосудистого сопротивления. Уровень сознания отражает тяжесть гипоксии, состояние кровообращения и степень травмы.

Диурез, осмолярность и состав мочи позволяют оценить водный баланс и функцию почек, выявить повреждения мочевых путей. Олигурия свидетельствует о недостаточном возмещении ОЦК. Диурез — лучший показатель перфузии тканей. Диурез нужно поддерживать на уровне 30–50 мл/ч. Диуретики не назначают до тех пор, пока не будет полностью восстановлен ОЦК. Единственное показание для назначения диуретиков — стойкая олигурия на фоне увеличения центрального венозного давления (ЦВД) и нормальных значений АД и ЧСС.

Частота, ритм и сила сердечных сокращений позволяют оценить функцию сердечно-сосудистой системы и эффективность инфузионной терапии. С помощью ЭКГ можно выявить нарушения ритма сердца и реполяризации. Для нормализации сердечной деятельности достаточно восстановить ОЦК.

Измерение ЦВД проводят для определения гиповолемии, оценки функций сердца и эффективности инфузионной терапии. Измерение ЦВД — не обязательный метод, однако оно показано больным с сопутствующими сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями, а также при проведении ИВЛ, массивном переливании крови и инфузионной терапии.

Травмы грудной клетки

Диагностика повреждений груди основывается на обзорной рентгенографии грудной клетки, которую выполняют всем пострадавшим с политравмой. Борьбу с острой дыхательной недостаточностью начинают с осмотра верхних дыхательных путей, устранения западания языка и нижней челюсти. Затем с помощью электроотсоса аспирируют из трахеобронхиального дерева слизь, кровь и другие жидкие ингредиенты, восстанавливая его проходимость. Если больной в сознании, восстановилось адекватное дыхание, дают увлажненный кислород через маску и контролируют вентиляцию легких. Тяжелых больных интубируют и переводят на ИВЛ. Периодически отсасывают слизь из дыхательных путей тонким катетером через интубационную трубку.

Наиболее частыми осложнениями являются гемо- и пневмоторакс. Гемоторакс возникает вследствие повреждения отломками ребер сосудов грудной стенки. Объем гемоторакса у пациента с политравмой определяют по интенсивности затемнения легочного поля на рентгенограмме и по степени разобщения плевральных листков при УЗИ. Точно объем гемоторакса можно определить при КТ грудной клетки. Гемоторакс свыше 500–700 мл приводит к острой кровопотере и шоку. При физикальном обследовании над зоной скопления крови определяется притупление перкуторного звука и ослабление дыхания. Для срочного подтверждения наличия крови в плевральной полости прибегают к ее пункции. В пунктате определяют гемоглобин и проводят пробу Рувилуа—Грегуара — быстрое свертывание крови на поверхности тарелки свидетельствует о том, что кровотечение продолжается.

Пневмоторакс возникает вследствие ранения легкого отломками ребер. Если по данным рентгенографии спадение легкого составляет более 2 см, выполняют дренирование плевральной полости в режиме активной аспирации. При проведении ИВЛ любой пневмоторакс должен быть дренирован. Необходимость в дополнительных обследованиях возникает при подозрении на редкие осложнения травмы груди: разрывы диафрагмы и аорты, ателектаз легкого, гемоперикард, отрыв клапана и т.п.

Компрессию легких устраняют путем торакоцентеза и дренирования плевральной полости во втором—третьем межреберье по среднеключичной линии при пневмотораксе и в пятом—шестом межреберье между передней и средней подмышечными линиями, так как пострадавший из-за внеторакальных повреждений в большинстве случаев находится в вынужденном положении лежа на спине. Дренаж вводят под местной анестезией на стилете и подключают к стерильной вакуумной системе с клапаном. Продолжающееся интенсивное поступление крови по дренажу при левостороннем гемотораксе может наблюдаться при разрыве грудного отдела аорты, которое необходимо исключить.

Показания к торакотомии на реанимационном этапе возникают крайне редко (менее 0,1%) и только в следующих ситуациях: разрывы купола диафрагмы, разрыв аорты, повреждение бронха.

Переломы ребер специального лечения не требуют. Современные общие обезболивающие средства, которые вводят пострадавшему, начиная с догоспитального этапа, обеспечивают хороший анальгезирующий эффект. Следует остановиться также на синдроме «флотирующей груди», который развивается при множественных переломах ребер по нескольким анатомическим линиям с разрывом мышц грудной стенки. В этих случаях возникает парадоксальное дыхание. В момент вдоха, когда грудная клетка расширяется, образовавшаяся реберная панель западает, и наоборот, в момент спадения грудной клетки при выдохе — выбухает над ее поверхностью. Самостоятельное дыхание в этих случаях крайне неэффективно, поэтому таких пациентов немедленно интубируют и переводят на ИВЛ с дренированием плевральных полостей, поскольку почти у всех есть гемо- или пневмоторакс. У 3—5% пострадавших с переломами ребер наблюдается межтканевая эмфизема — от небольшой локальной до обширной, сопровождаемой изменением внешнего вида пациента. Непосредственной опасности эмфизема не представляет, однако она может сочетаться с пневмотораксом, который достаточно сложно диагностировать рентгенологически на фоне теней газовых пузырей.

Каркасность восстанавливают путем вытяжения за мягкие ткани, а еще лучше — за ребра или грудину. Ребра захватывают бельевыми цапками или подведенными под них толстыми шелковыми нитями, а грудину — пулевыми щипцами. Вытяжение осуществляют с помощью грузов, подвешенных к балканским рамам. Срок тракции составляет 2—4 нед. Чаще используют оперативное лечение, фиксируя фрагменты ребер спицами, пластинами и др.

При внутрилегочных гематомах необходимы антибактериальная терапия и выполнение санационной бронхоскопии с целью предупреждения их инфицирования. Ателектазы (сегментарные, долевые) разрешают бронхоскопически.

Истинные ушибы сердца в виде гематом миокарда, отрывов клапанов сердца и т.п. встречаются как секционные находки при раздавливании грудной клетки. Чаще сердечная симптоматика проявляется у пожилых пациентов с предшествующей травме груди кардиальной патологией. Особенно травма груди опасна в тех случаях, когда ранее пациенту было выполнено стентирование или аортокоронарное шунтирование.

Повреждение органов брюшной полости

Данные нозологии череваты массивными кровотечениями и разрывами полых органов, вызывающими перитонит. Кровотечения чаще всего происходят из травмированных печени и селезенки, но возможны и из сосудов желудка, брыжейки и других органов. Общие признаки внутрибрюшного кровотечения такие же, как и при внутриплевральном. Тяжелое состояние больного, связанное с политравмой, затушевывает или не позволяет выяснить многие характерные признаки.

Живот обычной конфигурации, участие его в акте дыхания несколько ослаблено. При пальпации выявляют умеренное напряжение мышц, слабо положительный или сомнительный симптом Щеткина—Блюмберга. Перистальтика кишечника ослаблена, определяются единичные волны. Перкуторно можно выявить наличие жидкости в брюшной полости, если объем ее не менее 750–1500 мл. Характерно смещение границ притупления в отлогих местах при перемене положения тела больного. При ректальном или вагинальном исследовании обнаруживают нависание прямокишечно-пузырного или пузырно-маточного углубления брюшины.

Если остаются сомнения в правильности диагноза, производят пункцию брюшной полости, а лучше лапароцентез. Пункцию выполняют на середине расстояния между пупком и лобковым симфизом по белой линии живота. Кожу двукратно смазывают спиртовым раствором йода. В место пункции вводят 0,25% раствор прокаина, создавая «лимонную корочку»; кожу захватывают бельевой цапкой и приподнимают кпереди. Длинной толстой иглой прокалывают переднюю брюшную стенку строго перпендикулярно. На канюлю надевают шприц, наполовину заполненный 0,25% раствором прокаина, и, убедившись, что игла

проходима и находится в брюшной полости (прокаин идет свободно), потягивают поршень на себя. В шприц могут поступать кровь, содержимое полых органов и т.д.

Более надежное диагностическое средство — лапароцентез. Выполняют его в той же точке, под такой же анестезией. Вместо бельевой цапки можно использовать держалки из толстой шелковой нити. Скальпелем надсекают кожу, затем троакаром перфорируют переднюю брюшную стенку. Стиллет троакара извлекают, а в него вставляют резиновый катетер или тонкую силиконовую трубку. Троакар поочередно направляют в правое и левое подреберья и в подвздошные области, максимально глубоко вводят в них трубку и аспирируют содержимое этих отделов брюшной полости, оценивая его по внешнему виду, запаху и лабораторно. С помощью такого поискового катетера можно у 80—90% пострадавших установить наличие внутреннего кровотечения или повреждения внутреннего органа брюшной полости. При разрыве полого органа (желудка, тонкой и толстой кишки) клиническая картина характеризуется явлениями перитонита с довольно интенсивным его прогрессированием. Язык сухой, пациента беспокоит жажда. Жалобы на боли в животе. Передняя брюшная стенка практически не участвует в акте дыхания, иногда втянута, напряжена. Если больной находится в бессознательном состоянии, напряжение передней брюшной стенки и болевая реакция на пальпацию живота сохраняются. Перистальтика кишечника не выслушивается. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. В некоторых случаях при перкуссии определяют исчезновение печеночной тупости. Феномен заключается в выходе газа из полого органа и скоплении его в правом подреберье, что и изменяет перкуторный звук. На обзорной рентгенограмме живота газ виден в виде серповидного просветления в правом подреберье над тенью печени. Оставшиеся сомнения в правильности диагноза может разрешить лапаротомия, которая служит крайним диагностическим и первым лечебным средством при катастрофе брюшной полости.

Закрытые повреждения почек занимают шестое место среди травм живота, составляя в их структуре 4,5%. Изолированные разрывы почек характеризуются клинической картиной внутреннего кровотечения и типичной триадой: боль в поясничной области, ее припухлость, гематурия. В остром периоде политравмы общая симптоматика тяжелого состояния не проясняет клинической картины, но наличие осаднения, гематомы, припухлости в поясничной области должно насторожить врача уже при беглом осмотре. Выявление крови в моче обязывает

принять лечебные меры (холод на область почки, гемостатические средства) и продолжить диагностику с целью определения функциональности обеих (!) почек. Производят внутривенную урографию. Лечение большинства повреждений почек консервативное. Однако если разрыв почки является источником интенсивного кровотечения (геморрагия из других органов исключена), то восстановление, резекция или удаление разрушенного органа становится операцией выбора.

Повреждения костей

Повреждения костей, особенно нижних конечностей, сопровождаются шоком и значительной кровопотерей. Множественные переломы всегда представляют угрозу для жизни пострадавшего, ликвидировать которую может лишь своевременная полноценная интенсивная терапия. Еще более опасно размозжение конечности. Сама травма, приводящая к тотальному разрушению и гибели тканей конечности, вызывает шок тяжелой степени, а всасывание продуктов распада ведет к выраженной интоксикации и развитию печеночной и почечной недостаточности. Именно поэтому размозженная конечность должна быть удалена как можно раньше. Для этого производят футлярную прокаиновую блокаду, систолическое АД поднимают до 90–100 мм рт.ст., а если не удастся, то усечение размозженной конечности производят и при более низких цифрах.

В ряде случаев при политравме на фоне тяжелого состояния пострадавшего помощь можно оказать только хирургическим путем. Ниже перечислены показания к оперативному лечению больных с политравмой, находящихся в состоянии шока, с доминирующим повреждением следующих частей тела.

- ▶ Голова:
 - наружное кровотечение;
 - сдавление головного мозга.
- ▶ Грудь:
 - подозрение на ранение сердца;
 - продолжающееся внутриплевральное кровотечение;
 - напряженный пневмоторакс.
- ▶ Живот:
 - внутрибрюшинное кровотечение;
 - подозрение на повреждение внутреннего органа.
- ▶ Почки — интенсивное продолжающееся кровотечение.
- ▶ Конечности — отрыв, размозжение конечности с повреждением крупных сосудов и нервных стволов.

Проводимая до операции противошоковая терапия не должна прекращаться ни во время, ни после нее. Критерием для прекращения должно быть только стойкое выведение больного из состояния шока. Важнейшее противошоковое мероприятие — новокаиновые, или спирто-новокаиновые блокады. Это могут быть проводниковые, футлярные блокады или блокады непосредственно мест переломов. При опасении получить гипотензивный эффект от применения прокаина показано введение 1 мл 10% раствора кофеина.

Хирургическое вмешательство при анатомических повреждениях, не представляющих непосредственной угрозы для жизни пострадавшего, должно быть отсрочено. Сложность и многогранность патогенеза травматической болезни, тяжелое состояние больного, не всегда эффективная терапия и довольно высокая летальность при политравме определили тактику хирургов в остром периоде, которая может быть сформулирована двумя словами: «НЕ ВРЕДИ!».

Лечение больных с политравмой в период местных проявлений

Период местных проявлений длится от окончания острого периода до восстановления трудоспособности пострадавшего с ориентацией на средние сроки консолидации и восстановления профессиональной трудоспособности.

В первые дни периода возможна высокая хирургическая активность. Обычно выполняют вмешательства, направленные на диагностику и определение объема повреждений: лапаротомия, торакотомия; резекции и ампутации разрушенных тканей и органов; стабилизация повреждений опорно-двигательной системы (наложение аппаратов внешней фиксации на поврежденные сегменты). В последующем лечение преимущественно консервативное, потребность в операциях возникает при осложнениях инфекционного или другого характера.

Консервативное лечение должно быть комплексным, направленным на своевременное сращение поврежденных костей скелета и восстановление утраченных функций конечности или другой части тела.

Проводимая терапия преследует четыре цели.

- ▶ Повысить психоэмоциональную и физическую активность пострадавшего.
- ▶ Улучшить или нормализовать микроциркуляцию в зоне травмы.
- ▶ Предупредить общую мышечную атрофию иммобилизованных частей тела.
- ▶ Предупредить развитие контрактур.

Для реализации поставленных целей и задач в комплексное лечение должны входить рациональное питание, соответствующий каждому этапу лечения режим, медикаментозное лечение и психотерапия, лечебная гимнастика, оксигенобаро-, физио- и иглотерапия и т.д.

После устранения иммобилизации увеличивают интенсивность ЛФК, добавляют механотерапию, расширяют физиотерапию, включая лазеротерапию, магнитотерапию, бальнеотерапию (бассейн, ванны) и другие средства воздействия на опорно-двигательную систему. Логическим завершением функциональной реабилитации может стать санаторно-курортное лечение.

Лечение в период последствий политравмы

В этот период выполняют оперативное лечение, направленное на восстановление функций тканей и органов. Кроме того, в эту группу следует отнести повреждения, калечащие больного: отрывы конечностей, многооскольчатые переломы костей, образующих сочленяющиеся поверхности сустава, дефекты костей, утерянных в момент травмы, повреждение спинного мозга и крупных нервных стволов и т.д.

Самую большую группу больных, нуждающихся в лечении последствий множественных и сочетанных повреждений, составляют пациенты с осложнениями травм неинфекционного характера. Это замедленная консолидация, несращенные переломы, ложные суставы, неправильно сращенные переломы, контрактуры и анкилозы, асептические некрозы эпиметафизов длинных трубчатых и тел мелких губчатых костей.

Контингент больных, перешедших в третий период лечения политравмы, неоднороден, но все они нуждаются уже не только в медицинской, но и в социальной реабилитации. Им определяют степень утраты трудоспособности, возможность обучения и трудоустройства, социальной адаптации.

Травматическая болезнь

Травматическая болезнь — это синдромокомплекс компенсаторно-приспособительных и патологических реакций всех систем организма в ответ на травму различной этиологии, характеризуемый стадийностью и длительностью течения, определяющий ее исход и прогноз для жизни и трудоспособности (Г.П. Котельников, И.Г. Чеснокова, 1996). Особенно выражены проявления травматической болезни при множественных и сочетанных травмах, сопровождающихся шоком.

Классификация травматической болезни предложена И.И. Дерябиным и О.С. Насонкиным в 1987 г. В зависимости от тяжести выделяют легкую, средней тяжести, тяжелую травматическую болезнь; по характеру — неосложненную и осложненную; по исходам — благоприятную (выздоровление полное или неполное, с анатомо-физиологическими дефектами) и неблагоприятную (с летальным исходом или переходом в хроническую форму). Различают следующие периоды болезни: острый, клинического выздоровления, реабилитации. Классификация травматической болезни по степени компенсации функций органов и систем (Г.П. Котельников, И.Г. Труханова, 2000, 2006) включает выделение компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной форм.

Травма — мощный эмоциональный и болевой стресс, приводящий к развитию у пострадавших изменений во всех системах, органах и тканях (в психоэмоциональном состоянии, работе центральной и вегетативной нервной системы, сердца, легких, пищеварении, процессах метаболизма, иммунореактивности, гемостазе, эндокринных реакциях), то есть к нарушению гомеостаза. В ранние сроки (первая неделя заболевания) уменьшается ОЦК, нарушаются ударный и минутный объем сердца, изменяются ЧСС, АД и т.д. При шоке эти изменения усиливаются, а восстановление наступает значительно позже. Изменяется соотношение между вентиляцией и перфузией крови, возникает гипоксия. В дальнейшем происходит расстройство внешнего дыхания. Наиболее грозные осложнения травматической болезни со стороны дыхательной системы — респираторный дистресс-синдром, острая пневмония, отек легких, жировая эмболия. Нарушается электролитный, минеральный, пигментный обмен, истощаются витаминные ресурсы.

Особое внимание следует обратить на функционирование иммунной, свертывающей и эндокринной систем, так как от их состояния и реагирования зависят клиническое течение болезни и восстановление поврежденного организма. В результате травмы активизируются приспособительные механизмы в цепи «центральная нервная система — гипофиз — кора надпочечников», стимулирующие выброс кортизона и адренокортикотропного гормона, которые усиливают катаболические процессы. Происходит бурный распад белков, жиров и углеводов. При тяжелых травмах суточная потеря белка достигает 25 г. Об усиленном распаде белка свидетельствует повышение количества небелкового азота, выводимого с мочой, увеличение в 1,5–2 раза активности трансаминаз. Снижается содержание белков сыворотки крови. Кроме

того, возникает диспротеинемия, нарушается соотношение между альбуминами и глобулинами в сторону преобладания глобулинов. Нормализация белкового обмена происходит лишь спустя 2–3 нед после травмы.

Говоря о роли нервной системы, нельзя не остановиться на специфике самой ситуации, когда возникает травма. Первичная психологическая реакция на травматизацию может быть двух типов — анозогностическая и тревожная. При анозогностическом типе до 2 нед с момента травмы отмечают положительный эмоциональный фон, минимум вегетативных проявлений и склонность к отрицанию или приуменьшению симптомов своей болезни. Такие особенности психологической реакции на травму характерны преимущественно для молодых мужчин, ведущих подвижный образ жизни. Пациентам с тревожным типом в эти же сроки свойственны угнетенное состояние, мнительность, подавленность, отрицательно окрашенный эмоциональный фон, обилие вегетативной симптоматики, выраженный болевой синдром, чувство страха, озабоченность, неуверенность в хорошем исходе, плохое самочувствие, нарушение сна, снижение активности, что может приводить к обострению сопутствующей патологии и осложнять течение основного заболевания. Такая реакция чаще характерна для пациентов старше 50 лет, преимущественно женского пола. К концу первого месяца травматической болезни у большей части пациентов с тревожным типом реакции начинает стабилизироваться психоэмоциональное состояние. Тогда как у больных с анозогностическим типом в течение 1–3 мес с момента травмы начинают нарастать признаки тревоги, фрустрации, эмоционального дискомфорта, они становятся агрессивными, вспыльчивыми, появляется обеспокоенность настоящим и будущим («тревожная оценка перспектив»), что отчасти можно объяснить неспособностью пациентов справиться с ситуацией самостоятельно. Нарушения психического состояния больных травматической болезнью нередко сопровождаются вегетативной симптоматикой. Выделяют четыре формы реагирования вегетативной нервной системы на травму:

- ▶ с преобладанием во все сроки обследования парасимпатических реакций;
- ▶ с наличием в ранние сроки травматической болезни ваготонии, а в отдаленные — симпатикотонии;
- ▶ с кратковременной активацией симпатического отдела и стойкой эйтонией в дальнейшем;
- ▶ со стабильным доминированием симпатикотонии во все сроки.

Среди висцеральной патологии одно из первых мест при травматической болезни занимают изменения в работе сердца и сосудов: отмечают снижение функциональной активности в целом всей системы кровообращения в сроки до года и более с момента травмы. Критическими в отношении развития сердечной недостаточности и посттравматической миокардиодистрофии считают 1–21-е сутки, что проявляется в снижении показателей ударного индекса и фракции выброса. Разовая производительность сердца зависит от нескольких факторов: объем притекающей крови, состояние сократительной способности миокарда и время диастолы. При тяжелой травме все эти факторы существенно влияют на величину ударного индекса, хотя определить удельный вес каждого из них достаточно сложно. Чаще всего низкие величины ударного индекса у пострадавших в ранние сроки травматической болезни (с 1-х по 21-е сутки) обусловлены гиповолемией, уменьшением диастолы в связи с тахикардией, длительным гипоксическим эпизодом, влиянием на сердце кардиодепрессорных веществ (кининов), выбрасываемых в кровь при повреждении больших массивов мышечной ткани, гиподинамическим синдромом, эндотоксикозом. Все это необходимо учитывать при лечении больных с механическими травмами.

После тяжелых травм изменяется транспортная функция крови (перенос кислорода и углекислого газа). Это происходит в связи с уменьшением при травматической болезни на 35–80% количества эритроцитов, гемоглобина, негемового железа со снижением объема тканевого кровотока, ограничением использования тканями кислорода; такие изменения сохраняются в среднем от 6 мес до 1 года с момента травмы.

Нарушения белкового обмена сохраняются до 1 года и проявляются в ранние сроки (до 1 мес) гипопроотеинемией вследствие усиления катаболических процессов (снижается концентрация функциональных белков: трансферринов, ферментов, мышечных белков, иммуноглобулинов). При тяжелых травмах суточная потеря белка достигает 25 г. В дальнейшем (до 1 года) регистрируют пролонгированную диспротеинемию, связанную с нарушением соотношения между альбуминами и глобулинами в сторону преобладания последних, повышение количества острофазовых белков и фибриногена.

При травме нарушается электролитный и минеральный обмен. Гиперкалиемия и гипонатриемия наиболее выражены в состоянии шока и довольно быстро восстанавливаются (к 1-му месяцу болезни), тогда как снижение концентрации кальция и фосфора отмечают даже через 1 год

после получения травмы. Это свидетельствует о том, что минеральный обмен костной ткани страдает значительно и длительно.

Изменения иммунологической реактивности организма в ответ на травму рассматривают как проявления общего адаптационного синдрома. В ранние посттравматические сроки (до 1 мес с момента травмы) развивается выраженный иммунодефицит смешанного генеза (большинство показателей иммунного статуса снижено в среднем на 50–60%). Клинически в это время возникает наибольшее количество инфекционно-воспалительных (у половины больных) и аллергических (у трети пациентов) осложнений. В период от 1 до 6 мес регистрируют разнонаправленные сдвиги, носящие адаптивный характер. В отдаленные сроки (от 6 мес до 1,5 лет) у больных формируется синдром иммунологической недостаточности преимущественно по Т-дефицитному типу (снижены количество Т-лимфоцитов, Т-хелперов/индукторов, активность комплемента, количество фагоцитов), который клинически проявляется у половины, а лабораторно — у всех перенесших тяжелую травму. Критические сроки возникновения возможных иммунопатологических осложнений следующие: 1-е сутки, период с 7-го по 30-й день и период от 1 года до 1,5 лет прогностически неблагоприятны в отношении инфекционно-воспалительных осложнений; периоды с 1-х по 14-е сутки и с 90-х по 360-е сутки — в отношении аллергических реакций.

В системе гемостаза у больных в первые 7 сут выявляют тромбоцитопению с внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов и разнонаправленные сдвиги коагуляционных тестов: колебание тромбинового времени; удлинение активированного парциального тромбопластинового времени; уменьшение протромбинового индекса; снижение активности антитромбина III; значительное повышение в крови количества растворимых фибринмономерных комплексов; положительный этаноловый тест. Все это свидетельствует о наличии ДВС-синдрома. ДВС-синдром у обследованных больных — процесс обратимый, но дающий длительную следовую реакцию. Чаще всего это связано с глубоким поражением компенсаторных механизмов системы гемостаза под влиянием тяжелой механической травмы. У таких больных развивается длительно протекающая коагулопатия (до 6 мес с момента травмы). От 6 мес до 1,5 лет регистрируют тромбоцитопению, тромбофилию и нарушения фибринолиза. Лабораторно в эти сроки могут быть снижены количество тромбоцитов, активность антитромбина III, активность фибринолиза; повышено количество растворимых фибринмономер-

ных комплексов в плазме. Клинически у части больных наблюдают возникновение спонтанных десневых и носовых кровотечений, кожных геморрагий петехиально-пятнистого типа, а у некоторых пациентов — тромбозов.

Эндокринная система в функциональном состоянии регулирует деятельность всех морфофункциональных систем организма, отвечает за его резистентность гомеостаз. Существует три периода эндокринных реакций у больных травматической болезнью: первый период — с первых по 7-е сутки; второй период — с 30-х по 90-е сутки; третий период — с 1 года до 1,5 лет. В первом периоде отмечают значительное снижение активности гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, сочетающееся с резким возрастанием активности гипофизарно-надпочечниковой системы, снижением эндогенной функции поджелудочной железы и возрастанием активности соматотропного гормона. Во втором периоде наблюдают усиление активности щитовидной железы, активность гипофиза снижена при нормальном функционировании надпочечников, уменьшается синтез соматотропного гормона и инсулина. В третьем периоде регистрируют усиление активности щитовидной железы и гипофиза при низкой функциональной способности надпочечников, повышается содержание С-пептида, приходит к норме содержание соматотропного гормона. Наибольшее прогностическое значение при травматической болезни имеют кортизол, тироксин (T_4), инсулин, соматотропный гормон. Отмечены различия в функционировании отдельных звеньев эндокринной системы в ранние и отдаленные сроки травматической болезни. С 6 мес до 1,5 лет с момента травмы у больных выявляют гиперфункцию щитовидной железы за счет повышения выделения T_4 , гипофункцию поджелудочной железы за счет инсулина, снижение активности гипофиза за счет аденокортикотропного и тиреотропного гормонов, повышение активности коры надпочечников за счет кортизола. Эндокринные сдвиги в ответ на травму неоднозначны: одни носят адаптационный, преходящий характер и в коррекции не нуждаются. Другие изменения, обозначаемые как патологические, нуждаются в специфической терапии, а такие больные — в длительном наблюдении у эндокринолога.

Таким образом, травматическая болезнь — процесс, возникающий в результате значительного воздействия на организм внешних неблагоприятных факторов и характеризуемый нарушением функций практически всех систем, длительностью течения, сохранением остаточных патологических явлений.

Раздел III

ОРТОПЕДИЯ

Врожденные заболевания опорно-двигательной системы связаны с нарушением этапов ее внутриутробного развития. Образование костной ткани находится в тесной зависимости от формирования опорно-двигательной системы в целом, а также других функциональных систем организма.

Не все кости скелета развиваются одинаково. Различают покровные кости, развивающиеся непосредственно из мезенхимы, и кости энхондрального происхождения (эпифизы и губчатые кости).

Покровные кости формируются за счет деятельности мезенхимального синцития, который постепенно преобразуется в остеобласты и остеокласты. Развивающаяся костная ткань постоянно перестраивается, совершенствуя свою структуру. Она образуется посредством напластования со стороны надкостницы. Таким образом формируются кости черепа, ключица. Остальные кости проходят более сложный многоэтапный процесс, включающий стадию первично-мембранозного скелета, затем хрящевую стадию, и лишь на конечном этапе — костную.

Первично-мембранозный скелет существует в первые два месяца эмбрионального развития, к 5 мес гестации он полностью преобразуется в хрящевой. Процесс перехода хрящевого скелета в костный более длительный, выходит за рамки эмбрионального этапа и заканчивается в предпубертатном периоде. В центре будущего диафиза хрящевая ткань обызвествляется, надхрящница превращаются в надкостницу и через нее прорастают питающие сосуды. За счет совместного действия остеокластов и остеобластов такой процесс сопровождается одновременным рассасыванием хрящевой ткани и построением на ее основе костной.

Удлинение диафизов происходит за счет активности метафизарной ростковой зоны, расположенной между эпифизом и диафизом. Утолщение костей в поперечнике обеспечивается за счет костеобразовательной деятельности камбиального слоя надкостницы. Со стороны костно-мозгового канала кость постоянно подвергается резорбции, что способствует увеличению костно-мозгового пространства. Таким образом, трубчатая кость формируется за счет гармоничного сочетания хондропластического и периостального костеобразования.

Все кости, состоящие из спонгиозной ткани (губчатые кости и губчатые участки трубчатых костей) формируются за счет энхондрального процесса. К моменту рождения ребенка они остаются на стадии хрящевого развития. Их преобразование в костную ткань происходит из точек окостенения и последовательно продолжается вплоть до предпубертатного возраста (11—12 лет).

Опорно-двигательная система в постнатальном периоде развивается неравномерно в соответствии с ростовыми скачками. Рост и формирование скелета прекращаются, когда истощается функция ростковой хрящевой ткани. При этом происходит слияние эпифизов с диафизами.

Форма каждой отдельной кости, ее размеры и структура создаются в процессе развития организма посредством интерстициального роста кости, то есть в результате постоянной резорбции «старой» и созидания «новой» кости.

Процесс развития костно-суставной системы может оказаться нарушенным на различных этапах формирования посредством многих факторов. Врожденные, экзогенные и эндогенные факторы приводят к развитию как системных заболеваний (поражение эмбриона в фазе бластогенеза), так и локальных изменений (поражение в фазе органогенеза).

В силу разнообразных причин (как эндогенных, так и экзогенных) количество врожденных заболеваний увеличивается с каждым годом. Пороки развития опорно-двигательной системы составляют более половины общего числа врожденных заболеваний у детей.

Дефекты развития делят на три типа:

- ▶ пороки — нарушения развития, которые вызывают резкое нарушение функции органа;
- ▶ аномалии — нарушение формы органа, ослабляющие его функции;
- ▶ вариации — незначительные отклонения в развитии органа в рамках нормы, не влияющие на функцию.

Этиология и патогенез врожденных заболеваний остаются недостаточно изученными. Они характеризуются значительным разнообразием клинических и рентгенологических проявлений. Системные болезни в основе своей содержат генерализованные заболевания соединительной ткани (дисплазии). Таким образом, соединительная ткань и ее структурно-функциональная единица — гистион — выступает ареной протекания всех общих и местных типовых патологических процессов.

Дисплазия — патологический процесс, ведущий к отсутствию или уродливому развитию органов, а также неправильному формированию тканевых комплексов, входящих в их состав.

Клинически дисплазия может проявляться в виде:

- ▶ замедленного или извращенного остеогенеза;
- ▶ извращенного периостального и энхондрального окостенения;
- ▶ нарушения развития правильно сформированной кости.

Значительный объем материала по врожденным заболеваниям опорно-двигательной системы вызывает затруднения для его систематизации и усвоения. Именно поэтому для удобства представления информации нозологический ряд разделен на следующие группы:

- ▶ врожденные системные заболевания;
- ▶ врожденные заболевания верхней конечности;
- ▶ врожденные заболевания нижней конечности;
- ▶ врожденные заболевания осевого скелета (позвоночника, грудной клетки).

Глава 15

ВРОЖДЕННЫЕ СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО- ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

АХОНДРОПАЗИЯ

Ахондроплазия — системное поражение скелета, в основе которого лежат генетические изменения, приводящие к нарушениям энхондрального роста длинных и коротких трубчатых костей. Заболевание относится к группе физарных дисплазий.

Частота заболевания среди новорожденных варьирует в пределах от 1:100 000 до 1:140 000, при этом в 80% случаев заболевание спорадическое, и только 20% приходится на рождение ребенка от больных родителей с генетическими мутациями. Ахондроплазия наследуется по аутосомно-доминантному типу. С генетической точки зрения, ахондроплазия характеризуется как генная мутация. Одна из причин спорадически возникшей ахондроплазии — немолодой возраст родителей.

Порок характеризуется торможением функций ростковой хрящевой ткани, преимущественно трубчатых костей, что клинически проявляется в виде карликового роста с типичными нарушениями пропорций тела.

Плоские кости при хондродисплазии развиваются нормально. Свод черепа, лицевой череп и ключица сохраняют обычные размеры.

Хондродисплазия проявляется типичным внешним обликом человека (рис. 15.1). Как правило, это карлики с выраженной диспропорцией в строении тела. Конечности укорочены, особенно проксимальные отделы, при относительно нормальной длине туловища и ширине плечевого пояса.



Рис. 15.1. Внешний вид больного ахондроплазией

Пальцы укорочены и имеют одинаковую длину, что придает кисти вид трезубца. Усилен поясничный лордоз. Голова непропорционально велика. Лицо имеет своеобразное строение за счет вдавленной переносицы и нависающего лба. Мышцы хорошо развиты, движения в суставах сохранены, хотя рентгенологически часто выявляют деформацию и отсутствие конгруэнтности суставных концов.

Специфической терапии для усиления роста костей нет. Ортопедическое лечение направлено на коррекцию деформаций, повышение опорности нижних конечностей, увеличение роста. Использование современных оперативных способов лечения позволяет добиться существенных успехов в плане увеличении роста пациентов.

СПОНДИЛОЭПИФИЗАРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Термин «спондилоэпифизарная дисплазия» используют для обозначения большой гетерогенной группы наследственных остеохондродисплазий, а также симптомокомплекса, входящего в ряд более сложных наследственных синдромов.

В структуре наследственных заболеваний человека спондилоэпифизарная дисплазия составляет около 0,1%. Заболевание характеризуется торможением развития тех отделов ростковой хрящевой ткани, за счет которых формируются спонгиозные участки скелета, преимущественно эпифизы (характерны их замедленная оссификация, уплощение, деформация, склонность к асептическим некрозам) и позвонки (замедленная оссификация, платиспондилия, дегенерация межпозвонковых дисков). Генетические локусы, соответствующие той или иной форме заболевания, установлены.

Выделяют несколько разновидностей спондилоэпифизарной дисплазии: заболевание с равномерным поражением позвонков и эпифизов (спондилоэпифизарная дисплазия), заболевание с преимущественным поражением позвонков при незначительных изменениях эпифизов (спондилодисплазия), поражение эпифизов при незначительном поражении позвонков (эпифизарная дисплазия, встречается чаще других форм) и одностороннее поражение эпифизов верхней и нижней конечностей (эпифизарная гемидисплазия).

Типичная спондилоэпифизарная дисплазия проявляется отставанием в росте и нарушением пропорций тела за счет укорочения туловища, что обуславливает кажущееся удлинение конечностей. Появляется и постепенно нарастает кифоз. Выявляют вальгусную или варусную деформацию шейки бедренной кости, нередко с подвывихом в тазобедренном суставе, а также вальгусную деформацию коленных суставов (рис. 15.2).

Рентгенологическая картина отличается значительным полиморфизмом и является решающей при диагностике заболевания. При исследовании суставов выявляют значительное уплощение эпифизов и тел грудных и поясничных позвонков. Переходные грудопоясничные позвонки приобретают клиновидную форму, что обуславливает кифотическую деформацию позвоночника. Характерный признак спондилоэпифизарной дисплазии — позднее появление ядер окостенения. Слияние эпифиза с диафизом происходит с запозданием, частый признак — симметричное недоразвитие блока плечевой кости.

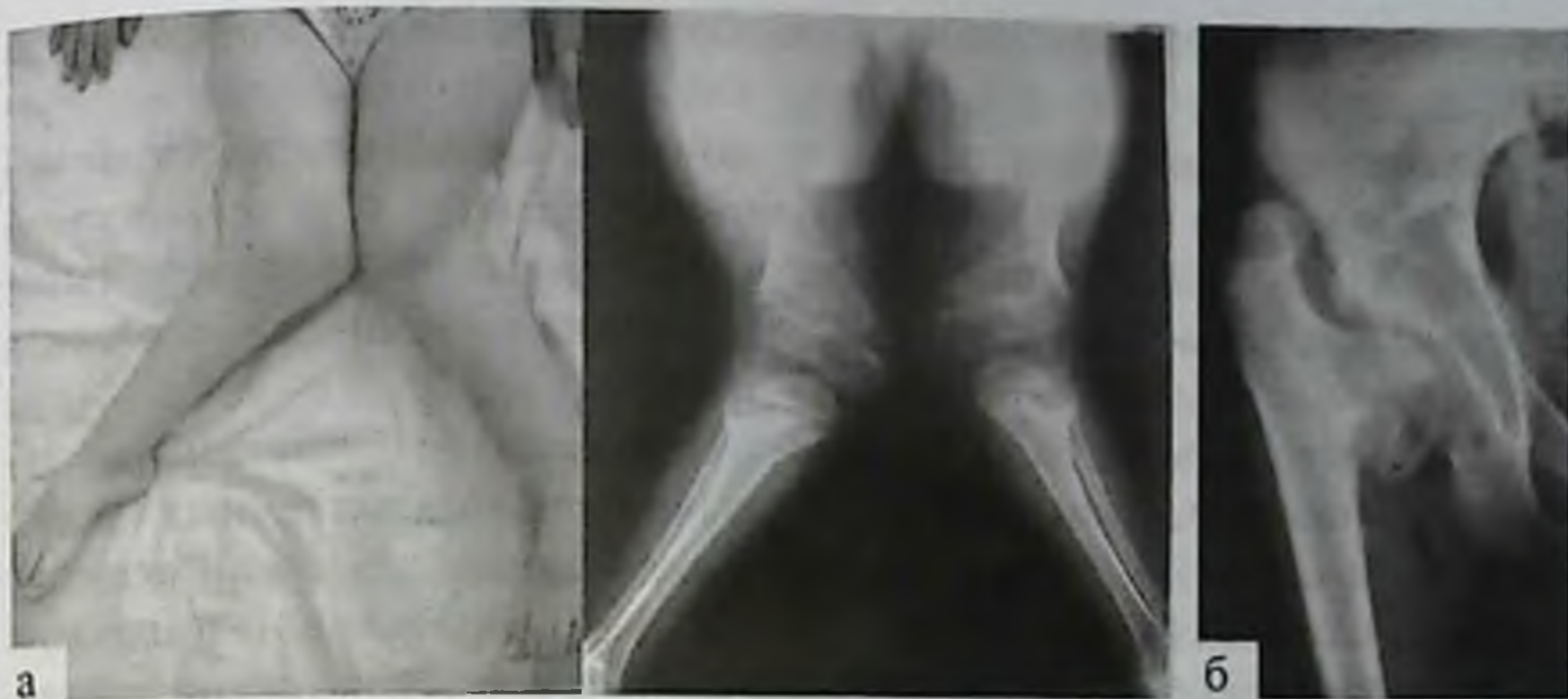


Рис. 15.2. Внешний вид и рентгенограмма нижних конечностей пациента с эпифизарной дисплазией (а); рентгенограмма таза с *coxa vara* на фоне эпифизарной дисплазии (б)

Патогенетическая терапия отсутствует. Консервативное лечение и грамотное ортезирование дают хороший эффект в раннем возрасте. Хирургическое лечение применяют при наличии выраженных осевых деформаций.

Правильное и своевременное распознавание спондилоэпифизарной дисплазии имеет большое практическое значение, потому что крупные суставы у этих больных, особенно тазобедренные, неполноценны, и неадекватная нагрузка на них (спортивная и трудовая) может привести к возникновению вторичного дегенеративно-дистрофического заболевания.

Этот вторичный патологический процесс развивается уже в молодом возрасте и в дальнейшем сказывается на трудоспособности, вплоть до стойкой ее утраты.

ЭКЗОСТОЗНАЯ ХОНДРОДИСПЛАЗИЯ

Экзостозная хондродисплазия — это порок закладки физарного хряща, который проявляется ростом костно-хрящевой ткани в области ростковых и метадиафизарных зон костей.

Сущность данной аномалии развития ростковой хрящевой ткани заключается в извращении направления процессов роста в области эпифизарных зон и зон роста апофизов. При нарушенном хондрогенезе хрящевые клетки эпифизарной ростковой зоны продуцируют костное вещество не только по оси трубчатой кости, но и дают боковые

«выбросы» хрящевой ткани, из которых образуются костно-хрящевые экзостозы.

Экзостозная хондродисплазия — одно из наиболее распространенных заболеваний опорно-двигательной системы (до 27% всех случаев опухолей, опухолеподобных заболеваний). При этом существует явная тенденция к нарастанию частоты заболевания с увеличением случаев осложненных вариантов течения.

Количество экзостозов варьирует от одного (солитарная форма) до нескольких десятков (множественная форма) на различных костях скелета (рис. 15.3). Причиной развития солитарных экзостозов считают диспластический процесс, для множественной экзостозной хондродисплазии характерен аутосомно-доминантный тип наследования (чаще передача идет по мужской линии).

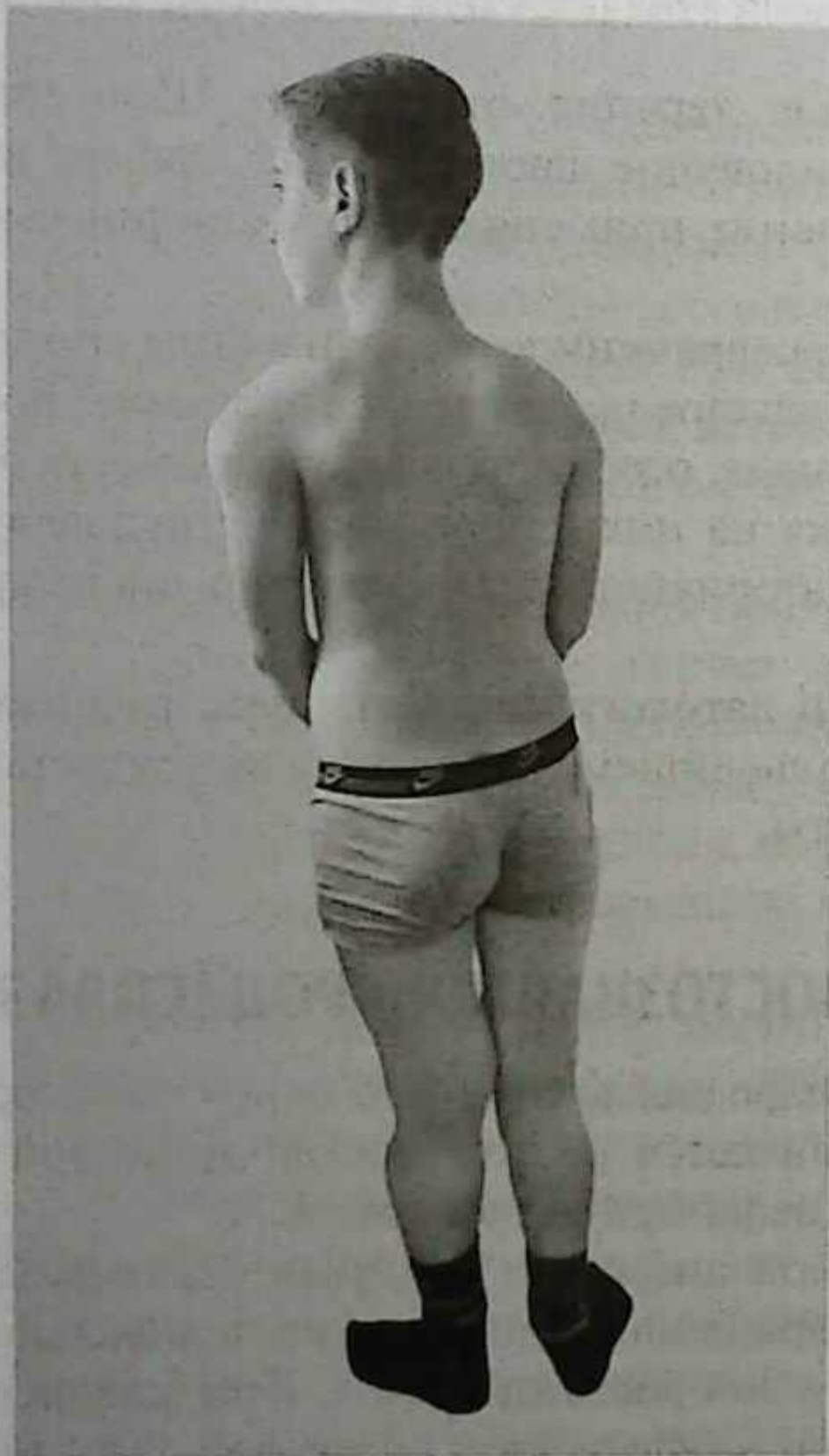


Рис. 15.3. Больной с множественной формой экзостозной хондродисплазии

Преимущественная локализация экзостозов — зоны наиболее активных эпифизарных ростковых хрящей длинных трубчатых костей (дистальные эпифизы бедра и предплечья и проксимальные эпифизы костей голени и плеча). Экзостозы всегда растут к середине кости в отличие от истинных опухолей, растущих беспорядочно. С ростом экзостоза хрящевая ростковая ткань отодвигается от его основания и оказывается на его вершине в виде хрящевой покрышки.

Экзостоз состоит из спонгиозной костной ткани с мелко или крупноячеистой структурой, между которой прослеживается и хрящевая ткань. Однако в дальнейшем последняя постепенно преобразуется в костную и остается только на поверхности экзостоза, главным образом в области верхушки.

По форме различают экзостозы узкобазальные, широкобазальные, муфтообразные.

Клинически экзостозная хондродисплазия не вызывает диагностических затруднений. Единичные или небольшие по размерам экзостозы чаще обнаруживают случайно. Множественные экзостозы прощупываются в виде плотных безболезненных образований. Располагаясь вблизи суставов, они не нарушают их двигательную функцию. Однако большие экзостозы могут оказывать давление на нервные стволы и вызывать боль и парезы мышц. Примером могут служить сдавление малоберцового нерва большим экзостозом в области головки малоберцовой кости, давление экзостоза плечевой кости на подмышечный нерв и др. Сдавление сосудов вызывает ишемию.

Люди, страдающие экзостозной хондродисплазией, обычно небольшого роста, с неправильным телосложением за счет укорочения конечностей и выраженных деформаций. Сухожильно-мышечный компонент развит нормально. Отклонений в других функциональных системах обычно не бывает. Умственное развитие не страдает, хотя у некоторых больных психика подавлена от сознания своей физической неполноценности.

Основной метод диагностики при экзостозной хондродисплазии — рентгенологический (рис. 15.4). Рентгенодиагностика позволяет выявить не только характер заболевания, его форму, но и уточнить локализацию, распространенность поражения, направление роста экзостоза, вторичные деформации.

На оперативное лечение больных экзостозной хондродисплазией направляют после окончания роста скелета. Показаниями к преждевременному удалению отдельных экзостозов служат автономный рост,



Рис. 15.4. Рентгенограммы пациента с экзостозной хондродисплазией указывающий на перерождение экзостоза в опухоль, боли от сдавления сосудисто-нервного пучка, давление экзостоза на соседнюю кость с ее деформацией.

ДИСХОНДРОПАЗИЯ (БОЛЕЗНЬ ОЛЬЕ)

При этой форме нарушенного хондрогенеза часть хрящевой ткани, образованной эпифизарными ростковыми зонами, имеет эмбриональное строение и не трансформируется в нормальную костную ткань. Сущность патологических изменений в участках поражения сводится к нарушению обызвествления и резорбции хряща эпифизарной пластинки с увеличением ее в направлении метафиза в сочетании с пролиферацией и персистенцией хондроцитов. Эти изменения происходят одновременно с ростом костей в длину, вследствие чего пораженные участки смещаются по оси к диафизу, занимая центральное или периферическое положение. Таким образом, среди костной ткани оказываются более или менее значительные скопления хрящевой ткани, связанные с зоной роста. Нередко дисхондроплазия сочетается с экзостозной хондродисплазией, так как в основе этих двух патологических состояний лежит «выброс» хрящевой ткани за пределы нормальных границ зон роста (внутри кости или наружу). По мере роста патологически развивающиеся участки скелета деформируются. Объем хрящевой массы, проникающей в метафиз, постепенно увеличивается, расширяя изнутри пораженную кость. Кость вздувается, кортикальный слой истончается.

Наиболее часто очаги дисхондроплазии располагаются в метаэпифизарных отделах длинных трубчатых костей (большеберцовой, бедренной), в мелких костях стоп и кистей, затем по частоте поражения следуют кости таза, лопатки, ребра, таранная и пяточная кости. Позвонки поражаются редко.

Клинически болезнь проявляется укорочением и деформацией конечностей (варусные или вальгусные установки суставов). При слабо развитых мышцах прощупываются вздутия в области проксимальных отделов костей. Болей нет.

Особенно характерно поражение фаланг пальцев. У таких больных образуются плотные бугристые хрящевые узлы, выступающие в мягкие ткани. Суставы деформированы, их функции нарушены.

Раньше всего заболевание проявляется при поражении длинных костей нижних конечностей. Поражения костей кисти и стоп выявляются несколько позже, что связано с анатомическими и функциональными особенностями этих органов. В большинстве случаев больные обращаются к врачу по поводу хромоты или в связи с искривлением нижних конечностей. Иногда пациенты обращаются при патологических переломах измененной кости.

На рентгенограммах трубчатых костей очаги дисхондроплазии выявляются непосредственно вблизи ростковых зон, они имеют овальную или веретенообразную форму (рис. 15.5). На фоне хрящевых просветлений определяются обызвествленные вкрапления. При вовлечении в процесс плоских костей могут оказаться пораженными все соответствующие зоны роста. Тогда вся кость, за исключением небольшого центрального участка, просветлена, пронизана, как лучами, измененной костной тканью, вздута и деформирована.

Лечение дисхондроплазии оперативное. Выполняют экскохлеации содержимого кист с заполнением их остеозамещающими материалами. Если есть осевые деформации, применяют корригирующие остеотомии. Консервативное лечение в основном сводится к предупреждению патологических переломов и компенсации имеющегося укорочения. Детям рекомендовано ограничение физических нагрузок.

Работоспособность больных при выраженной форме дисхондроплазии обычно нарушена, в связи с чем врач должен правильно определить степень выраженности патологического процесса и соответственно этому рекомендовать больному вид трудовой деятельности.



Рис. 15.5. Рентгенограмма костей кисти, пораженных болезнью Олье

ФИБРОЗНАЯ ОСТЕОДИСПЛАЗИЯ

Фиброзная остеодисплазия — следствие нарушения нормального окостенения скелета. При этом происходит не только задержка развития кости на фиброзной или хрящевой стадии эмбриогенеза, но и извращение остеогенеза. Эмбриональная остеобластическая ткань, составляющая основу фиброзно-диспластических очагов, не только не участвует в опорной функции кости, но и нарушает нормальный остеобластический процесс в пораженном участке, что приближает ее к костным новообразованиям.

По локализации различают полиоссальную, монооссальную и регионарную формы фиброзной остеодисплазии. По характеру изменений в кости — очаговую и диффузную.

Клиническое проявление фиброзной остеодисплазии отличается большим разнообразием, что зависит от локализации и характера изменений в кости. В большинстве случаев заболевание начинается исподволь и в течение определенного времени может протекать при отсутствии жалоб и каких-либо объективных клинических признаков. У некоторых больных заболевание выявляют в результате травмы и возникновения патологического перелома (до 30%), а иногда оно обращает на себя внимание вследствие деформации кости, искривления оси конечности или прихрамывания из-за развившегося укорочения. Боли не характерны. Для отдельных костей при фиброзной остеодисплазии существуют характерные деформации: большеберцовая кость искривляется выпуклостью вперед (саблевидная голень), а бедренная — в верхней трети по типу пастушьей палки.

Локализация фиброзных очагов разнообразна, но преимущественно поражаются большеберцовая и бедренная кости, реже диспластические очаги возникают в костях верхней конечности. Различна и величина патологических очагов: от небольшого пристеночного поражения (фиброзный метафизарный корковый дефект) до значительной величины очагов, занимающих весь поперечник кости. При диффузных формах разнообразные по величине очаги захватывают всю кость.

Полиоссальные формы фиброзной остеодисплазии, как правило, сопровождаются внескелетными признаками заболевания: врожденной пигментацией кожи в виде ландкартообразных пятен светло-кофейного цвета и преждевременным половым созреванием — ранними менструациями, развитием молочных желез, отложением жира на бедрах, животе и др. (синдром Олбрайта). Внескелетные признаки заболевания

могут служить для ранней диагностики фиброзной остеодисплазии еще до появления выраженных костных изменений.

Рентгенологическая картина при очаговой форме характеризуется наличием хорошо очерченных склеротической каймой очагов просветления, определяемых чаще эксцентрично в метафизарных зонах костей. Иногда прослеживается несколько сообщающихся между собой очагов, напоминающих картину ячеистой формы остеобластокластомы.

Структура очага неоднородна и имеет остеοидные включения. При диффузном поражении кости патологические очаги расположены преимущественно в метафизарных и метадиафизарных отделах кости, занимая не только губчатое, но и костномозговое пространство. Проявление патологического процесса может быть различным, что зависит от фазы остеосинтеза в период обследования. В одних случаях многочисленные очаги просветления сливаются, образуя костные кисты, отграниченные от окружающей неизменной кости участками склероза. При разрастании диффузных очагов истончается кортикальный слой, кость вздувается. Нередко прослеживаются следы патологического перелома и вторичная деформация кости. В других случаях фиброзные очаги содержат остеοидные включения, что придает кости туманный, смазанный вид (симптом «матового стекла»).

Иногда на фоне структуры «матового стекла» определяются участки хрящевых включений, вид которых сравнивают при фиброзной остеодисплазии с кольцами дыма. Патологический очаг может постепенно переходить на здоровую кость, границы между ними стираются и трудно решить вопрос о распространенности процесса (рис. 15.6).



Рис. 15.6. Рентгенограмма коленного сустава пациента с фиброзной остеодисплазией

Значительно затруднена дифференциальная диагностика фиброзной остеодисплазии с дисхондроплазией. Диагноз ставят на основании рентгенографии, при которой хрящевые с точечными вкраплениями, четко очерченные очаги дисхондроплазии в метафизарных отделах кости легко отличить от матового однородного рисунка с расплывчатыми границами фиброзных очагов в метафизарной и диафизарной областях при фиброзной дисплазии.

Лечение фиброзной остеодисплазии оперативное. Выполняют резекцию кости с удалением патологического очага и последующей остеопластикой.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЛОМКОСТЬ КОСТЕЙ (НЕСОВЕРШЕННЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ)

Заболевание характеризуется резким торможением остеогенеза во всем скелете, нарушением формирования костной ткани и оссификации как покровных костей, так и энхондрально развивающихся участков скелета. Вследствие этого возникают резкие изменения всех свойств кости, лежащие в основе главного клинического признака болезни — множественных патологических переломов. При несовершенном остеогенезе образуется недостаточное количество костного вещества. Уменьшается не только количество костных структур, но одновременно происходят качественные изменения костной ткани. В ней много костных клеток и мало основного вещества, которое к тому же патологически изменено. Особенно резко нарушается костеобразовательная функция надкостницы. Все эти нарушения происходят вследствие снижения остеобластической функции при сохранении резорбции костной ткани. Считают, что в основе этого порока развития лежит недостаточность коллагенообразования, дискоординация в ферментативных системах, определяющих рост и развитие костной ткани. В то же время, остальные ткани и органы соединительнотканного происхождения сохраняют нормальное строение, за исключением отдельных образований (склеры, барабанной перепонки). Наследуется заболевание по аутосомно-доминантному типу

Различают две формы патологической ломкости костей: врожденный несовершенный остеогенез, рано выявляющийся и часто не совместимый с жизнью ребенка, и позднюю форму. Различие форм определяется степенью выраженности нарушений остеогенеза. Основные клинические симптомы несовершенного остеогенеза —

множественные патологические переломы костей, своеобразный синий цвет склер, что связано с их истончением и просвечиванием пигмента сетчатой оболочки глаз, и понижение слуха, достигающее до глухоты (ранний отосклероз). Эта триада симптомов является классической для заболевания, хотя указанные три признака сочетаются не всегда.

Перелом кости не сопровождается сильными болевыми ощущениями. Смещение отломков незначительно из-за вторичной слабости бездействующих мышц. Сломанная кость быстро срастается благодаря параоссальным и субпериостальным кровоизлияниям при ничтожной реакции периоста. Отсутствие своевременной и правильной иммобилизации приводит к искривлению и укорочению конечности. Одновременно с изменениями скелета у больных обнаруживают слабость мышечно-связочного комплекса. Некоторые суставы разболтаны, выявляют подвывихи. При длительной неподвижности больных развиваются контрактуры суставов в порочном положении.

На рентгенограммах костей с патологической ломкостью находят типичный вид диафизов — длинных и тонких, часто искривленных, со следами бывших переломов или наличием ложных суставов. Костные перекладины тонки и редки. Кортикальный слой истончен. Эпифизы на фоне истонченных диафизов расширены и уплощены. Структура грубаячестая, выражен остеопороз (рис. 15.7).



Рис. 15.7. Рентгенограмма нижних конечностей пациента с врожденным несовершенным остеогенезом

Патогенетической терапии не существует. Медикаментозная терапия включает бисфосфонаты, гормон роста, витамин D₃, глюконат кальция, соли магния и соли калия, эргокальциферол, комплексоны, кальция глицерофосфат.

Лечение патологических переломов проводят по правилам травматологии. При наличии выраженных деформаций и псевдоартрозов показано оперативное вмешательство — корригирующие остеотомии или остеоклазии. Трудоспособность больных определяется степенью выраженности патологического процесса. При тяжелой форме заболевания многие пациенты не могут обслуживать себя и являются инвалидами I группы.

АРТРОГРИПОЗ

Артрогрипоз — заболевание, характеризующееся наличием врожденных контрактур двух и более суставов несмежных областей в сочетании с мышечной гипо- и атрофией и поражением мотонейронов спинного мозга.

В структуре всех ортопедических заболеваний детского возраста артрогрипоз составляет 1–3%.

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Артрогрипоз входит в группу заболеваний, при которых происходит несовершенное развитие тканей преимущественно мезодермального происхождения. Заболевание характеризуется врожденными множественными контрактурами. При артрогрипозе поражены все суставы конечностей, иногда и позвоночник. Активные и пассивные движения возможны в небольшом объеме, некоторые суставы вообще неподвижны.

Для данного заболевания характерна атрофия мышц конечностей, иногда туловища. Одновременно страдает и нервная система (дегенерация отдельных периферических нервов, признаки задержки развития спинного мозга и др.), что обуславливает паретическое состояние мышц.

Для артрогрипоза характерно недостаточное дифференцирование параартикулярных мягких тканей: суставные капсулы и связки недоразвиты и сморщены, кожа над суставами в местах сгиба натянута, что ограничивает движения и придает контурам суставов своеобразную сглаженность. Сами суставы при артрогрипозе также недоразвиты, суставные концы уплощены, а суставные поверхности уменьшены, часто возникают подвывихи и вывихи в суставах.

Клинически различают следующие типы артрогрипоза: генерализованный, с поражением нижних конечностей, с поражением верхних конечностей и дистальный.

Для заболевания характерно вынужденное положение конечностей (рис. 15.8). Руки приведены и находятся в состоянии внутренней ротации. Прижатые к туловищу плечи отводятся мало из-за сопротивления мягких тканей в подмышечной области. Локтевые суставы разогнуты, движения в них часто отсутствуют. Лучезапястные суставы согнуты и отклонены во фронтальной плоскости. Пальцы недостаточно развиты и как бы сжаты в кулак, при этом большой палец прижат к ладони. Бедра отведены и согнуты в тазобедренных и коленных суставах. Стопы находятся в положении типичной косолапости. Характерна деформация лицевого скелета с затрудненным процессом открывания рта.



Рис. 15.8. Внешний вид больного артрогрипозом

При дистальной типе наблюдается преимущественное поражение стоп и кистей, которые могут сочетаться с аномалиями лицевого скелета.

Вынужденное положение суставов конечностей просматривается на фоне выраженной атрофии всех мышц. Контуры суставов и мышечных групп сглажены. Активные и пассивные движения или отсутствуют, или сохраняются в малом объеме. Иногда описанная картина усугубляется вывихом в тазобедренных, коленных, плечевых и других суставах. Степень выраженности перечисленных симптомов артрогрипоза у различных больных неодинакова. Исходы заболевания и трудоспособность связаны с состоянием мышц и объемом активных движений.

Внутренние органы при заболевании не страдают, психика и интеллект существенно не изменены. Заболевание не прогрессирует, наоборот, в процессе роста и развития ребенка увеличиваются подвижность в суставах и приспособительные реакции опорно-двигательной системы.

Диагностика артрогрипоза не представляет трудностей. Рентгенологическое исследование уточняет форму и соотношение суставных концов. В обязательном порядке проводят неврологическое обследование (определение силы мышц и признаков поражения спинного мозга, электромиография) и медико-генетическое консультирование.

Лечение артрогрипоза длительное и сложное. Оно тем эффективнее, чем раньше начато и последовательнее проводится. К устранению деформаций и контрактур следует приступать с первых же дней жизни ребенка. До 3-месячного возраста основным методом лечения являются корригирующие упражнения, теплые ванны и массаж, физиолечение. В дальнейшем в амбулаторных условиях накладывают этапные гипсовые повязки для исправления косолапости, устранения сгибательного положения колена. Если заболевание сочетается с вывихом бедер, то под наркозом производят попытку устранить вывихи в тазобедренных суставах. При косорукости накладывают корригирующие гипсовые лонгеты. После иммобилизации возобновляют лечебную гимнастику, массаж, электростимуляцию мышц. Достигнутое исправленное положение суставов удерживают съемными гипсовыми или полиэтиленовыми лонгетами, которые прибинтовывают на ночь. Днем ребенок ходит в ортопедических аппаратах или ортопедической обуви. При неполной коррекции деформаций редрессации повторяют спустя 4–6 мес.

На оперативное лечение больных артрогрипозом направляют после 1–1,5-летнего возраста при неустраненных консервативным путем деформациях. Применяют корригирующие остеотомии на бедре и голени, тено- и миотомии, а также аппаратную коррекцию деформаций, различные виды артропластики.

Таким образом, лечение артрогрипоза должно быть комплексным, длительным и непрерывным. Наилучшей формой организации лечения для данной группы пациентов выступают специализированные реабилитационные центры, в которых возможно своевременное и этапное хирургическое лечение.

Глава 16

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

ВРОЖДЕННОЕ ВЫСОКОЕ СТОЯНИЕ ЛОПАТКИ (БОЛЕЗНЬ ШПРЕНГЕЛЯ)

Врожденное высокое стояние лопатки, или болезнь Шпренгеля, представляет собой сложное сочетание аномалий развития плечевого пояса, позвоночника и грудной клетки, основными клиническими проявлениями которого являются высокое стояние лопатки, ограничение отведения в плечевом суставе и выраженный косметический дефект.

Больные с врожденным высоким стоянием лопатки составляют 0,2–1% всех пациентов с врожденными заболеваниями опорно-двигательной системы. Нередко аномалия сочетается с деформациями и несращениями дужек позвонков, их конкресценцией, врожденным сколиозом, синдромом Клиппеля–Фейля, добавочными шейными ребрами, аномалиями развития грудной клетки, гипоплазией плечевого пояса.

Самая вероятная причина — нарушение эмбриогенеза мезенхимы на ранних (до 4 нед) стадиях развития эмбриона, в результате чего формируется порочное развитие плечевого пояса и верхнего отдела позвоночника.

В процессе эмбриогенеза лопатка развивается вместе с плечевым поясом и на ранних стадиях эмбриогенеза всегда расположена высоко. При нарушении развития сама кость не только отличается размерами и формой, но и чрезмерно высоко расположена в результате незавершившегося онтогенетического процесса.

Согласно рабочей классификации А.А. Поздеева (2002), деформации разделяют на мягкотканые и костные (с наличием омовертебрального сращения). Помимо анатомического признака, в данной классифика-

ции распределение проводят по степеням функциональных возможностей пациентов на легкую, среднюю и тяжелую формы.

Основные клинико-рентгенологические проявления заболевания — высокое стояние лопатки, ограничение отведения в плечевом суставе, наличие тяжа, фиксирующего лопатку к позвоночнику (при мягкотканой форме), или омовертебральной кости (при костной форме заболевания). Выявляют также деформацию надостной части лопатки в виде загнутого клереди «крючка», деформацию ее медиального края, патологическую ротацию лопатки во фронтальной плоскости, смещение ее к позвоночнику, смещение кверху акромиального конца ключицы (рис. 16.1).

Электромиографическое исследование позволяет выявить гипоплазию (в тяжелых случаях — аплазию) мышц надплечья и туловища. Поражение трапециевидной, ромбовидной, надостной, подостной, подлопаточной мышц и мышцы, поднимающей лопатку, сопровождающее тяжелые мягкотканые и костные формы заболевания, усугубляет течение болезни и ухудшает прогноз.

Лечение пациентов с врожденным высоким стоянием лопатки зависит от формы заболевания. Улучшает положение лопатки ряд консервативных мероприятий: комплекс лечебной физкультуры, направленный на поддержание амплитуды движений в плечевом суставе,

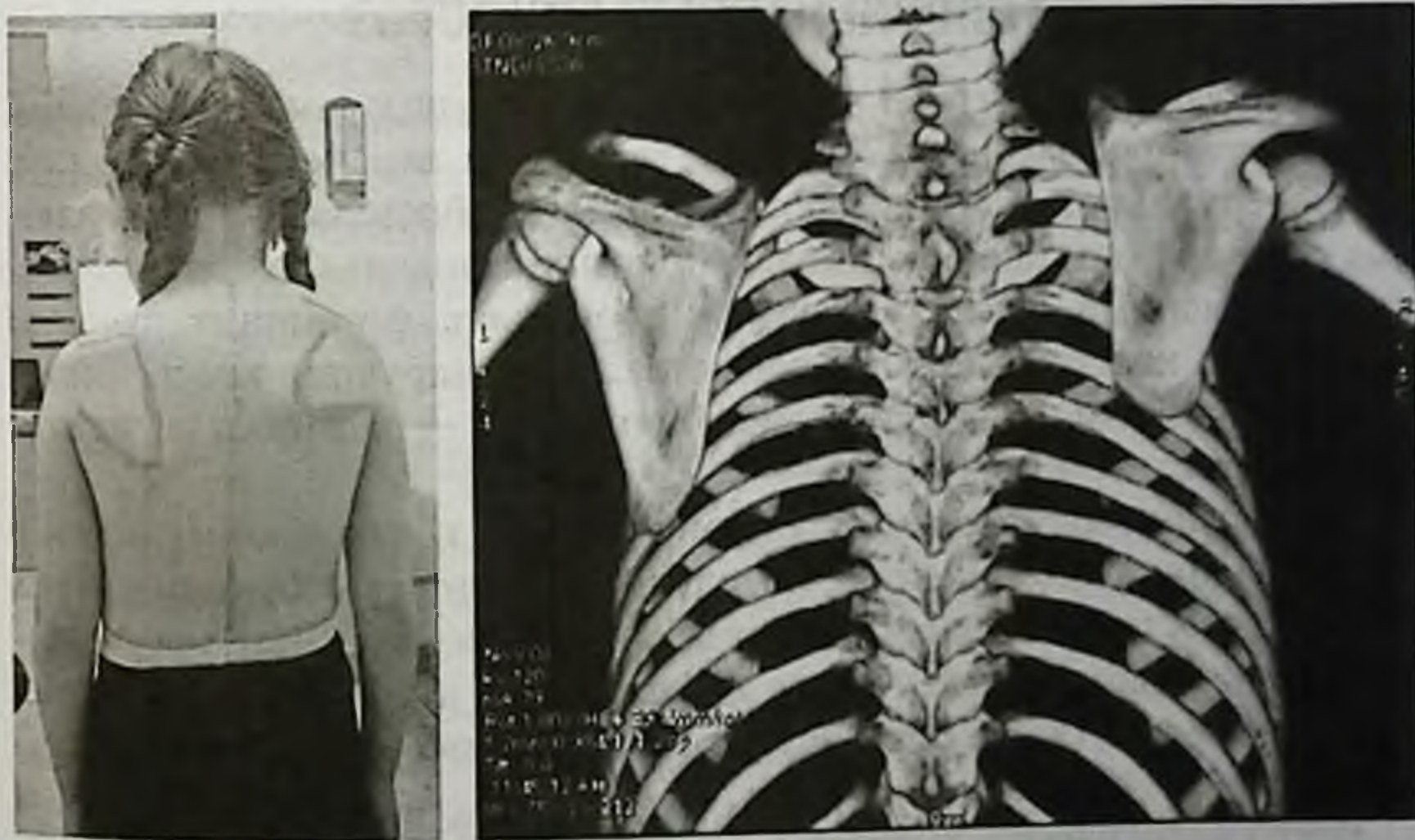


Рис. 16.1. Внешний вид ребенка и компьютерная томограмма при врожденном высоком стоянии правой лопатки

массаж воротниковой зоны, спины и верхних конечностей для улучшения трофики и функций мышц плечевого пояса и туловища. Проводят физиотерапевтическое лечение с целью улучшения функционального состояния сосудистой и нервной систем (электрофорез с аминофиллином, пентоксифиллином на воротниковую область), а также электростимуляцию мышц, участвующих в отведении плеча. Рекомендованы плавание в бассейне, санаторно-курортное лечение. Данные методы лечения показаны при мягкотканной форме заболевания.

При выраженном косметическом и функциональном дефекте больным показаны хирургические вмешательства, включающие мобилизацию надлопаточного сосудисто-нервного пучка, адаптацию лопатки к грудной клетке, пластику недоразвитых мышц, укорачивающую остеотомию ключицы, что позволяет полностью или в значительной мере устранить косметический дефект, восстановить или улучшить функцию верхней конечности.

Хирургическое лечение показано при средней и тяжелой степени заболевания у детей старше 1,5 лет.

Люди, страдающие болезнью Шпренгеля, в большинстве случаев трудоспособны, особенно в интеллектуальных профессиях.

РАДИОУЛЬНАРНЫЙ СИНОСТОЗ

Заболевание относится к первичным нарушениям сегментации и дифференциации предскелетных элементов верхней конечности. В мезодермальной оси появляются хрящевые образования, разделяющие ее на три отдела: проксимальный, интермедиарный и дистальный. Интермедиарный отдел, разделяясь продольно, формирует лучевую и локтевую кости. Из дистального отдела формируются кости кисти. Причина развития радиоульнарного синостоза — задержка сегментации интермедиарного отдела.

Заболевание характеризуется пронационной костной контрактурой радиоульнарного сочленения, что значительно снижает функцию верхней конечности даже при выполнении повседневных действий (умывание, причесывание волос, чистка зубов, письмо и др.). Атрофия мышц плеча заметна на глаз. Сгибание и разгибание непосредственно в локтевом суставе не страдают.

Рентгенологически выявляют костную спайку на уровне проксимальных эпиметафизов лучевой и локтевой костей (рис. 16.2), протяженность которой может варьировать в весьма значительных пределах.



Рис. 16.2. Радиоульнарный синостоз костей предплечья (указано стрелкой)

Лечение в основном оперативное — создание искусственного неоартроза лучевой кости дистальнее места сращения. Основным показанием к хирургическому вмешательству при указанном пороке развития выступает фиксированная пронационная контрактура предплечья, значительно ограничивающая функциональные возможности верхней конечности.

К сожалению, указанные технологии не позволяют ожидать в последующем появления полноценных активных ротационных движений в связи с имеющейся гипоплазией или аплазией мышц-ротаторов. Однако отмечено, что при более ранних сроках выполнения операции (2–3 года) функциональный результат значительно лучше, чем при выполнении вмешательства в подростковом возрасте, что связано с лучшей сохранностью сократительной способности мышц-супинаторов.

ВРОЖДЕННАЯ КОСОРУКОСТЬ

Заболевание относят к продольным дефектам предплечья, характеризуется оно нарушением линейных и объемных параметров верхней конечности в сторону уменьшения.

В указанной группе врожденных пороков развития верхних конечностей выделяют лучевую и локтевую косорукость.

Врожденная лучевая косорукость — порок развития, характеризуемый недоразвитием лучевой кости, лучевой девиацией кисти, недоразвитием предплечья в виде его укорочения с искривлением в лучевую сторону.

В практике применяют трехстепенную классификацию деформации (В.С. Прокопович, 1980):

- ▶ I степень — укорочение лучевой кости менее чем на 50% длины;
- ▶ II степень — укорочение более чем на 50% длины;
- ▶ III степень — полное отсутствие лучевой кости.

Клинически лучезапястный сустав, как правило, образуется между полулунной и трехгранной костями с одной стороны и головкой локтевой кости с другой. Вследствие этих изменений кисть отклоняется в лучевую сторону, как бы «сваливаясь» с небольшой по объему головки локтевой кости. В период роста степень деформации увеличивается, угол девиации кисти может достигать прямого и даже острого (рис. 16.3).

Наиболее типичные сопутствующие проявления лучевой косоруко-сти со стороны кисти — гипоплазия I пальца, гипоплазия части мышцы предплечья, сгибательные контрактуры II–IV лучей в проксимальных межфаланговых суставах, недоразвитие локтевого сустава.

Врожденная локтевая косоруко-сть — порок развития верхней конечности, характеризуемый недоразвитием локтевой кости, локтевой девиацией кисти, укорочением предплечья с дугообразным искривлением лучевой кости, вывихом головки лучевой кости в плечелучевом сочленении. Встречается значительно реже.

Наиболее типичные сопутствующие клинические проявления со стороны кисти — отсутствие одного или нескольких ульнарных лучей, пороки развития сохранившихся пальцев в виде синдактилии или конкресценции пястных костей.



Рис. 16.3. Внешний вид и рентгенограмма конечности с косоруко-стью

У новорожденных косорукость лечат корригирующей гимнастикой и сменными гипсовыми лонгетами.

Оперативное вмешательство начинают выполнять с возраста 1–1,5 лет. Они разнообразны и применяются в зависимости от степени деформации.

При II и III степени врожденной лучевой косорукости показана центрация кисти на имеющейся локтевой кости. На первом этапе проводят щадящее устранение деформации посредством коррекции в аппарате внешней фиксации. После окончания дистракции выполняют собственно центрацию кисти.

При первой степени лучевой косорукости можно применить удлинение лучевой кости по методу Г.А. Илизарова, однако недостаток этого способа заключается в необходимости выполнения повторных дистракций. К перспективным технологиям следует отнести микрохирургическую пересадку зоны роста в дистальный метафиз лучевой кости. Последующая функция пересаженной зоны роста обеспечивает стабильный результат до окончания периода развития ребенка.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПОДВЫВИХ КИСТИ (ДЕФОРМАЦИЯ МАДЕЛУНГА)

Это тяжелая штыкообразная деформация, заключающаяся в смещении кисти по отношению к предплечью в ладонном направлении с одновременной девиацией в локтевую или лучевую сторону. Указанная патология встречается у пациентов женского пола и проявляется в возрасте 12–14 лет.

Развитие заболевания связано с замедленным или извращенным ростом эпифизарного хряща дистального конца лучевой кости врожденного (хондродисплазия) или приобретенного характера (остеомиелит, травматический эпифизиолиз). Асимметричное замыкание зоны роста лучевой кости приводит к смещению суставной поверхности последней в ладонно-локтевую сторону, опережающий рост локтевой кости обуславливает дислокацию ее головки к тылу и дистально. Несмотря на изменения проксимального ряда костей запястья, искривленный дистальный конец луча остается сочлененным с ними, но при этом анатомические структуры кисти смещаются в ладонную сторону, в связи с чем лучезапястный сустав принимает форму угла, открытого в дистальном направлении.

Со временем появляется ограничение тыльной флексии и радиального отведения кисти, при длительном существовании развивается болевой синдром (рис. 16.4).



Рис. 16.4. Типичная рентгенологическая картина деформации Маделунга: смещение суставной поверхности лучевой кости в ладонно-ульнарную сторону, а головки локтевой кости — к тылу

Диагностика не представляет затруднений, учитывая внешний вид сегмента.

Консервативное лечение в силу выраженных нарушений анатомических взаимоотношений малоэффективно, а деформация с возрастом прогрессирует.

При устранении деформации Маделунга могут быть предложены два варианта действий: одномоментная корригирующая остеотомия лучевой кости с укорачивающей остеотомией локтевой кости или дистракция, направленная на восстановление длины лучевой кости и выведение суставной поверхности последней в положение коррекции.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ КИСТИ

Варианты патологии кисти настолько разнообразны, что до сих пор отсутствуют их общеупотребительные классификации. Большинство классификаций построено по принципу простого перечисления имеющихся дефектов, из которых, как из кирпичиков, происходит построение полного диагноза.

Синдактилия

Дефект заключается в неразделении пальцев в эмбриональном периоде, поскольку эмбрион в возрасте 6 нед имеет кисть в форме одного общего мягкотканного образования (рис. 16.5).

Указанный порок развития может быть изолированным (условно обозначается как первичная синдактилия), либо быть составной частью такого комплексного дефекта, как брахидактилия, эктродактилия, микродактилия (рис. 16.6).

С клинической точки зрения целесообразно разделение врожденной синдактилии кисти по следующим параметрам.

- ▶ По варианту деформации — простая и сложная.
- ▶ По виду сращения — мягкотканная и костная.
- ▶ По протяженности сращения — неполная, полная.

При рассмотрении вариантов деформации под *простой формой* врожденной синдактилии целесообразно понимать сращение пальцев нормальной длины и развития с полным объемом движений в суставах. *Сложная форма* врожденной синдактилии предполагает сращение пальцев, имеющих порок развития костно-суставного и сухожильно-связочного аппарата (контрактуры, клинодактилии, дополнительные сегменты и др.).



Рис. 16.5. Верхняя конечность эмбриона человека в возрасте 6 нед



Рис. 16.6. Синдактилия кистей

Если пальцы сращены только мягкими тканями — это *мягкотканная форма*. Отдельно в данной группе выделяют *перепончатую форму*, при которой пальцы соединены между собой широкой кожной перепонкой без дефицита кожного покрова.

Костная форма синдактилии предполагает наличие костной спайки фаланг и/или пястных костей на большем или меньшем протяжении (рис. 16.7).

При протяженности сращения до уровня дистальных межфаланговых суставов синдактилию считают *неполной*. При этом выделяют *базальную* (сращение до уровня проксимальных межфаланговых суставов) или *терминальную* (сращение кончиков пальцев) синдактилию. В ситуации сращения до уровня мякоти пальцев с захватом ногтевых фаланг синдактилию рассматривают как *полную*.

Лечение только оперативное. При простых формах синдактилии оперативное лечение целесообразно с 1 года. Сложные формы синдактилии оперируют в возрасте до 1 года, особенно при наличии деформации, нарушающей рост сегмента.

Основные принципы устранения синдактилии:

- ▶ формирование межпальцевой складки из местных тканей;
- ▶ разъединение сращения зигзагообразными разрезами с формированием фигур встречных треугольников;



Рис. 16.7. Рентгенограмма кистей с костной формой синдактилии

- ▶ использование свободной кожной пластики расщепленными лоскутами при закрытии дефектов на боковых поверхностях пальцев. Соблюдение данных условий улучшает результаты лечения и предотвращает развитие рубцовых сгибательных контрактур оперированных пальцев.

Полидактилия

Полидактилия — деформация, характеризующаяся увеличением количества фаланг и пястных костей на кисти.

По локализации выделяют радиальную, центральную и ульнарную формы. Радиальная локализация дефекта включает удвоение сегментов первого луча, центральная — II–IV пальцев, ульнарная — V пальца.

По виду удвоения выделяют полифалангию, полидактилию и удвоение луча.

При этом под полифалангией понимают удвоение ногтевых фаланг, либо ногтевых и средних, под полидактилией — удвоение пальца, под удвоением луча — увеличение количества сегментов пальца и соответствующей пястной кости (рис. 16.8).

Добавочные пальцы обычно неполноценны в функциональном отношении, нередко полидактилия сочетается с другими пороками, особенно с синдактилией. Данные дефекты вызывают выраженный косметический дефект кисти и затрудняют подбор и ношение обуви при патологии на стопе.



Рис. 16.8. Внешний вид и рентгенограмма кисти при полидактилии

Вариантов полидактилии много, поэтому выбор оперативного вмешательства должен быть индивидуальным. Основными постулатами при устранении полидактилии выступают:

- ▶ четкое понимание того, какой палец основной, а какой — дополнительный;
- ▶ одномоментная коррекция всех компонентов существующей патологии;
- ▶ использование при необходимости любого из вариантов кожной, сухожильной, костной пластики.

Возраст вмешательства определяется вариантом деформации и предполагаемым вмешательством.

При удалении дополнительного сегмента без вмешательств на основном пальце операцию проводят максимально рано (в 3—6 мес).

В случае необходимости ликвидации сопутствующей деформации основного пальца лечение целесообразно проводить с 1 года.

Гипопластические аномалии развития кисти

Гипопластические дефекты характеризуются нарушением линейных и объемных параметров верхней конечности в сторону уменьшения.

Основной принцип классифицирования данных дефектов — последовательность редукции отдельных сегментов пальцев и пястных костей по мере утяжеления порока развития.

Брахидактилия — недоразвитие основных и средних фаланг пальцев, а в тяжелых случаях — и пястных костей, с сохранением ногтевых фаланг с прикрепляющимся к ним сухожильным комплексом.

Эктродактилия проявляется поэтапным недоразвитием фаланг пальцев в сторону от ногтевых к основным. Данный признак выступает главным критерием отличия данной патологии от брахидактилии. Часто в клинической практике встречается вторичная эктродактилия кисти, возникающая как следствие амниотических перетяжек.

Адактилия определяется сохранностью только пястных и плюсневых костей, причем в легких случаях последние сохранены полностью, в более тяжелых — представлены проксимальными половинами или рудиментами.

Аплазия — характеризуется полным отсутствием лучей кисти с наличием на стороне поражения лишь костей запястья.

Врожденное расщепление — деформация, при которой отмечается наличие глубоких межпальцевых промежутков в виде расщелины. Выделяют три формы: простую, сложную и атипичную.

- ▶ *Простая форма* характеризуется отсутствием одного или двух центральных пальцев или лучей, имеющих форму расщелины. При этом сохранившиеся сегменты не имеют деформаций.
- ▶ *Сложная форма* расщепления кисти характеризуется отсутствием от одного до трех центральных лучей, при наличии в тератологическом ряду синдактилии, клинодактилии, конкреценции пястных костей поперечно расположенной фаланги.
- ▶ *Атипичная форма* расщепления характеризуется отсутствием радиальных и центральных лучей с сохранением лишь IV–V пальцев, наличием поперечно расположенной фаланги и сочетанием в 100% случаев с расщеплением стоп.

Брахиметакарпия

Брахиметакарпия относится к дефектам дифференциации пястных костей.

Указанная патология проявляется обычно в возрасте 8–10 лет, клинически среди полного благополучия начинается отставание в росте одной или нескольких пястных костей, чаще центральных или ульнарных лучей. Объем движений пальцев, длина фаланг при данной патологии не нарушены. Типична рентгенологическая картина: зона роста заинтересованной пястной кости имеет форму воронки, наступает ее раннее синостозирование (рис. 16.9).

С целью устранения дефекта возможны одномоментное удлинение пястной кости с использованием костного аутотрансплантата или применение метода distraction в аппарате внешней фиксации.

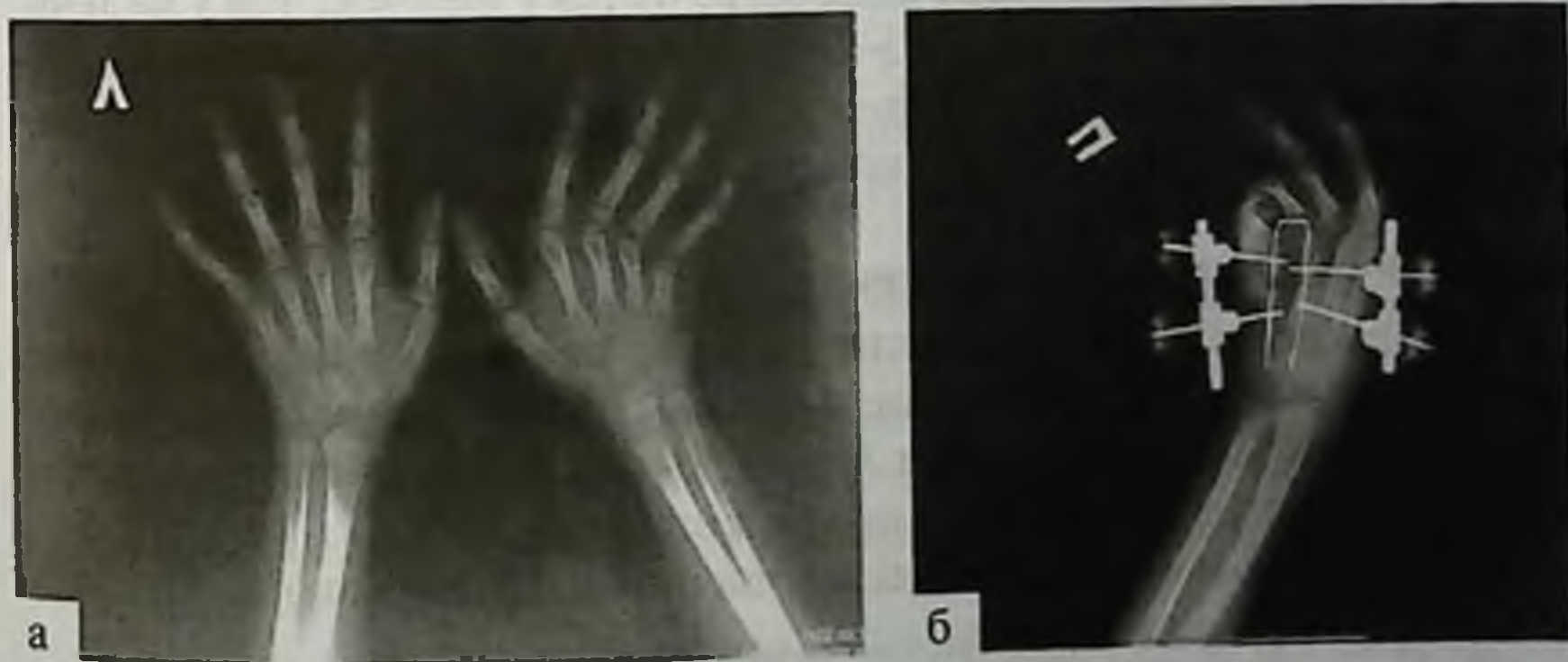


Рис. 16.9. Брахиметакарпия. Рентгенограмма IV–V пястных костей кисти (а); рентгенограмма пациента на этапе применения distraction в аппарате внешней фиксации (б)

Глава 17

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ И ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА

Врожденный вывих бедра — тяжелая патология, характеризующаяся недоразвитием всех анатомических структур с нарушением пространственных взаимоотношений элементов тазобедренного сустава.

Врожденный вывих бедра — один из наиболее частых и тяжелых пороков среди врожденных аномалий развития опорно-двигательной системы.

Истинный врожденный вывих бедра, сформировавшийся внутриутробно, встречается редко. Большинство вывихов формируется на фоне диспластических изменений тазобедренного сустава. В средней полосе России их диагностируют у 5 новорожденных из 1000.

Врожденный вывих бедра чаще встречается у девочек, чем у мальчиков (соотношение составляет 5–6:1). Более распространены правосторонние вывихи. Однако, по данным литературы последних лет, отмечен рост частоты двустороннего поражения.

Этиология и патогенез заболевания

Пороки развития скелета делят на наследственные и ненаследственные. Наследственные заболевания связаны с изменением генотипа (мутацией), они бывают стойкими. Среди больных с врожденным вывихом бедра наследственный фактор прослеживается у 6,5%.

Чаще вывихи бывают ненаследственными (морфозы) и исчезают в последующих поколениях.

В патогенезе врожденного вывиха бедра можно выделить три этапа: предвывих, подвывих и вывих (рис. 17.1).

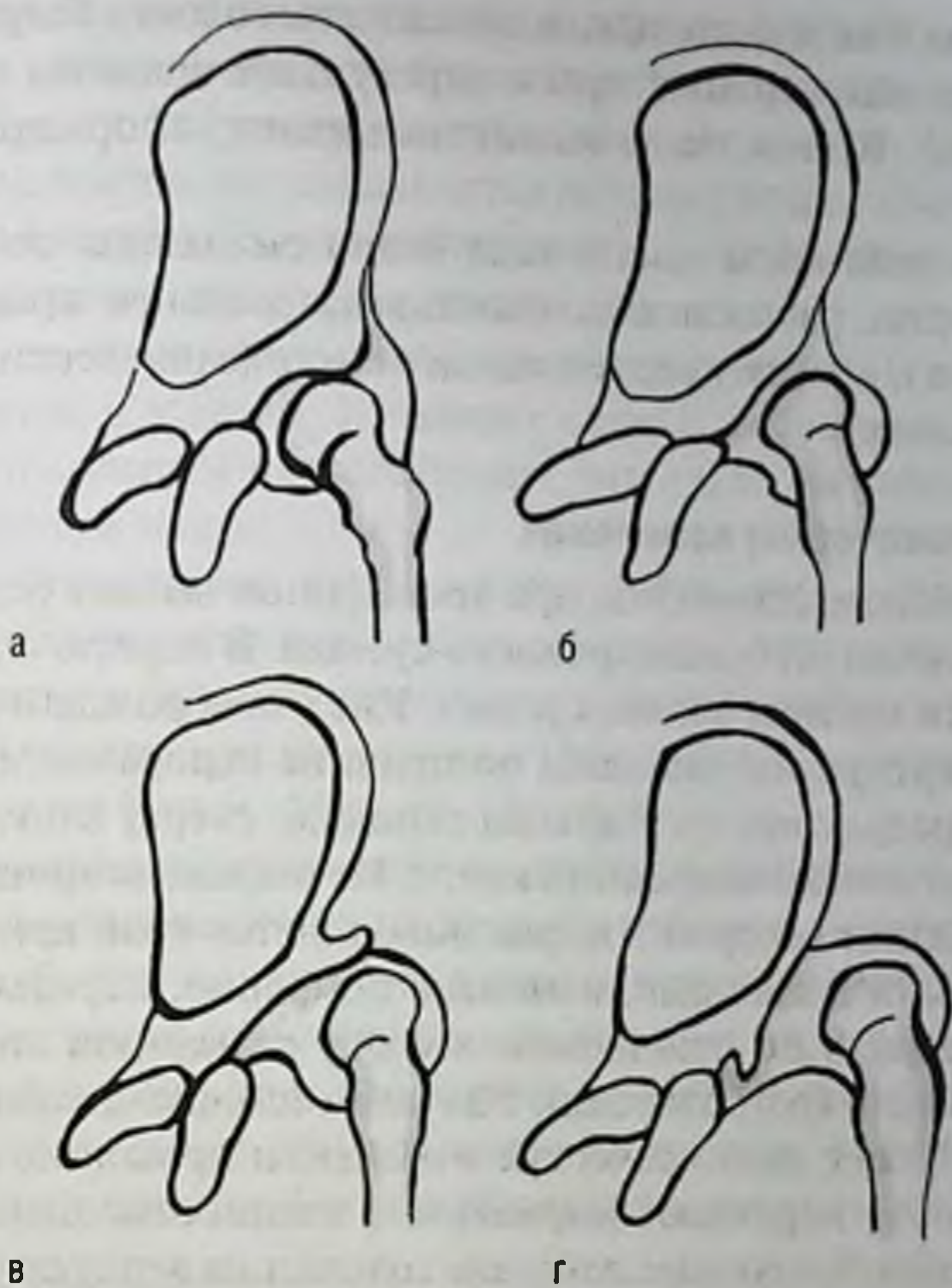


Рис. 17.1. Схема патогенеза врожденного вывиха бедра: а — норма; б — предвывих; в — подвывих; г — вывих

- ▶ I этап — предвывих (дисплазия). Характеризуется скошенностью крыши вертлужной впадины, поздним появлением ядра окостенения головки и незначительным отстоянием проксимального конца бедренной кости от впадины.
- ▶ II этап — подвывих. При наличии всех элементов предвывиха отмечают более выраженное отстояние проксимального конца бедренной кости кнаружи и несколько кверху по отношению к уплощенной суставной впадине. При подвывихе головка бедренной кости находится во впадине и не смещается за пределы отвернутого кверху лимбуса.
- ▶ III этап — вывих. Головка бедренной кости выходит за пределы плоской вертлужной впадины, а лимбус отжимается книзу и закрывает вход во впадину.

При вывихе с незначительным смещением головка бедренной кости задерживается над верхним краем вертлужной впадины (надацетабулярный вывих). В этом месте может постепенно сформироваться неоартроз.

Чаще под действием массы тела бедро смещается по крылу подвздошной кости, располагаясь сначала латеральнее крыла (боковой верхний вывих), а затем кверху и кзади от него (задневерхний, или подвздошный, вывих).

Патологоанатомические изменения

Патологические изменения при врожденном вывихе бедра происходят во всех элементах тазобедренного сустава. В первую очередь, однако, изменяется костная основа сустава. Уже у новорожденных отмечают уплощение вертлужной впадины по причине недоразвития верхнезаднего края, в результате чего крыша скошена, сверху отсутствует костный упор для головки бедренной кости. Не выражена хрящевая губа, за счет оссификации которой в норме дополняется край крыши. Головка бедренной кости маленькая, изменена по форме, нередко имеет укороченную шейку и по отношению к бедру развернута кпереди (антеверсия) или кзади (ретроверсия). Увеличен шеечно-диафизарный угол (более 140°). Такие анатомические изменения проксимального отдела бедренной кости нарушают нормальные взаимоотношения в суставе. Исчезает формообразующее действие головки на вертлужную впадину.

Головка бедренной кости, первоначально расположенная в суставной впадине, постепенно смещается кверху и кзади, становится в положение подвывиха, а затем и вывиха. При этом происходит растяжение связочного аппарата и капсулы сустава. Последняя вытягивается вслед за смещающейся вверх головкой бедренной кости.

При вывихе бедра изменяется и направление хода мышц, действующих на тазобедренный сустав. Часть мышц (ягодичная группа) из-за сближения точек прикрепления теряет тонус, функции мышц становятся недостаточными. Приводящие мышцы и сгибатели бедра (особенно подвздошно-поясничная мышца бедра) оказываются укороченными, что способствует развитию сгибательной контрактуры в тазобедренных суставах и увеличению поясничного лордоза.

Клиническая картина и диагностика

В настоящее время перед врачом стоит задача диагностики дисплазии тазобедренного сустава и вывиха бедра в условиях перинатально-

го центра или детской поликлиники в первые дни или месяцы жизни ребенка. Это вызвано тем, что с ростом ребенка патологические изменения в суставе и окружающих его тканях нарастают. При этом диагностика облегчается, но усложняется лечение и удлиняются его сроки, в то время как исход заболевания прямо пропорционален времени установления диагноза и начала коррекции.

Проявление дисплазии тазобедренного сустава и вывиха бедра у грудных детей и у детей, начавших ходить, различные. Именно поэтому и симптоматику целесообразно разделить на раннюю (до года) и позднюю (после года).

К ранним симптомам вывиха бедра относятся: наружная ротация конечности, увеличение количества и асимметрия складок на бедрах и ягодицах, относительное укорочение нижней конечности на стороне поражения, ограничение отведения в тазобедренных суставах, симптом щелчка (симптом Путти—Маркса—Ортолани).

Для проведения обследования пациента укладывают на спину. Сначала обращают внимание на нижние конечности, выявляя наружную ротацию, особенно хорошо она заметна при односторонней патологии. Отмечают также асимметрию складок по внутренней поверхности бедер. При одностороннем поражении отмечают увеличение их количества и более высокое расположение на стороне вывиха (рис. 17.2). Удлиняется и становится более глубокой паховая складка.



Рис. 17.2. Симптом асимметрии кожных складок на бедре



Рис. 17.3. Симптом относительного укорочения конечности на стороне вывиха

Продолжая обследование, врач сгибает ножки ребенка в тазобедренных и коленных суставах, сохраняя опору на стопы (пальцы стоп и пятки должны быть на одном уровне). Определяют уровень коленных суставов. При одностороннем вывихе колено на стороне поражения расположено ниже (рис. 17.3).

Не разгибая коленных суставов и захватив их руками, следует развести ножки ребенка. При патологии в тазобедренных суставах отведение будет ограничено (рис. 17.4).

И наконец, симптом шелчка (симптом Пютти—Маркса—Ортолани) проверяют следующим образом. Согнутое бедро ребенка врач охватывает



Рис. 17.4. Симптомы ограничения отведения конечности на стороне поражения

ладонью снизу так, чтобы его большой палец находился на внутренней поверхности бедра, а остальные пальцы — на большом вертеле. Отводя бедро кнаружи большим пальцем, врач остальными подталкивает вертел кпереди. При этом происходит вправление головки бедренной кости, которое не столько слышно в виде щелчка, сколько определяется визуально и ощутимо пальпаторно. После вправления нога свободно отводится до горизонтальной плоскости.

Следует иметь в виду, что не всегда можно обнаружить все перечисленные симптомы врожденного вывиха бедра. Именно поэтому при наличии одного или нескольких признаков патологии тазобедренного сустава ребенок должен находиться под наблюдением врача. Ему назначают профилактическое лечение: широкое пеленание и лечебную гимнастику.

С началом ходьбы ребенка диагностика врожденного вывиха бедра облегчается, потому что относительные признаки заболевания становятся уже более выраженными. К тому же появляются новые клинические симптомы.

При осмотре так же, как и у грудных детей, сохраняется наружная ротация конечности, ограничено отведение бедра. При одностороннем вывихе выявляют относительное укорочение конечности, что связано со смещением бедра вверх. При этом большой вертел расположен выше линии Розера—Нелатона, соединяющей передневерхнюю ость с седалищным бугром. Обращает на себя внимание натяжение приводящих мышц. При отведении согнутого бедра можно выявить еще два характерных для вывиха симптома: увеличение глубины треугольника Скарпа и отсутствие в нем головки бедренной кости при пальпации. Этим объясняется симптом исчезающего пульса на периферических сосудах при давлении на бедренную артерию в области треугольника Скарпа.

Вывих бедра и растяжение капсулярно-связочного аппарата дают смещение конечности по продольной оси (симптом Дюпюитрена), что видно и ощутимо по движению большого вертела, если, зафиксировав таз, бедро подталкивать вверх, а затем подтягивать вниз в положении больного на спине. Проверая этот симптом, врач убеждается в отсутствии опороспособности конечности и снижении напряжения ягодичных мышц. В связи с этим изменяется походка. При одностороннем вывихе бедра ребенок припадает на вывихнутую ногу, откидывая туловище в сторону больной ноги (симптом Дюшенна). При двустороннем вывихе появляется «утиная походка». В основе ее лежит симптом Тренделенбурга — при стоянии на вывихнутой конечности происходит

снижение уровня ягодичной складки на противоположной стороне (рис. 17.5). Симптом объясняется сближением точек прикрепления ягодичных мышц и потерей их тонуса. Мышцы не в состоянии удерживать таз в нормальном положении, поэтому он наклоняется в противоположную сторону до оптимального натяжения ягодичных мышц.

При вывихе бедра изменяется положение таза. При одностороннем поражении таз наклоняется в больную сторону, появляется функциональный сколиоз. При двустороннем вывихе таз наклоняется вперед с образованием выраженного лордоза. В результате центр тяжести тела переносится кзади, обеспечивая устойчивость. Ребенок держит обе нижние конечности в положении сгибания и приведения, что способствует развитию сгибательно-приводящих контрактур в тазобедренных суставах.

Роль *ультрасонографии* при диагностике патологии тазобедренного сустава в последние годы значительно возросла. Это связано с фундаментальной работой Р. Графа, которая появилась в 1978 г. В ней были систематизированы клинично-теоретические аспекты, послужившие основой для развития ортопедической ультразвуковой диагностики в педиатрии. Данная работа содержит ряд диагностических способов и схем, позволяющих с большой степенью достоверности диагностировать различные по выраженности дисплазии и вывихи.

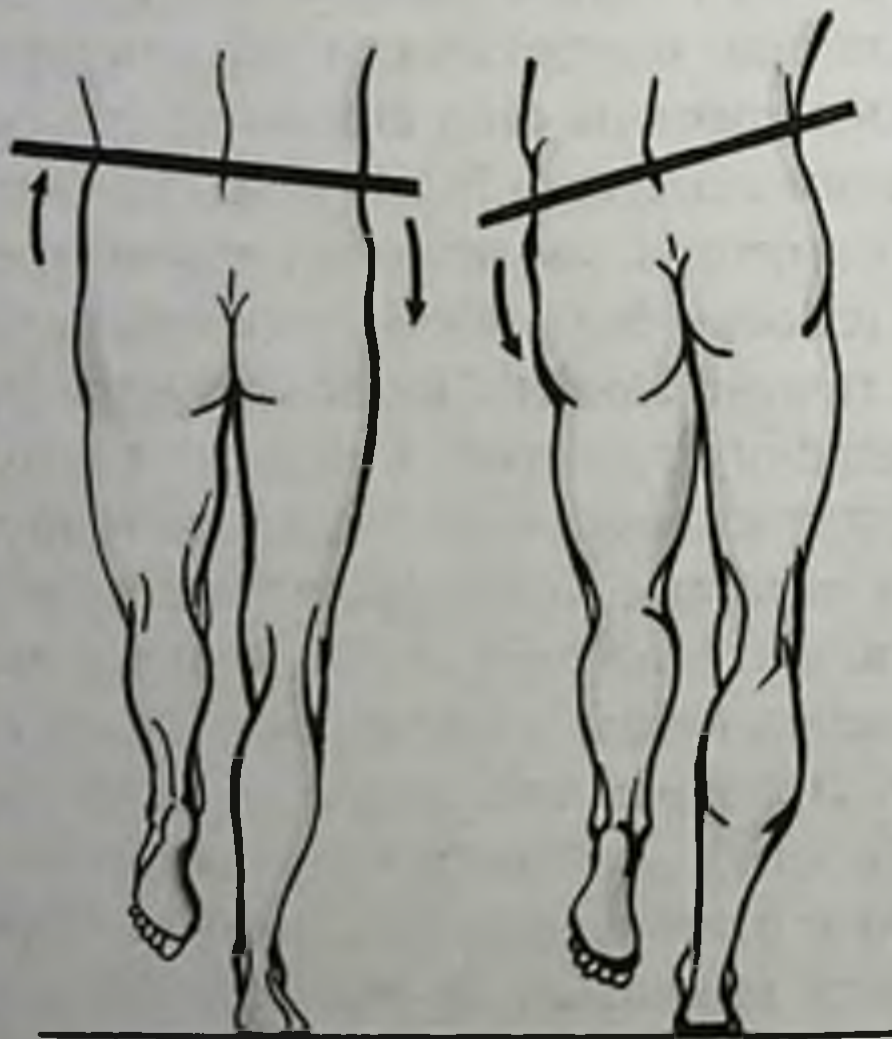


Рис. 17.5. Определения симптома Тренделенбурга: слева — расположение ягодичных складок при стоянии на здоровой ноге; справа — при стоянии на больной ноге

Исследование тазобедренного сустава при помощи ультрасонографии возможно с первых дней жизни ребенка и даже внутриутробно. Возможности визуализации при данном методе позволяют оценить состояние мягких тканей, хрящевых и костных структур, соотношение элементов сустава.

Возможности данного метода, особенно учитывая скудность клинических проявлений при легких степенях дисплазии, позволяют осуществлять максимально раннюю диагностику заболевания. Метод применяют в качестве скринингового обследования всего детского населения, а также для динамического контроля терапии. Однако решающую роль в диагностике все-таки следует отдавать лучевым методам.

Рентгенологическая диагностика дисплазии тазобедренного сустава и вывиха бедра имеет особое значение у новорожденных и грудных детей. Вместе с тем, именно в этом возрасте затруднено чтение рентгенограмм, так как хрящевые элементы сустава (головка бедренной кости и лимбус) тени на снимках не дают. Ориентирами для диагностики служат костная основа вертлужной впадины и шейка бедренной кости, уже окостеневшие к моменту рождения.

Классический рентгенологический признак врожденного вывиха бедра — триада Пютти: скошенность крыши вертлужной впадины, позднее появление ядра окостенения головки и латеральное смещение бедренной кости.

Для облегчения диагностики Хильгенрайнер предложил схему для чтения рентгенограмм тазобедренного сустава у детей первого полугодия жизни (рис. 17.6).

На рентгенограмме, выполненной в переднезадней проекции, вычерчивают три линии. Первая — горизонтальная, проводимая через Y-образные хрящи, образованные в месте соединения подвздошной, лобковой и седалищной костей; она соответствует рентгенологической середине вертлужной впадины. Две других линии «h» идут от латерального выступа шейки бедренной кости до соединения с горизонталью. Дополнительно проводят касательную линию от середины дна вертлужной впадины до ее верхнего края. Между этой линией и горизонталью образуется ацетабулярный угол, дающий представление о наклоне крыши вертлужной впадины. На схеме вычисляют угол «с» (ацетабулярный индекс), измеряют расстояние «h» и расстояние «а» от самой глубокой точки вертлужной впадины до пересечения перпендикуляра «h» с горизонталью. Главное условие получения достоверных данных — симметричная укладка ребенка, что на рентгенограмме определяют по форме

крыльев подздошных костей и одинаковым размером запирательных отверстий. Нормальные показатели у ребенка в грудном возрасте следующие: «с» — $20-25^\circ$, «h» — не менее 10 мм, «а» — 10–15 мм. Предельно допустимое значение «с» — 30° . Если оно превышает 30° , «h» менее 10 мм, а «а» более 15 мм, диагностируют дисплазию тазобедренного сустава с подвывихом бедра.

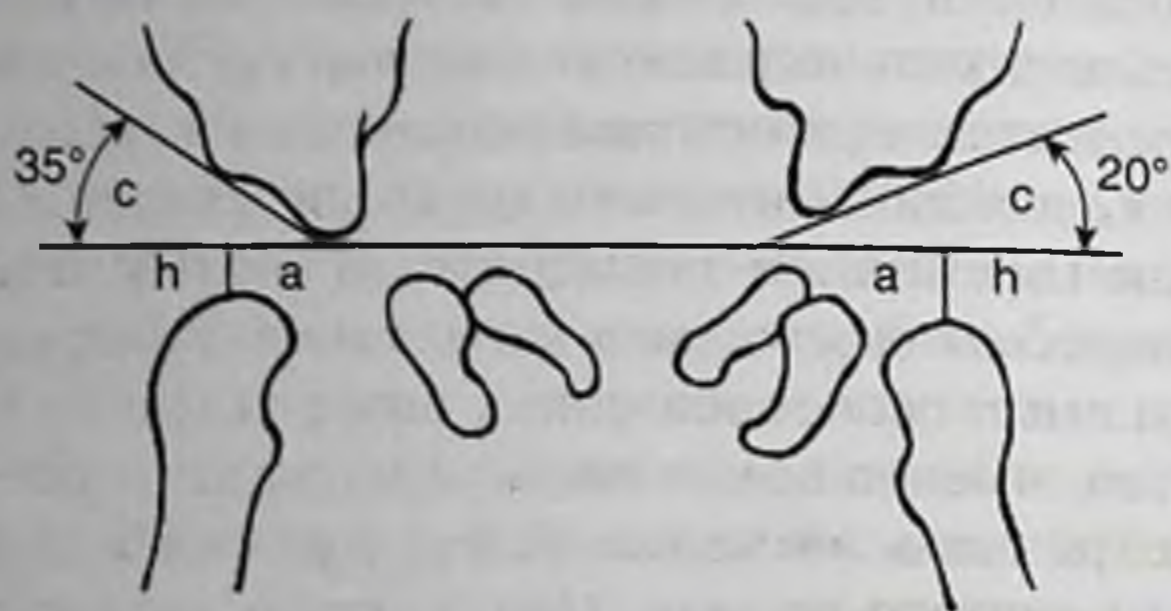


Рис. 17.6. Схема Хильгенрайнера. Объяснение в тексте

С появлением ядра окостенения рентгенологическая диагностика облегчается. Положение головки легко определить с помощью схемы Рейнберга (рис. 17.7).

Горизонтальную линию проводят аналогично линии Хильгенрайнера, а две другие соответствуют перпендикулярам, опущенным из верхних точек вертлужных впадин. При нормальных соотношениях ядро окостенения располагается в нижневнутреннем квадранте схемы. При дисплазии и подвывихе головки бедренной кости оно перемещается в нижненааружный, а при вывихе — в верхненааружный квадрант.

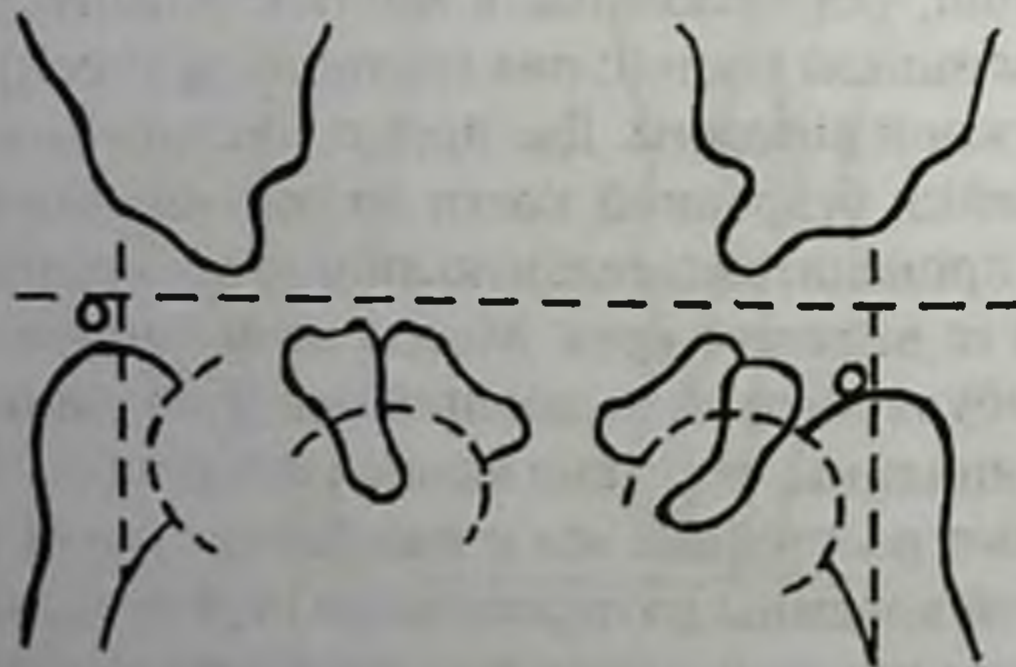


Рис. 17.7. Схема Рейнберга и линия Шентона

Практическое значение для подтверждения правильного положения головки бедренной кости во впадине во время лечения имеет линия Шентона. В норме нижний край шейки бедренной кости и верхний край запирающего отверстия образуют дугообразную линию. В случае подвывиха или вывиха линия Шентона прерывается.

Лечение

Полное анатомо-функциональное восстановление тазобедренного сустава возможно при условии раннего начала функционального лечения. Принципы лечения дисплазии и вывиха бедра предполагают достижение вправления и поддержание оптимальных условий для развития тазобедренного сустава.

В случаях запоздалой диагностики и при тяжелых формах патологии восстановления опороспособности конечности удастся достичь только применением реконструктивно-восстановительных вмешательств.

Внедрение массовых профилактических осмотров новорожденных и ранняя диагностика дисплазии тазобедренного сустава позволяют применять с хорошим клиническим результатом функциональные консервативные методы лечения с использованием приспособлений, предназначенных для удержания отведенных бедер. Функциональное лечение проводят от рождения до 6–12-месячного возраста. Преимущества метода следующие:

- ▶ обеспечение постепенного ненасильственного сопоставления головки бедра и вертлужной впадины;
- ▶ сохранение подвижности во всех суставах нижней конечности, включая тазобедренные;
- ▶ исключение действия моментов, неблагоприятно влияющих на нормальное развитие тазобедренного сустава.

Для раннего функционального лечения предложены различные приспособления: подушка Фрейки, стремяна Павлика, шины ЦИТО, Волкова, Виленского, Кошля и др.

Лечение новорожденных и детей до 3 мес начинают сразу же после выписки из родильного дома. Мать обучают методам ЛФК и широкому пеленанию ребенка. Между ног больного укладывают свернутую пеленку или небольшую подушечку, что обеспечивает разведение ног в тазобедренных суставах и хорошую центрацию головки бедренной кости.

Лечебную гимнастику в виде сгибательно-разгибательных и вращательных движений в тазобедренных суставах с разведением конечностей

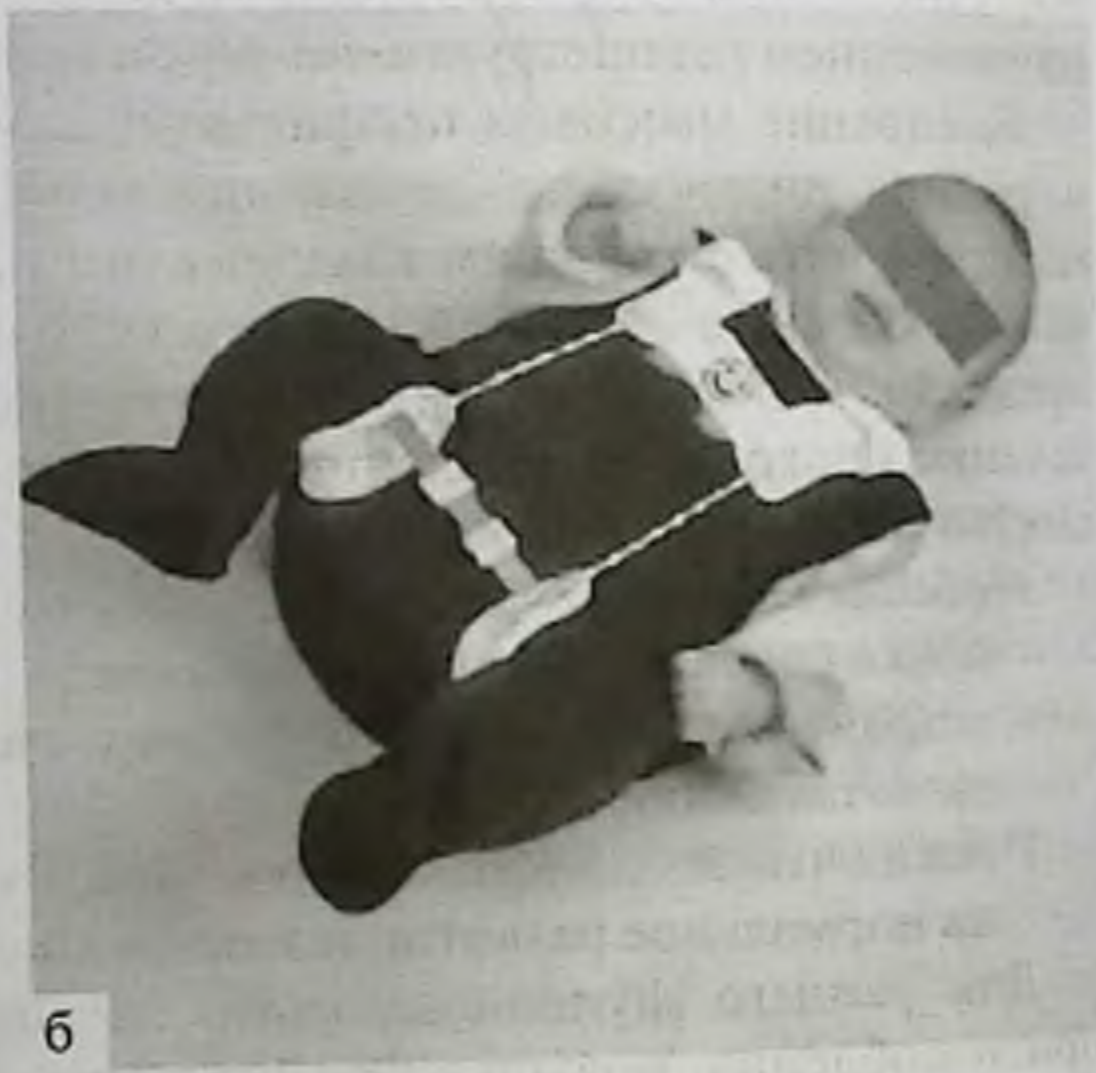
проводят по 8–10 раз в сутки (15–20 упражнений за сеанс), приурочивая ее к гигиеническим мероприятиям.

Лечение детей в период от 3 мес до года. После рентгенологического контроля в 3-месячном возрасте уточняют диагноз. Если выявлена дисплазия тазобедренного сустава (предвывих, подвывих), но нет выраженного натяжения аддукторов бедра, ребенка можно лечить ношением разводящей шины и лечебной гимнастикой, как и на первом этапе.

При вывихе бедра лечение проводят на отводящих шинах, создающих не только разведение, но и сгибание ног в тазобедренных суставах, что обеспечивает наилучшее расслабление мышц тазового пояса и вправление головки бедренной кости в вертлужную впадину. В настоящее время наиболее распространены шины ЦИТО, Тюбингера, Orlett (рис. 17.8).



а



б



в

Рис. 17.8. Виды разводящих шин: а — ЦИТО; б — Тюбингера; в — Orlett

Ребенок находится на шине постоянно в течение 4–6 мес. Ее снимают для туалета, купания и выполнения гимнастических упражнений. Ходьбу разрешают при хорошем покрытии головки бедренной кости вертлужной впадиной. В среднем это происходит к 10–11-месячному возрасту ребенка. При недостаточной глубине впадины лечение следует продолжать в шине Виленского (рис. 17.9).

В случаях позднего обращения (4–6 мес) или поздней диагностики врожденного вывиха возникает необходимость закрытого вправления головки бедра. Это связано с развитием вторичных деформаций капсулы и связочных структур сустава, а следовательно, отсутствием возможности для самовправления головки.

Закрытое вправление выполняют под наркозом. Чтобы снизить риск возникновения асептического некроза бедра, при значительном натяжении приводящих мышц бедра данную манипуляцию дополняют тенотомией аддукторов. После вправления достигнутое положение на подставке Краснобаева фиксируют кокситной гипсовой повязкой (рис. 17.10). Выполняют контрольную рентгенограмму с целью контроля правильного расположения головки бедра. Гипсовые повязки меняют каждые 2–3 мес с постепенным уменьшением угла сгибания и приведения с 90° до 30° . Срок гипсовой иммобилизации составляет 3–9 мес. После достижения удовлетворительных ангулометрических показателей на контрольных рентгенограммах возможен переход на лечение функциональными шинами.

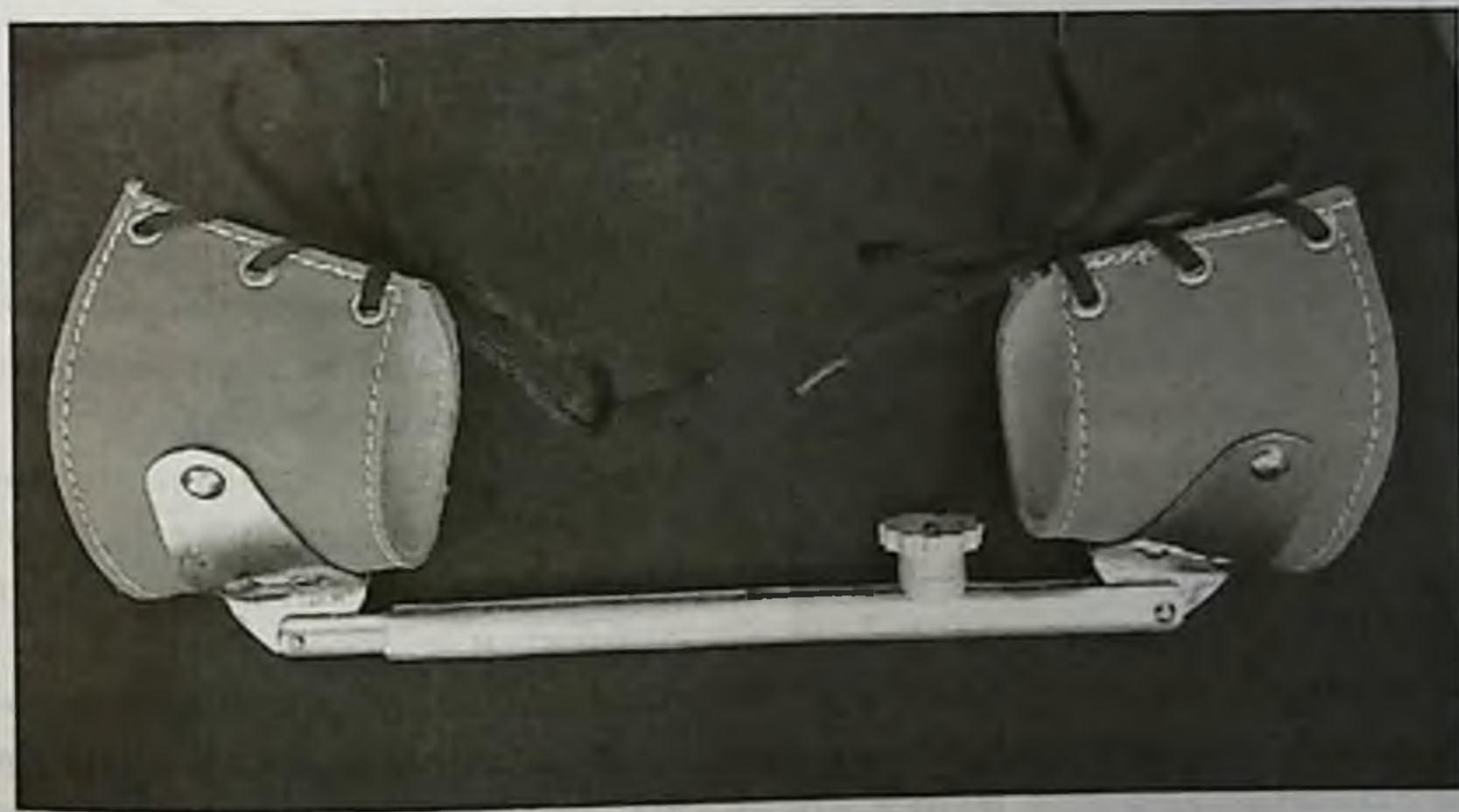


Рис. 17.9. Шина В.Я. Виленского



Рис. 17.10. Внешний вид кокситной гипсовой повязки

Хирургическое лечение врожденного вывиха бедра — сложное оперативное вмешательство, его осуществляют в специализированных стационарах опытные врачи-ортопеды. Оперативное лечение рекомендовано при поздней диагностике заболевания или неудавшихся попытках консервативного вправления бедра.

Общие принципы вмешательства:

- ▶ максимально бережное отношение к хрящевым структурам сустава;
- ▶ стремление к полному восстановлению стабильности и конгруэнтности компонентов сустава;
- ▶ коррекция разновеликости конечностей.

Показаниями к первичному хирургическому лечению детей с врожденным вывихом бедра без попыток консервативной терапии служат тератогенные вывихи бедра (случаи, когда вывих сформирован уже внутриутробно), которые проявляются наиболее тяжелыми нарушениями соотношения и формы компонентов тазобедренного сустава.

Выраженность изменения связок, мышц и капсулы сустава не позволяет осуществить закрытое вправление бедра без серьезной травматизации элементов сустава. Чем раньше выполнена открытая репозиция бедра, тем лучше результат и более благоприятен прогноз.

Открытое вправление бедра по типу минимальной артротомии относят к мягкотканым вмешательствам. Выполняют миотомию аддукторов, пластику капсулы, из полости сустава удаляют рубцовые и жировые ткани. Данное вмешательство показано в возрасте от 6—9 мес до 12 мес.

Лечение детей старше 1 года. С возраста 12–18 мес объем применяемых вмешательств расширяется. При нестабильности тазобедренного сустава применяют различные сочетания остеотомий таза и проксимального отдела бедра.

Важный патогенетический фактор при дисплазии тазобедренных суставов и врожденном вывихе бедра — недоразвитие тазового компонента сустава. Наиболее предпочтительный способ реконструкции тазового компонента сустава у детей — ротационная транспозиция вертлужной впадины после подвздошной остеотомии таза по методу Солтера (1961) или ее модификации. Выполнение данных вмешательств показано до 12-летнего возраста. Сущность классической операции заключается в ротации ацетабулярного фрагмента таза как единого целого после пересечения подвздошной кости, в результате чего вертлужная впадина «накатывается» на головку бедра. В диастаз между фрагментами вводят клин, взятый из крыла подвздошной кости.

При выраженной антеторсии и вальгусной деформации шейки бедренной кости вмешательство дополняют укорачивающей деторсионно-варизирующей медиализирующей остеотомией бедра. В данном случае отпадает необходимость брать трансплантат из крыла подвздошной кости, так как после выполнения укорачивающей остеотомии его получают из бедренной кости (рис. 17.11).



Рис. 17.11. Открытое вправление бедра в сочетании с остеотомией вертлужной впадины по Солтеру и подвзвельной корригирующей остеотомией: схематическое изображение и рентгенограмма

В подростковом возрасте в связи со значительной выраженностью анатомических нарушений тазобедренного сустава возникает необходимость в применении двойной или тройной остеотомии таза. Технически они заключаются в пересечении либо двух ветвей (лонной и подвздошной) при двойной остеотомии, либо всех трех ветвей тазовой кости с последующей транспозицией вертлужного компонента. Данные вмешательства позволяют значительно улучшить конгруэнтность суставных концов посредством ротации вертлужной впадины в нескольких плоскостях.

Вовремя выполненное хирургическое вмешательство позволяет обеспечить стабильность тазобедренного сустава, сократить сроки лечения и повысить его эффективность.

После окончания лечения врожденного вывиха бедра диспансеризацию проводят до окончания периода роста. Особое внимание уделяют социальной реабилитации: выбор профессии, видов спорта рекомендуют с учетом снижения нагрузки на тазобедренный сустав.

БОЛЕЗНЬ ЭРЛАХЕРА-БЛАНТА

Впервые в 1922 г. австрийский ортопед Эрлахер описал клинические и рентгенологические проявления неизвестного до тех пор заболевания, характеризуемого варусной деформацией большеберцовой кости в области медиального мыщелка. Позднее подробное описание болезни дал Блант в 1930 г. Автор на основании гистологических исследований назвал заболевание «деформирующий остеохондроз большеберцовой кости», подчеркнув его невоспалительную природу.

Болезнь Эрлахера—Бланта не является редкой, причина развития заболевания связана с хондродисплазией медиального мыщелка большеберцовой кости и асимметричным торможением функции эпифизарного росткового хряща. В подтверждение приводятся наблюдения, где болезнь Бланта сочеталась с другими врожденными пороками развития. Предрасполагающим моментом может быть раннее начало ходьбы, излишняя масса тела, эндокринные нарушения. В этиологии заболевания не исключается семейно-наследственный характер.

В патогенезе болезни Эрлахера—Бланта пусковым моментом можно считать перегрузку статически не подготовленной опорно-двигательной системы ребенка. Анатомические варианты строения нижней конечности обуславливают ее варусную установку в течение первых двух лет жизни. В связи с этим ранняя и нередко повышенная нагрузка при-

водит к механической перегрузке внутреннего мыщелка большеберцовой кости. Действующие статико-динамические силы способствуют смещению развивающегося проксимального эпифиза большеберцовой кости книзу и кнутри. Эпифизарная линия также меняет свое горизонтальное расположение, смещается книзу и расширяется с внутренней стороны. В результате продолжительного напряжения на участке наибольшей нагрузки возникают биологические сдвиги типа нейродистрофических расстройств. При таких неблагоприятных условиях функция конечности существенно изменяется, что выражается в торможении роста этой зоны, в нарушении процессов оссификации. Трансформация хрящевых клеток в костную ткань замедляется или извращается. Рост и развитие внутреннего мыщелка большеберцовой кости идут не продольно ее оси, а под углом и в медиальную сторону, что проявляется образованием клювовидного выступа метафиза. Вследствие этого внутренняя сторона диафиза большеберцовой кости становится ниже, чем наружная. Развивается угловой изгиб ее на уровне проксимального метафиза.

Параллельно варусной деформации большеберцовой кости возникает элемент торсии, очень заметный по ротационной установке стопы. Торсия является следствием нарушения равновесия функции проксимальных ростковых зон костей голени: при торможении роста большеберцовой кости продолжается нормальный рост малоберцовой, которая, удлиняясь, постепенно оттесняет стопу кнутри, скручивая голень.

Клиническая картина

Болезни Эрлахера—Бланта наиболее подвержены дети в возрасте от 1 до 3 лет. Чаше болезнь возникает у девочек. При этом у большинства больных наблюдается двусторонняя деформация.

Ранний клинический признак болезни — варус голени, связанный с началом ходьбы. Постепенно с увеличением нагрузки на конечности увеличивается выраженность деформации, что приводит к хромоте и быстрой утомляемости. При двустороннем искривлении ног походка становится неуклюжей, «утиной», чему способствует не столько сама деформация, сколько растяжение связок коленного сустава. При одностороннем поражении хромота может возникнуть и вследствие функционального укорочения конечности.

При выраженной степени двусторонней деформации обращает на себя внимание диспропорция между длиной верхних и нижних

конечностей. В связи с относительным укорочением ног из-за искривления руки кажутся неестественно длинными, нередко пальцы рук достигают коленных суставов.

Искривление голеней имеет штыкообразный вид и определяется сразу же под коленным суставом. Вершина искривления обращена наружу. На уровне верхнего метафиза большеберцовой кости у всех больных определяется клювовидный выступ. Рано появляется выстояние головки малоберцовой кости. Диафизы обеих костей голени всегда остаются прямыми. Обязательный и постоянный симптом заболевания — внутренняя ротация голеней, зачастую с рекурвацией. Степень внутренней ротации может варьировать от 20° до 85° .

По величине варусного искривления деформации голени могут быть разделены на три степени. К заболеваниям легкой степени относят искривления во фронтальной плоскости с углом варуса от 5° до 15° , межмышцелковым расстоянием в 2—5 см. При заболевании средней степени величина угла варуса составляет 15° — 30° , а межмышцелковое расстояние равно 10—12 см. Тяжелые степени деформации характеризуются варусным углом от 30° до 55° и межмышцелковым расстоянием до 19—21 см.

Из сопутствующих изменений при болезни Эрлахера—Бланта выявляют понижение тонуса и атрофию мышц голеней. Почти у всех пациентов отмечается плоскостопие.

Вид больных характерен (рис. 17.12). Они низкорослы из-за потери анатомической длины большеберцовых костей, с более или менее выраженной варусной деформацией ног. В связи с этим диагностика заболевания несложна.

Рентгенологическая картина болезни Эрлахера—Бланта довольно типична и представлена следующими признаками.

Большеберцовая кость искривлена на уровне проксимального отдела метафиза, часто вблизи границы с эпифизом, что определяется в виде клювовидного костного выступа.

Деформация эпифиза — постоянный рентгенологический признак заболевания. Во всех случаях внутренняя часть суставной поверхности его расположена косо под углом 30 — 45° в дистальном направлении; она всегда деформирована. Внутренний отдел эпифиза часто уменьшен по высоте почти в 2—3 раза. Возможна краевая фрагментация (рис. 17.13).

С внутренней стороны сустава расширяется эпифизарная ростковая зона в виде раструба кости. Костно-замыкательные пластинки здесь нечеткие, расплывчатые. В последующем отмечается преждевременное закрытие хрящевых метафизарных зон роста.



Рис. 17.12. Внешний вид пациента с односторонней болезнью Эрлахера–Бланта



Рис. 17.13. Рентгенограмма нижней конечности пациента с односторонней болезнью Эрлахера–Бланта

Наблюдается компенсаторное утолщение кортикального слоя большеберцовой кости по внутренней поверхности, с усилением внутрикостного рисунка. Изменяется положение малоберцовой кости (наслаивается на большеберцовую кость) из-за торсии голени.

В развитии болезни Бланта–Эрлахера–Биезиня по рентгенологической картине выделяют 5 стадий (В.А. Штурм, рис. 17.14).

- ▶ Стадия I: умеренное уменьшение высоты и ширины внутренней части эпифиза большеберцовой кости, щель коленного сустава несколько расширена.
- ▶ Стадия II: медиальный отдел ростковой пластины расширяется кнутри, в клювовидной части метафиза появляются кистовидные участки перестройки кости.
- ▶ Стадии III–IV: оссификация внутреннего отдела ростковой пластины, ось большеберцовой кости искривлена внутрь.
- ▶ Стадия V: восстановление формы эпифиза, зона роста с латеральной стороны нормальной высоты и резко сужена с медиальной стороны, большеберцовая кость резко отклонена кнутри.

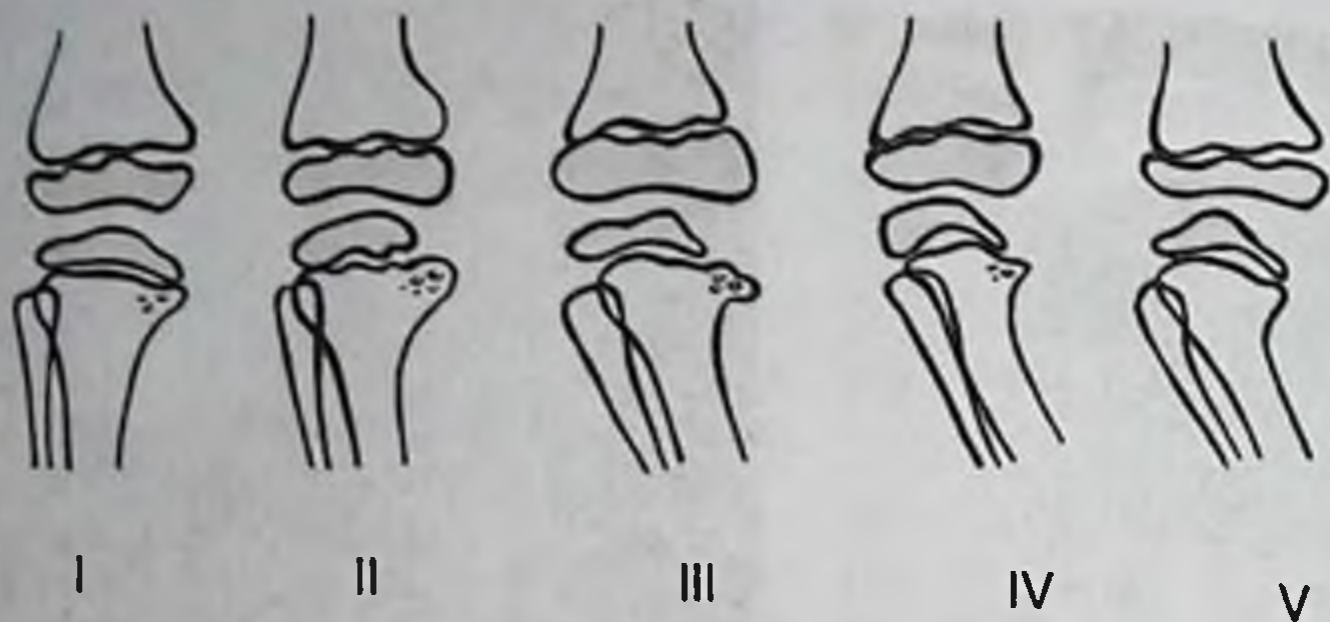


Рис. 17.14. Рентгенологические стадии болезни Эрлахера–Бланта по В.А. Штурму. Объяснение в тексте

Дифференциальную диагностику проводят с физиологическим варусным искривлением голени, рахитом, рахитообразным заболеванием, ахондроплазией, болезнью Олье, одиночными костно-хрящевыми экзостозами, последствиями эпифизарного остеомиелита.

Лечение

Лечение зависит от возраста пациента и стадии заболевания. В возрасте 2–3 лет следует проводить консервативное лечение, направленное на улучшение микроциркуляции проксимальной ростковой зоны, укрепление мышц бедра и голени. Назначают активную лечебную гимнастику, включающую в себя комплекс упражнений для туловища, тазобедренных, коленных и голеностопных суставов; тонизирующий массаж бедра и голени; ритмическую гальванизацию двуглавой мышцы бедра; парафиновые аппликации на внутреннюю поверхность коленных суставов, на этих же участках выполняют электрофорез с кальцием и фосфором.

Ассиметричное воздействие физиотерапевтических процедур на проксимальную ростковую зону большеберцовой кости улучшает ее функцию и способствует более быстрому росту ее внутренней половины. На ночь больным назначают корригирующие шины. Весьма перспективным и приятным для ребенка средством укрепления мышц является езда на велосипеде. Для укрепления костей следует назначать витамин D, а летом рекомендовано пребывание на солнце.

Анализ результатов консервативного лечения, однако, показал достаточно кратковременный эффект от его применения. Именно поэтому основным методом следует считать хирургический. Его применяют при отсутствии эффекта от консервативных мероприятий и при позднем поступлении ребенка на лечение.

Выбор способа хирургической коррекции напрямую зависит от стадии болезни. На начальных (I–II) стадиях используют методы, направленные на активацию пролиферативной деятельности ростковых зон. Основным фактором выступает отсутствие элементов торсионной деформации.

К данным вмешательствам относятся веерообразная туннелизация медиального эпифиза и полуциркулярная медиальная периостотомия. Результат вмешательств основан на посттравматической стимуляции метафизарной пластинки и асимметричной активизации продольного роста трубчатых костей.

При III стадии с выраженным прогрессированием диспластического очага применяют корригирующую остеотомию голени с одновременным воздействием на стимуляцию пролиферативной активности медиальной части ростковой зоны. С этой целью в область ростковой зоны, наряду с выполненной корригирующей остеотомией, вводят дополнительные костные ауто- или гомотрансплантаты.

Среди многих методик оперативного лечения можно отметить способ А.П. Чернова как патогенетически и биомеханически обоснованный. Сущность способа состоит в следующем (рис. 17.15): производят косую остеотомию малоберцовой кости на границе верхней и средней третей. Выполняют поперечную остеотомию большеберцовой кости тотчас под бугристостью. Дистальный фрагмент отводят кнаружи и ротуют. Фрагменты скрепляют между собой аллотрансплантатами в виде частокола, причем верхние концы трансплантатов должны находиться вблизи внутренней ростковой пластины. Они не только стабилизируют фрагменты, но и стимулируют перестройку ростковой пластины с внутренней стороны. Гипсовую повязку от кончиков пальцев до ягодичной складки накладывают на 1,5–2 мес.

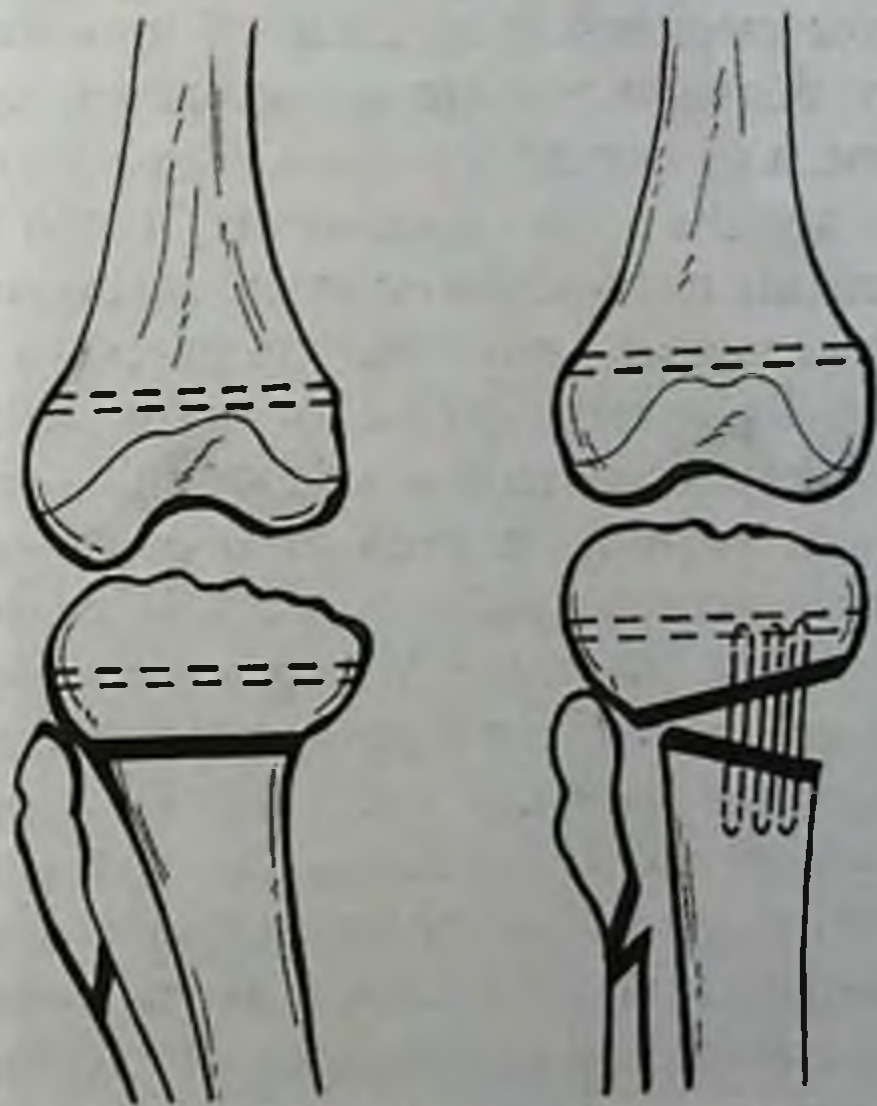


Рис. 17.15. Хирургическое лечение болезни Эрлахера–Бланта по способу А.П. Чернова

Стадии стабилизации диспластического процесса (IV–V) характеризуются картиной уже сформировавшегося остеоартроза коленного сустава, поэтому методом выбора выступают корригирующие остеотомии голени. С целью исправления деформации используют различные варианты остеотомии большеберцовой кости, выполняемые на границе между эпифизом и диафизом с косой остеотомией малоберцовой кости.

Особенно эффективно у больных с выраженной угловой деформацией в области проксимального метаэпифиза кости с укорочением конечности применение аппарата Илизарова, позволяющего проводить одновременно коррекцию деформации и удлинение конечности.

ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ НАДКОЛЕННИКА

Врожденный вывих надколенника — патология, возникающая в результате нарушения развития нервно-мышечного комплекса и типичной деформации (дисплазии) дистального отдела бедренной кости и проксимального отдела большеберцовой кости. Данное заболевание трудно поддается лечению и значительно снижает качество жизни больного.

Надколенниково-бедренный сустав представляет собой уникальное сочленение со сложной архитектурой. Его движения отличаются от большинства других суставов и характеризуются скорее скольжением, а не перекачиванием. Надколенник и бедро взаимодействуют друг с другом в трех плоскостях. Любая патологическая ротация или смещение потенциально свидетельствуют о несоосности, а следовательно, о развитии такого патологического состояния, как рецидивирующий вывих надколенника, который, по данным литературы, наблюдается в 11,8% всех травм и заболеваний коленного сустава. Повторный вывих надколенника у детей после первичного вывиха при отсутствии оперативного лечения наступает в 44% случаях.

М.О. Фридланд впервые сформулировал стройную теорию возникновения пателлярного вывиха, предположив, что в его патогенезе главное значение имеет недостаточная ротация бедра кнутри при эмбриональном развитии. Критерием этого положения будет несоответствующее расположение мышечков: медиальный мышелок оказывается обращенным кпереди, а латеральный — кзади. Прямая мышца бедра также смещается кнаружи. Порочное положение этой мышцы, в свою очередь, служит толчком к образованию вальгусной деформации. Сохраняясь, она развивает абдукционную тягу, и смещающийся при этом

надколенник оказывает давление на наружный мышелок бедра. Это вызывает его атрофию и отставание в росте, что в дальнейшем приводит к развитию вальгусной деформации.

Таким образом, вследствие недостаточной ротации бедер кнутри возникают три основных фактора, имеющих важное значение в происхождении вывиха:

- ▶ отстояние кзади и недоразвитие наружного мышелка бедра;
- ▶ латеропозиции четырехглавой мышцы;
- ▶ вальгусная деформация коленных суставов.

Диспластические изменения пателлофemorального сочленения происходят в трех плоскостях, что и обуславливает тяжесть данного заболевания.

Клиническая картина и диагностика

Основное проявление заболевания — смещение надколенника кнаружи (рис. 17.16). Единственный объективный симптом при данной патологии — симптом «предчувствия». Он заключается в том, что пациент



Рис. 17.16. Внешний вид пациента с привычным вывихом надколенника

четко отмечает, что при определенном движении в коленном суставе произойдет вывих надколенника и избегает этого движения, начинает шадить конечность, вследствие чего развивается гипотрофия мышц бедра с уменьшением его окружности. Субъективные симптомы — боль в переднем отделе коленного сустава, блокады коленного сустава, синовит, хромота и т.д.

При осмотре выявляют вальгусную установку заднего и пронацию переднего отдела стопы и/или натяжение ахиллова сухожилия, поскольку это может оказывать влияние на ротацию большеберцовой кости и соотношение в надколеннико-бедренном суставе. Отмечают также латерализацию надколенника и бутристости большеберцовой кости, высокое стояние надколенника, вальгусную установку голеней.

При пальпации области коленного сустава выявляют болезненность в его переднем отделе, гипермобильность надколенника (чаще всего в латеральную сторону) и его латерализацию при сгибании в коленном суставе. При тяжелой степени при сгибании в коленном суставе возможен полный вывих надколенника. Ротацию бедренной и большеберцовой костей можно определить, обследуя пациента в положении лежа на животе при разогнутых тазобедренных и согнутых под углом 90° коленных суставах и нейтральном положении стоп (метод Staheli). Такое положение позволяет оценить предел внутренней и наружной ротации бедра. Антеверсию бедра следует предполагать, если внутренняя его ротация в положении лежа на животе превышает наружную минимум на 45° .

По выраженности клинической симптоматики выделяют следующие степени нестабильности надколенника (рис. 17.17).

- ▶ *Легкая степень, компенсированная (предвывих)*: при разгибании голени выявляют избыточную подвижность надколенника; при сгибании голени — смещение его кнаружи к латеральному мышелку бедра. Есть диспластические изменения мышелков бедра: снижение высоты наружного мышелка, наружная ротация бедра, уплощение межмышелковой ямки. Основная жалоба пациентов — «щелчки» в коленном суставе, соответствующие центрации надколенника в пателлофemorальном сочленении.
- ▶ *Средняя степень, субкомпенсированная (подвывих)*: надколенник изначально расположен кнаружи от межмышелковой борозды, при смещении располагается над латеральным мышелком бедра. Возникают нарушения походки, есть вальгусная деформация голени.

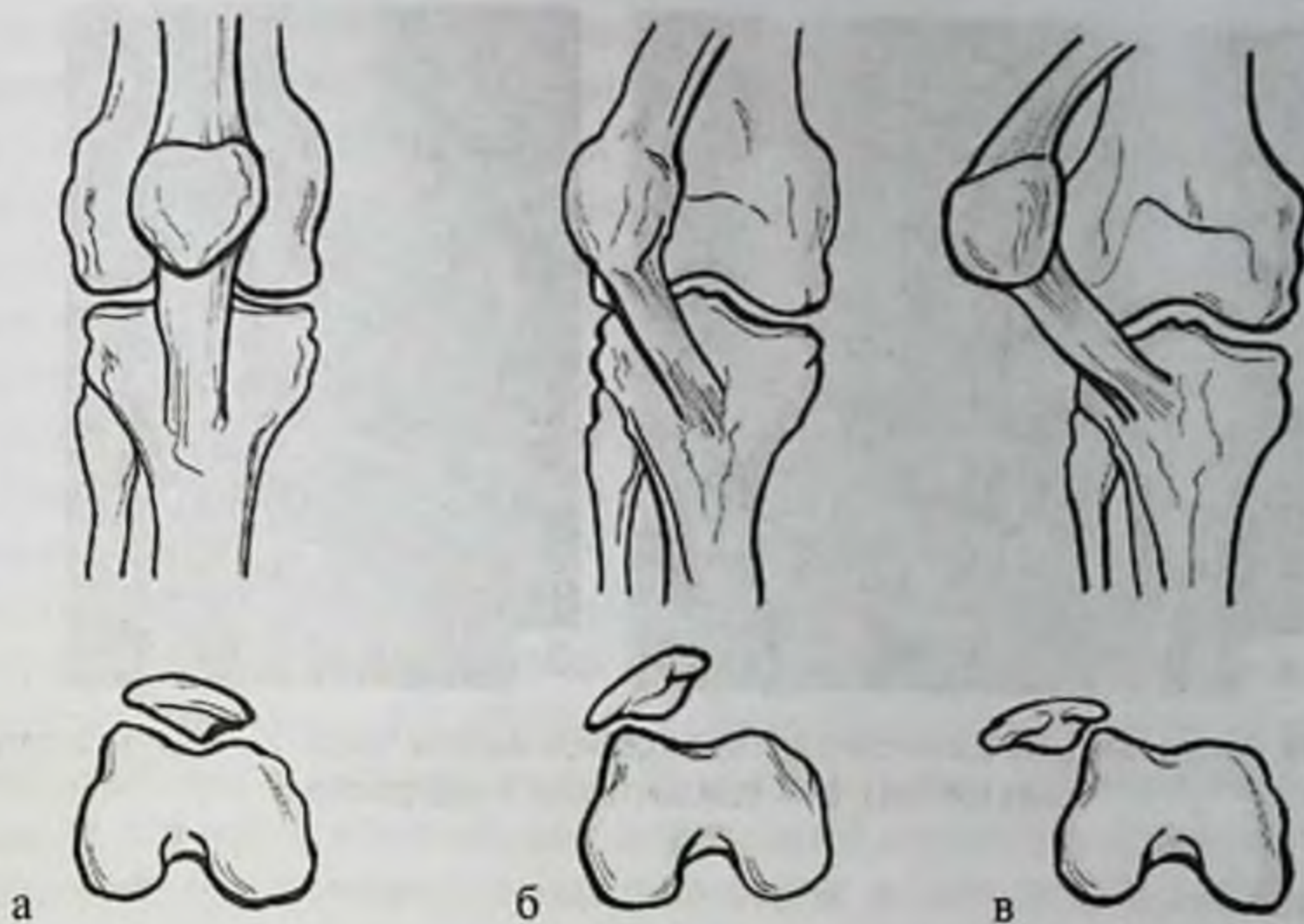


Рис. 17.17. Схема патогенеза врожденного вывиха надколенника: а — норма; б — предвывих; в — подвывих

- ▶ *Тяжелая степень, декомпенсированная (вывих)*: надколенник располагается сбоку и кзади от латерального мышелка бедра. Связка надколенника и бугристость большеберцовой кости смещены кнаружи и др.

По клиническому течению различают:

- ▶ постоянно существующий вывих, когда надколенник стойко смещен кнаружи;
- ▶ привычный вывих, возникающий при каждом сгибании голени;
- ▶ рецидивирующий (после некоторого периода правильного расположения вновь происходит вывих).

Инструментальное исследование

Основные способы инструментальной диагностики — рентгенография коленного сустава в двух проекциях (позволяет определить вальгусную деформацию мышелков бедренной кости, высокое стояние надколенника, его латерализацию; рис. 17.18, а).

КТ коленного и тазобедренного сустава позволяет определить избыточную антеверсию бедра, латеральное смещение надколенника, тип дисплазии блока бедренной кости, тип строения надколенника, а также спланировать оперативное вмешательство (рис. 17.18, б).

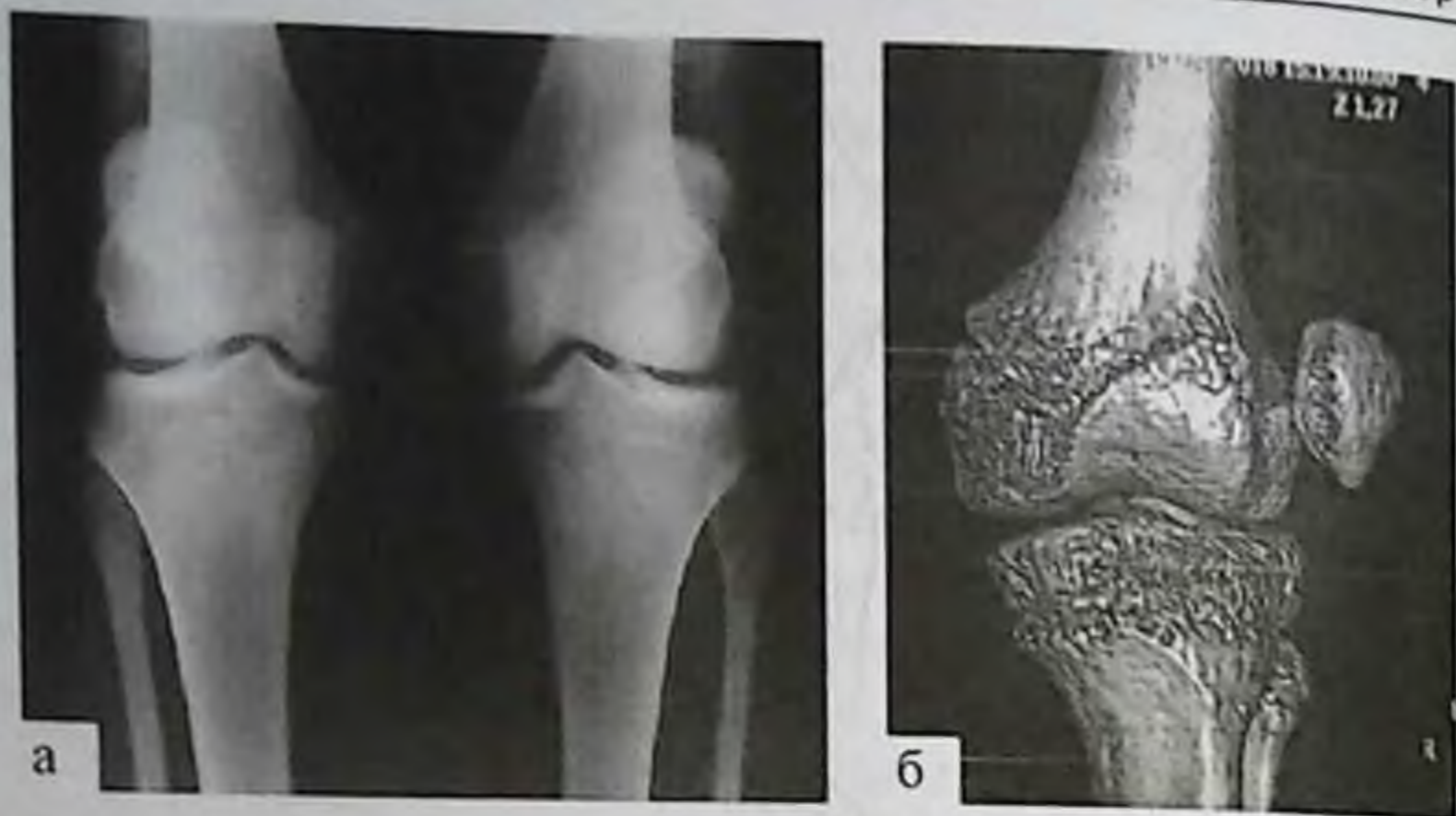


Рис. 17.18. Патологические изменения при врожденном вывихе бедра: а — рентгенологическая картина; б — компьютерная томограмма

Лечение

Часто пациенты самостоятельно, без особых усилий устраняют вывих надколенника. Болевой синдром и явления гемартроза выражены незначительно, могут вообще отсутствовать. Для устранения вывиха необходимо вначале пунктировать коленный сустав, при наличии гемартроза — эвакуировать содержимое синовиальной полости, затем ввести 40–60 мл 0,25–0,5% раствора прокаина. Обычно устранение вывиха легко происходит за счет разгибания конечности в коленном суставе и надавливания на наружный край надколенника.

Консервативное лечение малоэффективно, но возможно лишь после устранения первого вывиха. Накладывают гипсовую лонгету или наколенник на срок 4–6 нед, в этот период применяют статическую лечебную физкультуру. После снятия иммобилизации назначают активную ЛФК, массаж, ритмическую стимуляцию медиальной широкой мышцы бедра и другие физиотерапевтические процедуры.

Радикальным методом лечения является оперативный. Показанием к оперативному лечению служит наличие в анамнезе у пациента более 2–3 вывихов. Основная цель вмешательства — мобилизация четырехглавой мышцы бедра и удержание ее в достигнутом положении основными типами оперативных вмешательств (мягкотканными, костными или комбинированными).

Для лечения нестабильности легкой степени возможно выполнение артроскопического вмешательства — гофрирование капсулы медиальной поверхности коленного сустава.

Коррекцию положения надколенника посредством выполнения вмешательств на мягкотканном комплексе нижней конечности проводят в двух основных вариантах: за счет пассивного удержания фиброзными комплексами тканей, выкроенных из медиальной части капсулы сустава (по Кемпбеллу), и за счет применения активных структур в виде сухожильно-мышечного лоскута (миотенопластическая фиксация надколенника по А.Ф. Краснову). Данные вмешательства показали свою эффективность при умеренных степенях деформации.

При тяжелых степенях деформации, особенно при латеропозиции надколенника, изолированные вмешательства на костях или мягких тканях оказываются недостаточными и сопровождаются частыми рецидивами. В подобных случаях целесообразно применять комбинированные операции, при которых мобилизацию четырехглавой мышцы бедра сочетают с перемещением точки фиксации надколенника медиально и этиопатогенетической коррекцией патологической наружно-ротационной установки мышечков бедра и вальгусной деформации конечности посредством корригирующих остеотомий (рис. 17.19).



Рис. 17.19. Рентгенограммы (а) и компьютерная томограмма (б) после деротационно-девальгизирующей надмышцелковой остеотомии бедренной кости и медиализации бугри-
стости большеберцовой кости

После вмешательств конечность фиксируют гипсовой повязкой на 4–5 нед в среднефизиологическом положении коленного сустава. Через 6–7 дней назначают статическую гимнастику для мышц бедра. После снятия гипсовой повязки проводят активно-пассивную гимнастику, назначают тепло на область коленного сустава, электростимуляцию мышц бедра.

ВРОЖДЕННАЯ КОСОЛАПОСТЬ

Врожденная косолапость — порок развития стоп, формирующийся внутриутробно вследствие миелодисплазии и приводящий к выраженным функциональным нарушениям всей нижней конечности. В настоящее время врожденную косолапость считают проявлением выраженного диспластического процесса, при котором в одинаковой степени страдают мышечная, нейрососудистая и костно-суставная системы нижней конечности. Врожденная косолапость характеризуется сложной деформацией стопы. Основные элементы патологии: *эквинус* (сгибательная контрактура), *варус* (поворот стопы внутрь) и *аддукция* (приведение дистального отдела стопы). Неправильная форма стопы нарушает акт ходьбы, отражается на функциях смежных суставов, а косметический дефект отрицательно сказывается на психике человека.

Согласно статистике, врожденная косолапость — самый частый порок среди врожденных заболеваний опорно-двигательной системы, на его долю приходится 35,8%. Чаще с косолапостью рождаются мальчики. Двусторонняя косолапость превалирует над односторонней.

Различают две формы врожденной косолапости: типичную (80%) и атипичную (20%). Типичные формы косолапости обусловлены дефектом развития связок, сухожилий и мышц. К атипичным формам относят косолапость при артрогрипозе, амниотических перетяжках, дефектах развития костей голени и стопы, нейромышечных заболеваниях (паралитическая деформация), рубцовых деформациях стоп.

Градация по степеням, согласно классификации Ф.Р. Богданова (1953), предусматривает деление косолапости на легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

При *легкой степени* удастся одномоментно корригировать все компоненты деформации (эквинус, супинацию и приведение), вывести стопу практически до среднего положения. Эквинусная деформация и супинация стопы не превышают 10–15°.

При *средней степени* тяжести удается одномоментно корригировать приведение стопы до среднего положения, однако остаются супинация и эквинусное положение в пределах от 15° до 30° .

При *тяжелой степени* деформация устойчива, удается лишь частично корригировать приведение и эквинусное положение стопы, однако изменения на уровне шопарова и подтаранного суставов и кавусное положение стопы остаются неустраненными. Эквинусная и супинационная деформация превышают 30° .

Клиническая картина

Основные симптомы косолапости — приведение переднего отдела, супинация, эквинусное положение и кавусная деформация (рис. 17.20). Проявления и функциональные нарушения при косолапости зависят от степени выраженности патологических изменений в скелете и мягких тканях стопы.

При типичных формах косолапости стопа супинирована, приведена и согнута в голеностопном суставе. Укороченный подошвенный апоневроз создает высокий свод (экскавация стопы). Наряду с основными симптомами, уже с раннего возраста при тяжелой степени косолапости отмечают торсионное изменение костей голени.

С ростом ребенка, особенно с началом ходьбы, под влиянием нагрузки деформация усиливается.

Опора приходится на наружный край стопы, где со временем возникает ороговелость кожи. Образуются «натоптыши». Под ороговевшей кожей развиваются защитные слизистые сумки — бурсы.



Рис. 17.20. Типичная врожденная косолапость тяжелой степени

При односторонней косолапости заметны укорочение стопы и выраженная атрофия мышц голени, что придает ей коническую форму. Выраженность атрофии мышц увеличивается с возрастом. Функциональные нарушения нарастают по мере увеличения деформации. При осмотре больного с врожденной косолапостью необходимо помнить, что она часто сочетается с патологией опорно-двигательной системы: дисплазией тазобедренного сустава, кривошеей, изменениями со стороны пояснично-крестцового отдела позвоночника, врожденными перетяжками и другой патологией.

При ходьбе функция голеностопного сустава ограничена, перекат стопы исчезает. Походка искажается, становится «ходульной», утрачивается эластичность шага. Центр тяжести переносится кзади. Это обуславливает компенсаторное увеличение поясничного лордоза и постоянное напряжение мышц спины.

Диагноз легко поставить клинически, однако выполнение рентгенологического обследования позволяет определить выраженность нарушения взаиморасположения костей предплюсны и плюсны, то есть уточнить степень тяжести деформации. КТ — дополнительный метод исследования, используемый в случае необходимости визуального уточнения формы костей стопы.

Лечение

Рост костей в первый год жизни ребенка происходит очень быстро. Следовательно, чем раньше устранена косолапость, тем меньше будет отличаться стопа от нормальной. Именно поэтому консервативное лечение врожденной косолапости следует начинать с первых дней после рождения, когда ткани новорожденного гораздо пластичнее, их можно безболезненно и легко растягивать и удерживать в корригированном положении. В родильном доме матери показывают приемы мануальной коррекции деформации, направленной на растяжение мышц по внутренней, подошвенной поверхности стопы и задней поверхности голени.

Непосредственно при выписке из родильного дома ребенка необходимо направить в специализированное учреждение, где после первого месяца жизни проводят ручную коррекцию деформации с закреплением достигнутого результата этапными гипсовыми повязками.

Метод основан на постепенном устранении деформации стопы до того положения, которого удалось достичь без насилия. Затем на стопу, голень и бедро (при согнутом под углом 70–80° коленном суставе)

до паховой складки накладывают сначала ватный, а затем циркулярный гипсовый бинт, удерживая в скорригированном положении до затвердевания гипса. Гипсовые повязки меняют сначала каждую неделю (2–3 коррекции), затем реже — через 10–14 дней до полного исправления стопы (до 6–7 этапов). При коррекции существует четкая последовательность манипуляций: в первую очередь устраняют кавус (полное положение стопы), последующие этапные коррекции проводят с целью устранения приведения стопы и варусного положения пяточной кости (что позволяет достигнуть соосности переднего и среднего отделов стопы во фронтальной плоскости).

После исправления кавуса, приведения переднего отдела стопы и варусного положения пяточной кости остается последний элемент косолапости — эквинус (подошвенное сгибание). Коррекцию эквинуса стопы проводят только после последовательного завершения данных этапов. Полная коррекция эквинуса этапными гипсовыми повязками затруднена, так как причиной его возникновения является укорочение ахиллова сухожилия. Данный фактор устраняют посредством подкожной тенотомии (пересечения). Попытки устранить эквинусное положение стопы до исправления варусной деформации пятки и супинации стопы могут привести к возникновению «стопы-качалки».

После выполнения тенотомии ахиллова сухожилия накладывают заключительную повязку в скорригированном положении на 4–6 нед.

После окончания иммобилизации назначают теплые ванны, массаж ног и ЛФК. При выраженных неврологических нарушениях показано комплексное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение.

Важнейший фактор правильного реабилитационного лечения — ношение брейсов. Брейсы — это ортопедическое изделие, позволяющее удерживать стопу в положении коррекции для предотвращения развития рецидива. Они представляют собой пару ортопедической обуви, закрепленной жестко под определенным углом на металлической планке. Брейсы одевают на ребенка сразу же после снятия заключительной гипсовой повязки (рис. 17.21).

Рекомендован следующий протокол ношения брейсов после коррекции типичной формы косолапости.

- ▶ Круглосуточное ношение (23 ч в сутки) в течение первых 3 мес.
- ▶ Ежемесячное уменьшение на 2 ч в течение последующих 3 мес.
- ▶ На ночной и дневной сон (14–16 ч в сутки) с 6 мес до 1 года (до начала ходьбы).
- ▶ На ночной сон (12–14 ч в сутки) — до 4–5-летнего возраста.



Рис. 17.21. Клиническое применение брейсов

Самовольное сокращение сроков или полный отказ от отношения брейсов бывают наиболее частыми причинами развития рецидивов деформации.

С началом ходьбы рекомендуют изготавливать ортопедическую обувь с двусторонним жестким берцем, жестким внутренним бочком, стелькой-пронатором, без выкладки свода. Наблюдение у ортопеда и лечение заканчивают при стойком анатомическом и функциональном результате.

Консервативное функциональное лечение эффективно, безопасно и малотравматично. Однако, по данным литературы, частота рецидивов, требующих применения оперативных методик, составляет от 15 до 30%.

На оперативное лечение следует направлять больных, ранее не лечившихся, с рецидивом или остаточными деформациями стопы. Показанием к оперативному лечению служат отсутствие полной коррекции одного или нескольких компонентов деформации, выявленных при дополнительных методах исследования, врожденные деформации таранной, пяточной, ладьевидной или первой клиновидной костей, формирование «стопы-качалки».

Наиболее физиологичные методы оперативной коррекции косолапости — вмешательства на мягкотканном аппарате стопы (рис. 17.22). При этом укороченные сухожилия удлиняют, а связки рассекают.

Приведенное к норме положение стопы фиксируют гипсовой повязкой. Наилучшего эффекта от таких операций достигают у детей

младшего возраста, пока не развились вторичные изменения костного скелета стопы.

При тяжелых степенях косолапости и рецидивах прибегают к лечению аппаратами внешней фиксации (рис. 17.23).

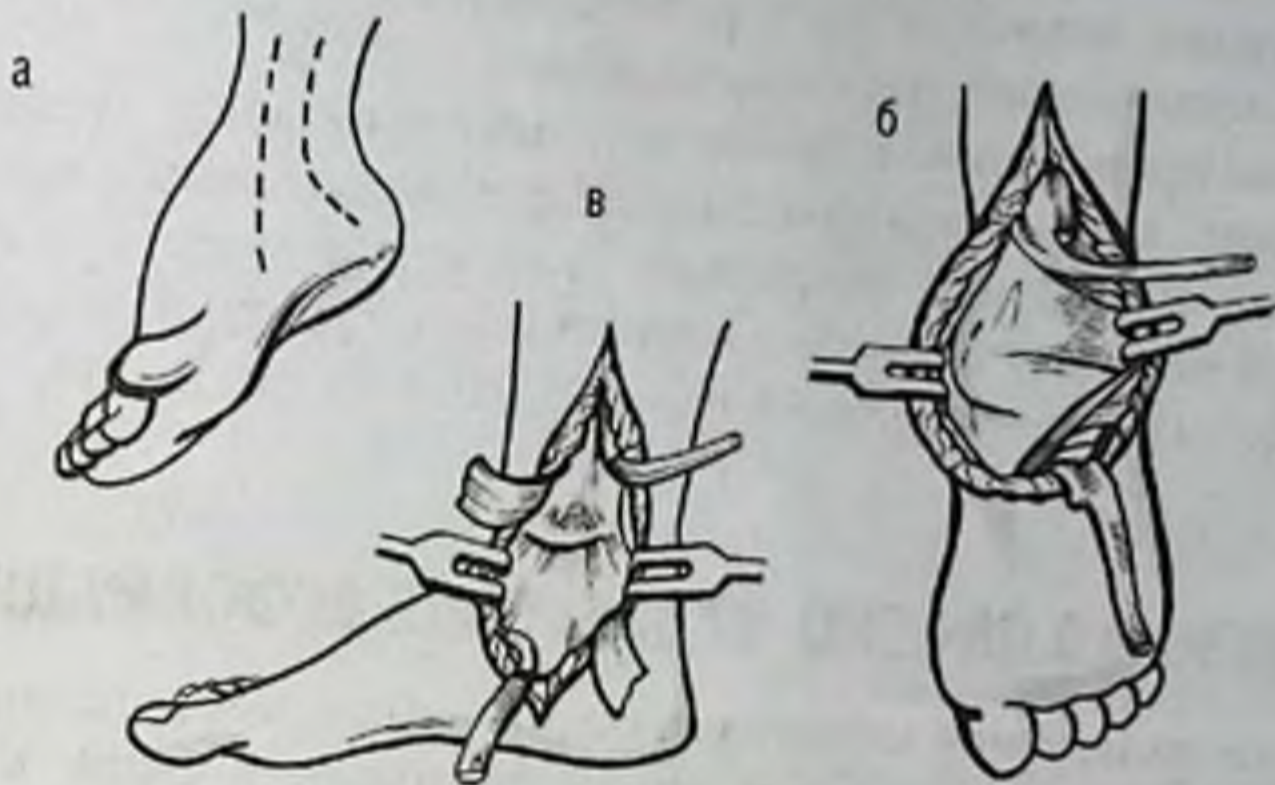


Рис. 17.22. Операция Т.С. Зацепина на сухожильно-связочном аппарате стопы: а — разрезы кожи; б — рассечение дельтовидной связки и сухожилия задней большеберцовой мышцы; в — удлинение ахиллова сухожилия

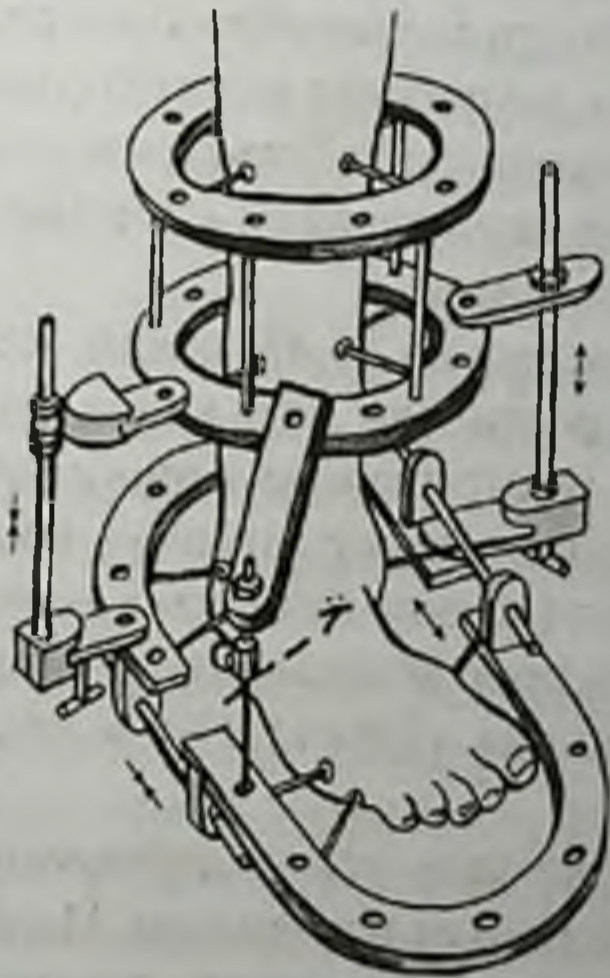


Рис. 17.23. Схема аппаратной коррекции врожденной косолапости

При коррекции косолапости аппаратом distraction производят по 1,0 мм в сутки. Длительность фиксации аппаратом после коррекции деформации составляет около 1,5–2 мес, затем после снятия аппарата еще в течение 3 мес фиксацию проводят гипсовой повязкой, в которой больные ходят, нагружая оперированную ногу. В этот же период прекращают ношение ортопедической обуви.

Вовремя проведенное лечение больных с врожденной косолапостью (бинтование, корригирующие гипсовые повязки, раннее оперативное лечение на сухожильно-мышечной системе, полноценное послеоперационное лечение) позволяет исправить деформацию стопы в период роста скелета с минимальными нарушениями формы и функций конечности.

ВРОЖДЕННАЯ ПЛОСКО-ВАЛЬГУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ СТОП

Плоско-вальгусная деформация стоп — многокомпонентная деформация, сопровождаемая уплощением продольного свода, вальгусным положением пяточных костей и абдукционно-пронационным положением переднего отдела.

Плоско-вальгусная деформация стоп может достигать тяжелой степени, вызывая не только выраженный косметический дефект, но и значительные функциональные нарушения нижней конечности. Инвалидизация молодого трудоспособного населения и невозможность несения службы в армии составляют важную социальную проблему.

Взгляд на плоско-вальгусную деформацию стоп как на часть системного поражения опорно-двигательной системы выступает отягощающим моментом при ее лечении.

Плоскостопие составляет до 26,4% среди всей ортопедической патологии. По этиологии различают пять видов плоской стопы: врожденную, травматическую, рахитическую паралитическую и статическую. Наиболее тяжелый вариант деформации — врожденная плоско-вальгусная деформация стоп («стопа-качалка») — изначально связана с нарушением формы и расположением костей стопы. Данная патология достаточно распространена (2,8–11,9%) и обнаруживается уже при рождении.

Этиопатогенез плоско-вальгусной деформации до настоящего времени остается окончательно не изученным. Наиболее вероятной причиной деформации считают порок развития зачатка, задержку его развития на определенном этапе эмбрионального формирования (рис. 17.24).



Рис. 17.24. Внешний вид стоп ребенка с врожденным «вертикальным тараном»

За последнее десятилетие понятие «статическое плоскостопие» претерпело значительные изменения. Среди обследованных детей с так называемой статической плоско-вальгусной деформацией стоп диспластические изменения со стороны скелета стопы в сочетании с неврологической симптоматикой были отмечены у 78%. Такими причинами выступают пороки развития ЦНС, проявляющиеся в виде миелодисплазии и дизрафии спинного мозга. Поражение структур спинного мозга происходит в ранние периоды эмбриональной жизни.

Следовательно, деформация имеет характер врожденной патологии. В связи с этим выделено понятие «миелодиспластической» или «вторично врожденной» плоско-вальгусной деформации стоп. Ее отличие от «стопы-качалки» проявляется в отсутствии выраженного нарушения конгруэнтности суставных поверхностей и ригидной деформации стопы при значительном снижении продольных сводов стоп и вальгусном отклонении пяточной кости.

«Стопу-качалку» обычно выявляют непосредственно после рождения. Характерные клинические признаки: ригидная деформация стопы с невозможностью ее пассивной коррекции; значительное нарушение конгруэнтности суставных поверхностей на рентгенограмме; наличие подошвенной выпуклости; отведение (более 20°) и пронация переднего отдела стопы в суставе Шопара; вальгусное (более 20°) и эквинусное положение пятки.

На фотоплантографии определяют отсутствие опоры на пятку и передний отдел стопы (рис. 17.25, а). При клиническом и биомеханическом исследовании выявляют выраженные нарушения походки. Перекат и опора осуществляются пациентом через средний отдел стопы. Пяточная кость в опоре не участвует.

При изучении рентгенограмм отмечается положение оси таранной кости, приближающееся к вертикальному (таранно-берцовый угол до 150°), признаки ее вклинения между ладьевидной и пяточной костями, признаки артроза сочленений стопы. Кроме того, отмечаются подвывихи ладьевидной кости; величина продольного свода 180° , либо угол открыт в тыльную сторону; эквинусное (до 30°) положение пяточной кости (рис. 17.26, а).

Клинически при миелодиспластической плоско-вальгусной деформации стопа без нагрузки имеет правильную форму и хорошо выраженные своды, деформация не ригидна. При статической нагрузке на конечность происходит пронация стопы в подтаранном сочленении. Отмечается позиционная вальгусная установка пятки до 20° , отведение до 20° и пронация переднего отдела стопы в суставе Шопара. Деформацию выявляют после начала самостоятельной ходьбы.

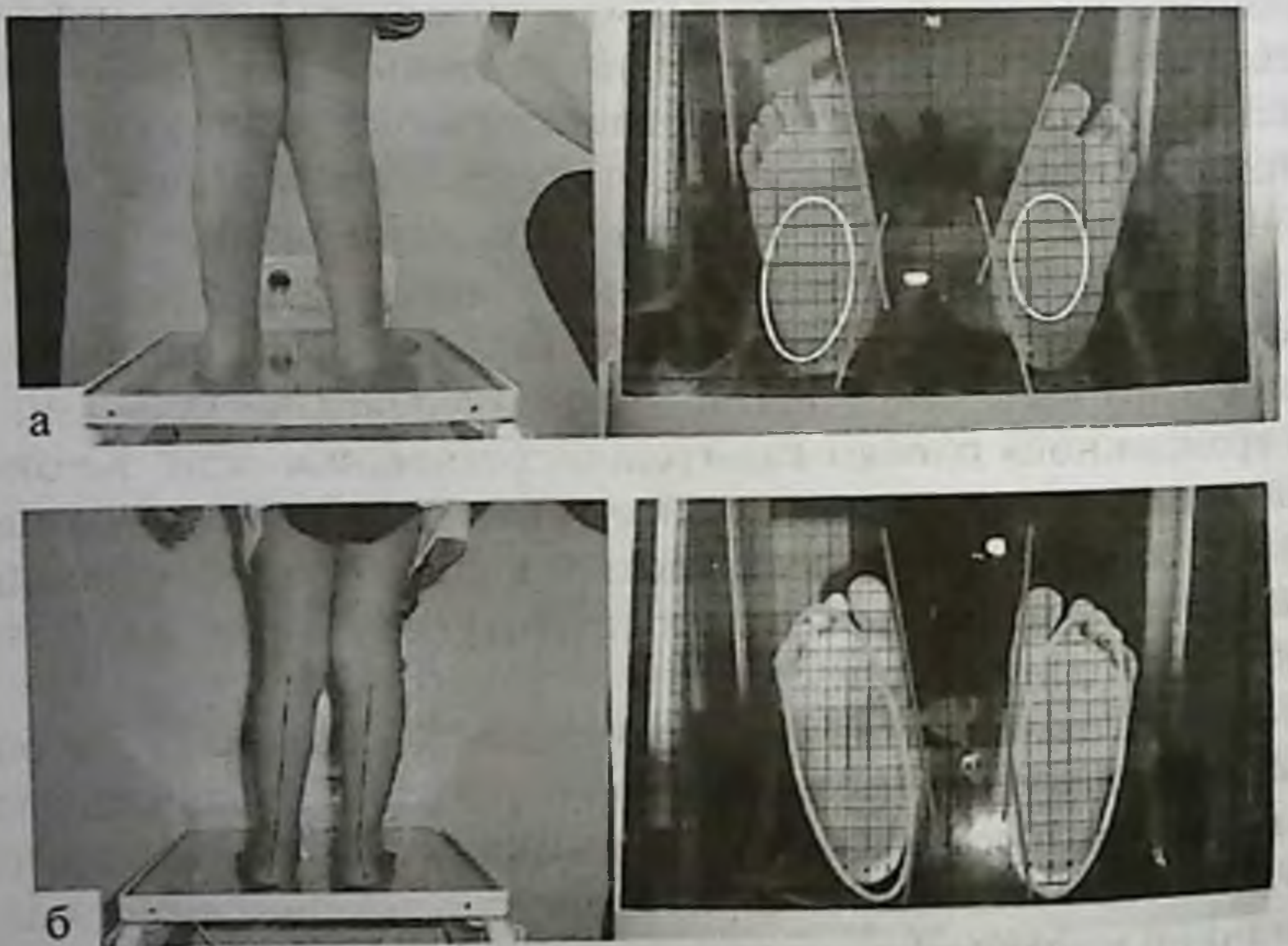


Рис. 17.25. Фотоплантограммы: а — больного со «стопой-качалкой»; б — больного с миелодиспластической плоско-вальгусной деформацией



Рис. 17.26. Рентгенограммы: а — пациента со «стопой-качалкой»; б — больного с миелодиспластической плоско-вальгусной деформацией

На основании фотоплантографии отмечают: отсутствие подсводного пространства, опору на всю поверхность стопы; наружную девиацию переднего отдела стопы; вальгусное отклонение пяточной кости (рис. 17.25, б).

На рентгенограммах отмечают горизонтальное положение оси таранной кости, которая не «проваливалась» между пяточной и ладьевидной костями (таранно-берцовый угол составляет $100-115^\circ$); отсутствие эквинусной установки пяточной кости; начальные признаки артроза

сочленений стопы; значение угла продольного свода $135-180^\circ$ ($N=125^\circ$), угол никогда не открыт в тыльную сторону (см. рис. 17.26, б).

Как говорилось выше, деформация стопы в данной группе обычно сочетается с множественной патологией опорно-двигательной системы и дисфункцией внутренних органов.

По анатомическому признаку выделяют три степени плоско-вальгусной деформации стоп.

- ▶ Норма: угол продольного свода находится в пределах 125° , высота свода составляет 31–35 мм, угол наклона пяточной кости — $21-25^\circ$, нарушения костной структуры нет. Угол вальгусного отклонения пяточной кости не превышает 5° . У детей дошкольного возраста высота продольного свода стопы варьирует от 19 до 24 мм (Д.А. Яременко, 1984).
- ▶ Степень I: угол продольного свода находится в пределах $130-140^\circ$, высота свода составляет 25–30 мм, угол наклона пяточной кости — $16-20^\circ$, нарушения костной структуры костей нет. Угол вальгусного отклонения пяточной кости составляет от 5 до 10° .
- ▶ Степень II: угол продольного свода находится в пределах $141-160^\circ$, высота свода составляет 16–24 мм, угол наклона пяточной кости — $11-15^\circ$. Возможны явления начальной стадии артроза сочленений стопы, преимущественно таранно-ладьевидного. Угол вальгусного отклонения пяточной кости составляет от 10 до 15° .
- ▶ Степень III: свод стопы отсутствует, угол продольного свода находится в пределах $161-180^\circ$, высота свода составляет менее 15 мм, угол наклона пяточной кости — $0-10^\circ$. Возможны признаки начальной стадии артроза сочленений стопы, преимущественно таранно-ладьевидного сочленения. Отмечаются уплощение поперечного свода стопы, выраженная ее пронация. Угол вальгусного отклонения пяточной кости превышает 15° .

Консервативное лечение плоско-вальгусной деформации стоп у детей при выраженных степенях деформации малоэффективно, однако позволяет подготовить сухожильно-мышечный комплекс к предстоящим вмешательствам.

Сотрудниками нашей кафедры разработаны комплексы упражнений лечебной физкультуры при различных деформациях стоп у детей и взрослых. Они позволяют эффективно укреплять сводоподдерживающие мышцы стопы и голени.

При консервативном лечении следует обращать внимание на улучшение микроциркуляции в спинном мозге и конечностях; обогащение

тканей кислородом; стимуляцию обменных процессов в центральной и периферической нервной системе; стимуляцию проводимости импульсов по периферическим нервным стволам; повышение тонуса ослабленных мышц; создание благоприятного психологического настроения пациента.

Все вышперечисленное достигалось нами через применение медикаментозной терапии (витамины группы В, микродозы бендазола), ГБО, электростимуляции ослабленных мышц, диадинамических токов, стимуляции спинного мозга физиотерапевтическими процедурами, массажа нижних конечностей и пояснично-крестцовой области, лечебной физкультуры в зале и бассейне, а также формирование правильного акта ходьбы.

Немаловажное значение при консервативном лечении плоско-вальгусной деформации стоп имеет правильное применение специальных стелек и ортопедической обуви, которая должна обязательно иметь жесткий задний берц, девальгизирующую площадку под пятку и выкладку продольного свода стопы. Наилучший результат достигается при применении индивидуальных стелек с возможностью дополнительной их коррекции. Важно не забывать, что применение ортопедической обуви — пассивное средство коррекции деформации, требующее регулярных занятий по укреплению сводоподдерживающих мышц голени и стопы.

Лечение врожденной плоско-вальгусной деформации стоп тяжелой степени, «стопы-качалки» следует начинать с первых дней жизни ребенка, когда сухожильно-связочный аппарат не ретрагирован и может поддаваться растяжению. Сложность коррекции заключается в том, что таранная кость, расположенная практически вертикально в вилке голеностопного сустава, жестко фиксирована. Всем больным необходимо проводить этапные редрессации с применением либо циркулярных гипсовых повязок, либо ночных лонгет (в зависимости от выраженности ригидности деформации стопы).

Оперативное лечение данной категории больных проводят с 1 года. Оперативные вмешательства производят детям в возрасте от 1 года до 10 лет. Они состоят в полной реконструкции стопы, открытом вправлении таранной кости, сухожильно-мышечной пластике и формировании свода стопы.

Фиксацию конечности после операции осуществляют гипсовой повязкой с захватом коленного сустава на протяжении 1–1,5 мес. Спицы удаляют через 1,5 мес; дальнейшую фиксацию конечности осуществляют гипсовым сапожком.

При невозможности одномоментной коррекции вертикального положения таранной кости для коррекции и фиксации свода стопы можно применять дистракционно-компрессионный аппарат. Его использование позволяет постепенно произвести исправление деформации (рис. 17.27). При достижении 11–12 лет становится возможным применение артродезирующих операций.

У больных до 10-летнего возраста с миелодиспластической плоско-вальгусной деформацией стоп, сопровождаемой резким ослаблением функций передней и задней большеберцовых мышц, оптимально выполнение сухожильно-мышечной пластики.

Сотрудниками кафедры (Е.В. Ковалев, П.В. Рыжов, 2006) был внедрен способ хирургического лечения плоско-вальгусной деформации стоп у детей и подростков — транспозиция и тенodes сухожилия передней большеберцовой мышцы в расщеп ладьевидной кости.

Суть способа заключается в мобилизации и перемещении сухожилия передней большеберцовой мышцы с тыльной поверхности стопы в просвет таранно-ладьевидного сочленения по типу «тетивы лука» с последующей его фиксацией трансоссальными швами. Вмешательство малотравматично, позволяет одномоментно скорректировать все элементы деформации (рис. 17.28).

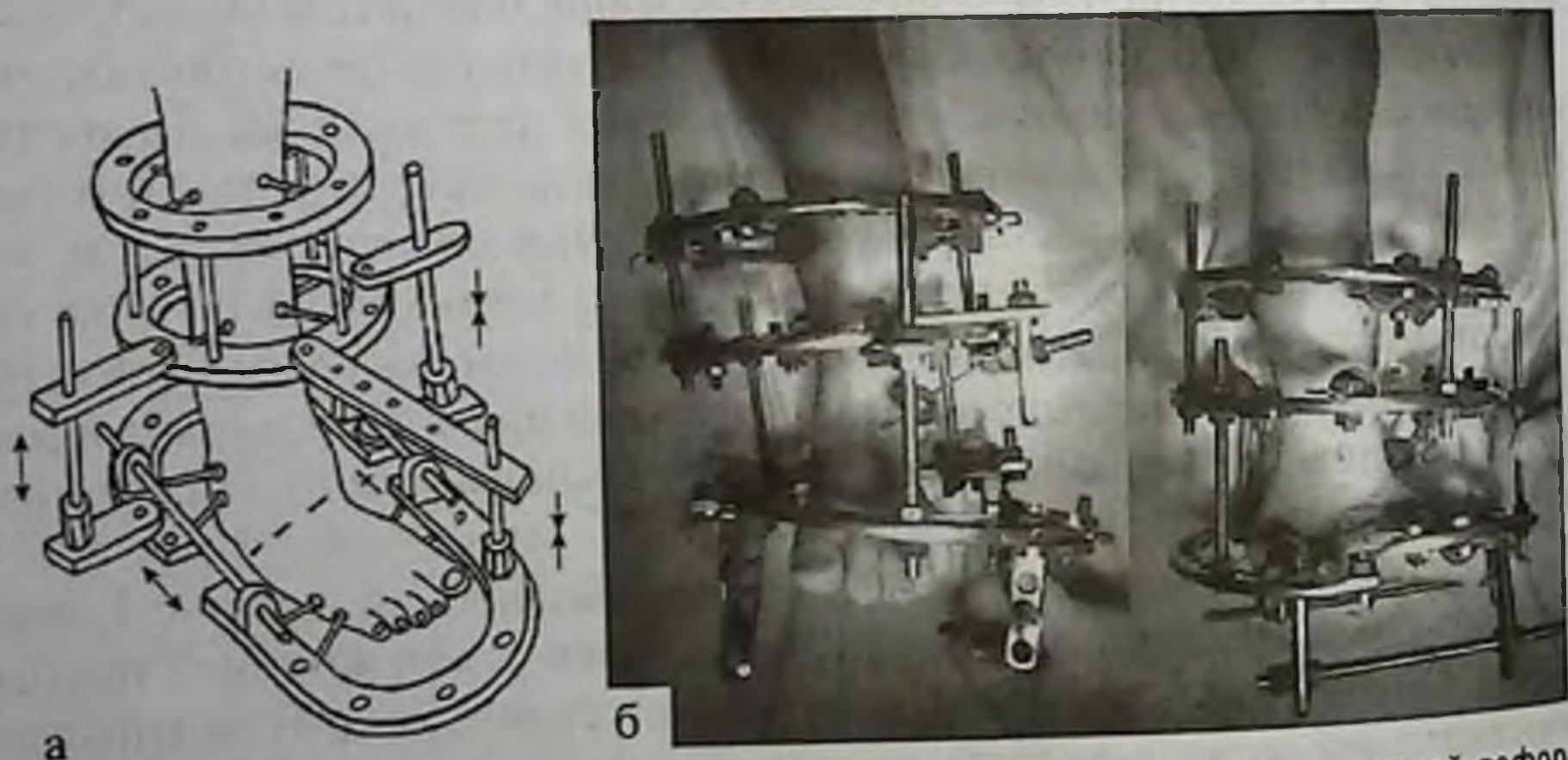


Рис. 17.27. Схема аппарата внешней фиксации для коррекции плоско-вальгусной деформации стоп у детей и подростков (а) и его клиническое применение (б)

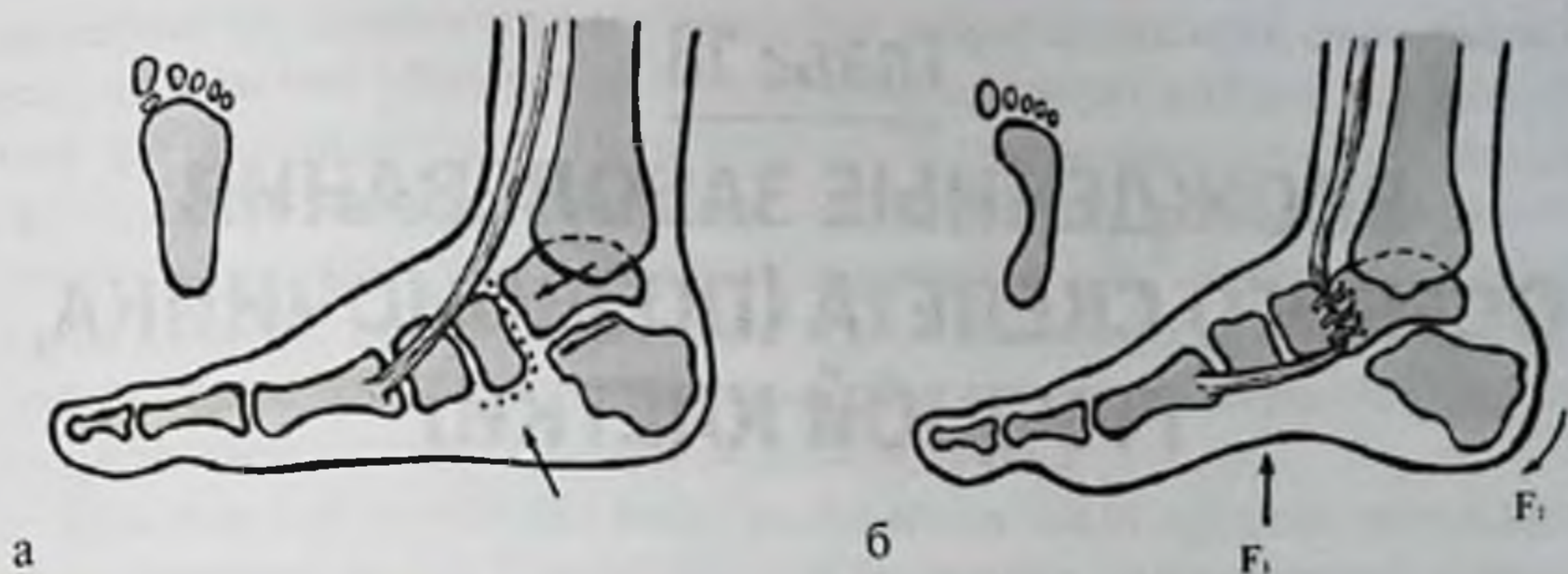


Рис. 17.28. Схема операции у больных с плоско-вальгусной деформацией стоп: а — линии разреза для формирования ложа (обозначены стрелками); б — произведены транспозиция и тенodes сухожилия передней большеберцовой мышцы (стрелками обозначена приложенная сила действия перемещенной мышцы)

После хирургического вмешательства больные нуждаются в снабжении ортопедическими изделиями и проведении длительного восстановительного лечения в амбулаторных условиях. В течение первых 2 лет после операции рекомендовано наблюдение ортопеда 1 раз в 6 мес, в дальнейшем 1 раз в год до 16 лет. При повторных осмотрах проводят клинико-рентгенологическое обследование и рекомендуют необходимое восстановительное лечение.

Глава 18

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСЕВОГО СКЕЛЕТА (ПОЗВОНОЧНИКА, ГРУДНОЙ КЛЕТКИ)

Аномалии развития позвоночника в клинической практике встречаются довольно часто (2–11% от всех деформаций позвоночного столба). Кроме того, наряду с аномалиями позвонков регулярно встречаются аномалии развития нервной системы и внутренних органов, соответствующие одному сегментарному уровню. Данный факт свидетельствует о единстве процессов развития органов и систем из единого склеротома.

Клиническая картина аномалий разнообразна и варьирует от минимальных нарушений развития позвоночного столба до его грубых уродств. С целью понимания этих процессов необходимо проследить основные этапы формирования позвоночника. Знания по филогенезу, онтогенезу и эмбриогенезу позвоночника позволяют более точно оценить анатомо-физиологические особенности позвоночника, его биомеханику.

Эмбриогенез позвоночного столба, согласно современным представлениям, проходит несколько стадий. Выделяют стадии мембранозного, хрящевого и костного позвонка. Мембранозный позвонок возникает в течение первых 2 нед. Из эктодермы образуется нервная трубка. Ее замыкание начинается в шейном отделе, а затем распространяется сзади и в краниальном направлении. Непосредственно под нервной трубкой располагается спинная хорда, которая возникает из энтодермы и является первым зачатком внутреннего скелета. К 4-й неделе эмбриогенеза склеротомы, расположенные по обе стороны от хорды, соединяются по средней линии. Из одной части этих клеток формируются межпозвонковые диски, из другой — мезенхимальная основа позвонков. Хорда

подвергается инволюции и образуется межпозвонокый диск. Между позвонками она образует пульпозное ядро, вокруг которого формируется фиброзное кольцо. Дуги позвонков происходят из склеротомов, окружающих нервную трубку. Уже на 6-й неделе беременности в теле и дугах позвонков возникают хрящевые центры. На 7-й неделе беременности в центре позвонка появляются два первичных центра оксификации, которые постепенно сливаются. После этого развиваются центры оксификации в каждой половине дуги позвонка.

При рождении ребенка ядра окостенения тел позвонков уже полностью сформированы. Сохраняется перегородка между правой и левой половиной тел, каждый полупозвонок состоит из трех костных фрагментов, соединенных хрящем. Таким образом, позвонки новорожденного состоят из 6 ядер окостенения, по одному ядру окостенения имеют ребра. Если в процессе эмбриогенеза происходит сбой в механизме формирования каждого из ядер окостенения, это приводит к уродству в виде отсутствия его части.

Значительно помогает в понимании процесса возникновения аномалий схема элементарного позвонка, предложенная В. Путти в 1910 г. (рис. 18.1). Схема прекрасно иллюстрирует нарушение формирования какого-либо зачатка позвонка (рис. 18.2).

Помимо чисто теоретических аспектов, исследование аномалий и пороков развития крайне важно для оказания хирургической помощи. Э.В. Ульрих (1995) выделяет дефекты формирования, сегментации и слияния позвонков, а также нарушения формирования позвоночного канала (рис. 18.3–18.5).



Рис. 18.1. Схема элементарного позвонка по В. Путти (1910)

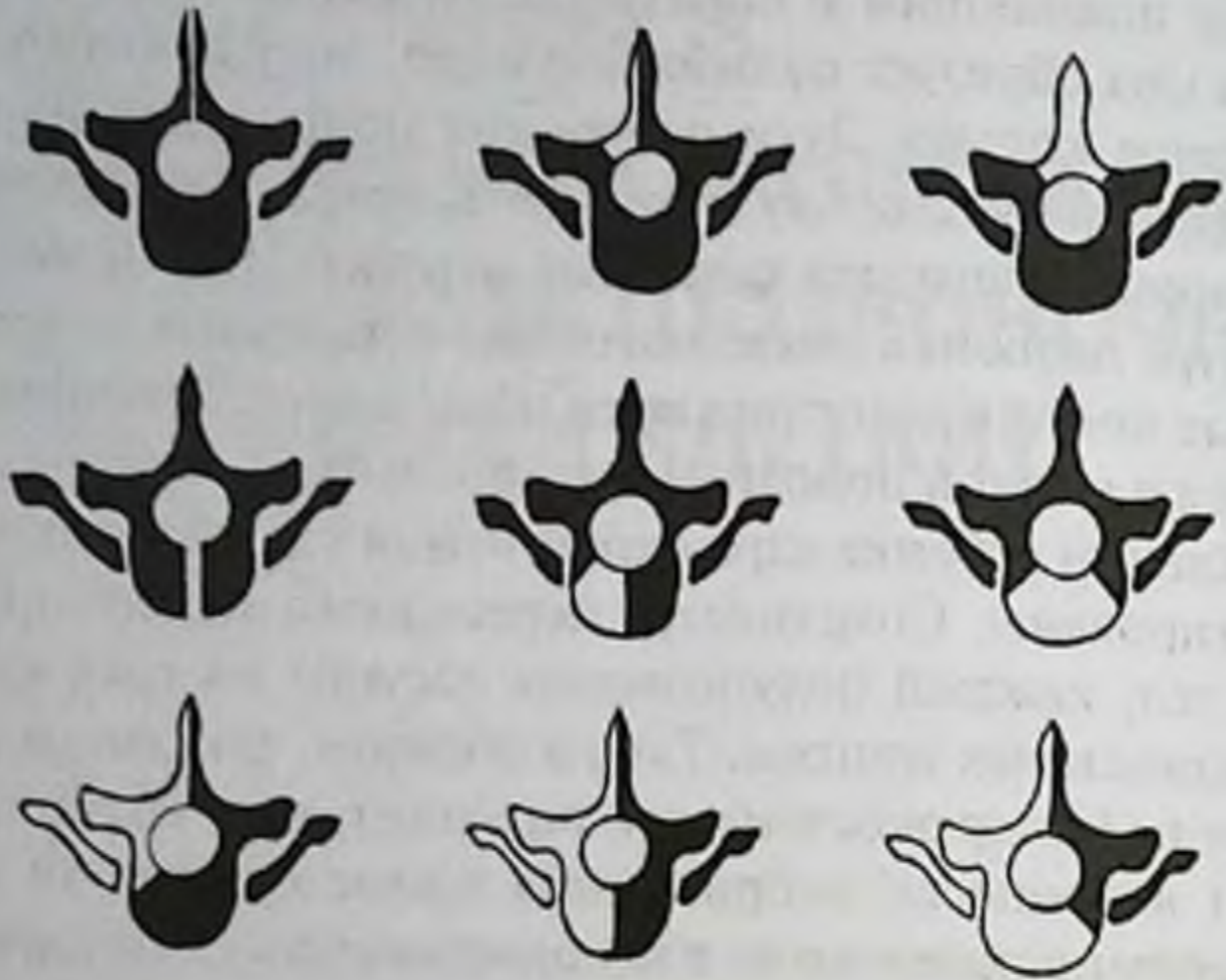


Рис. 18.2. Классификация аномалий развития позвоночника по В. Путти (1910)



Рис. 18.3. Врожденные нарушения формирования позвонков по Э.В. Ульриху

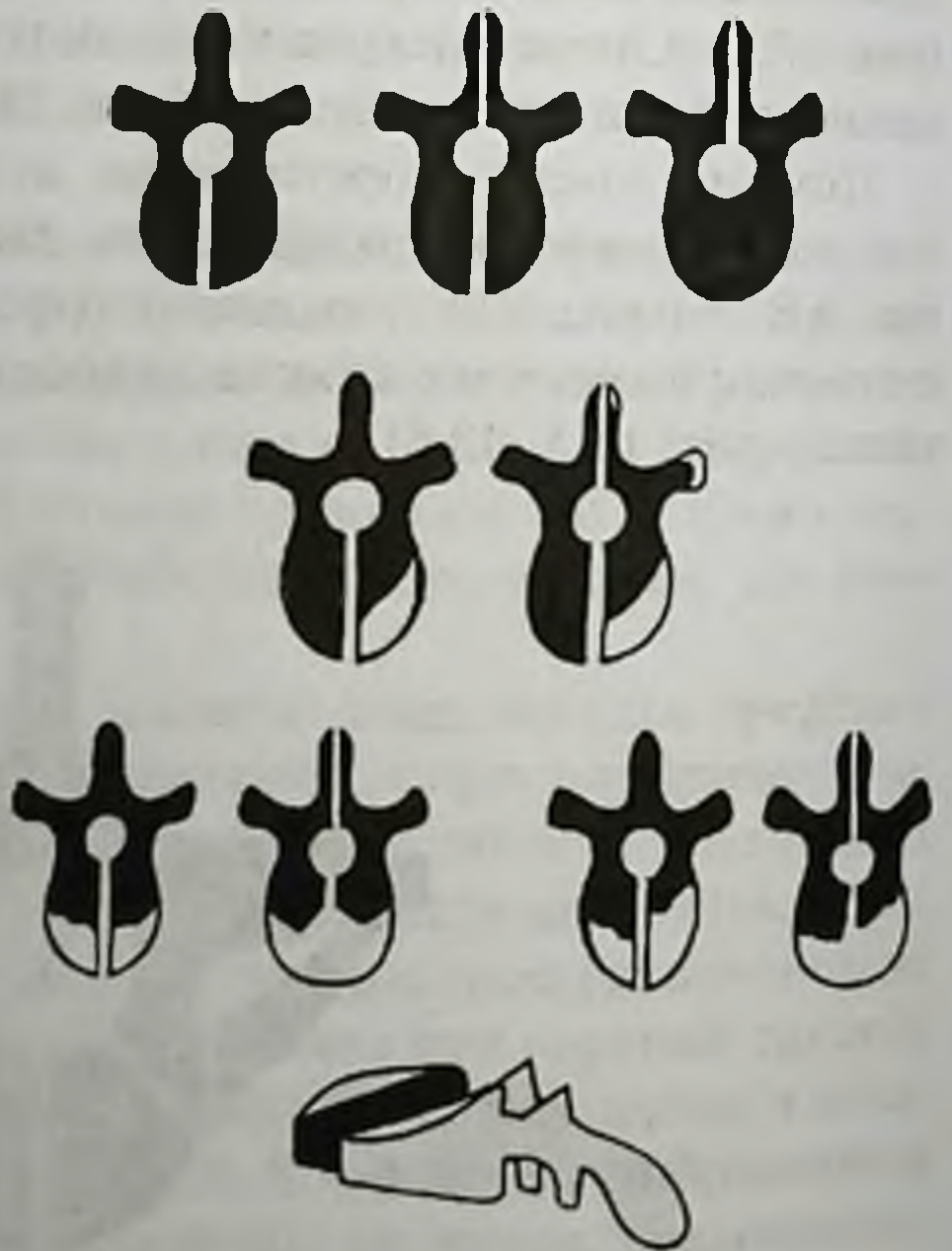


Рис. 18.4. Врожденные нарушения слияния позвонков по Э.В. Ульриху

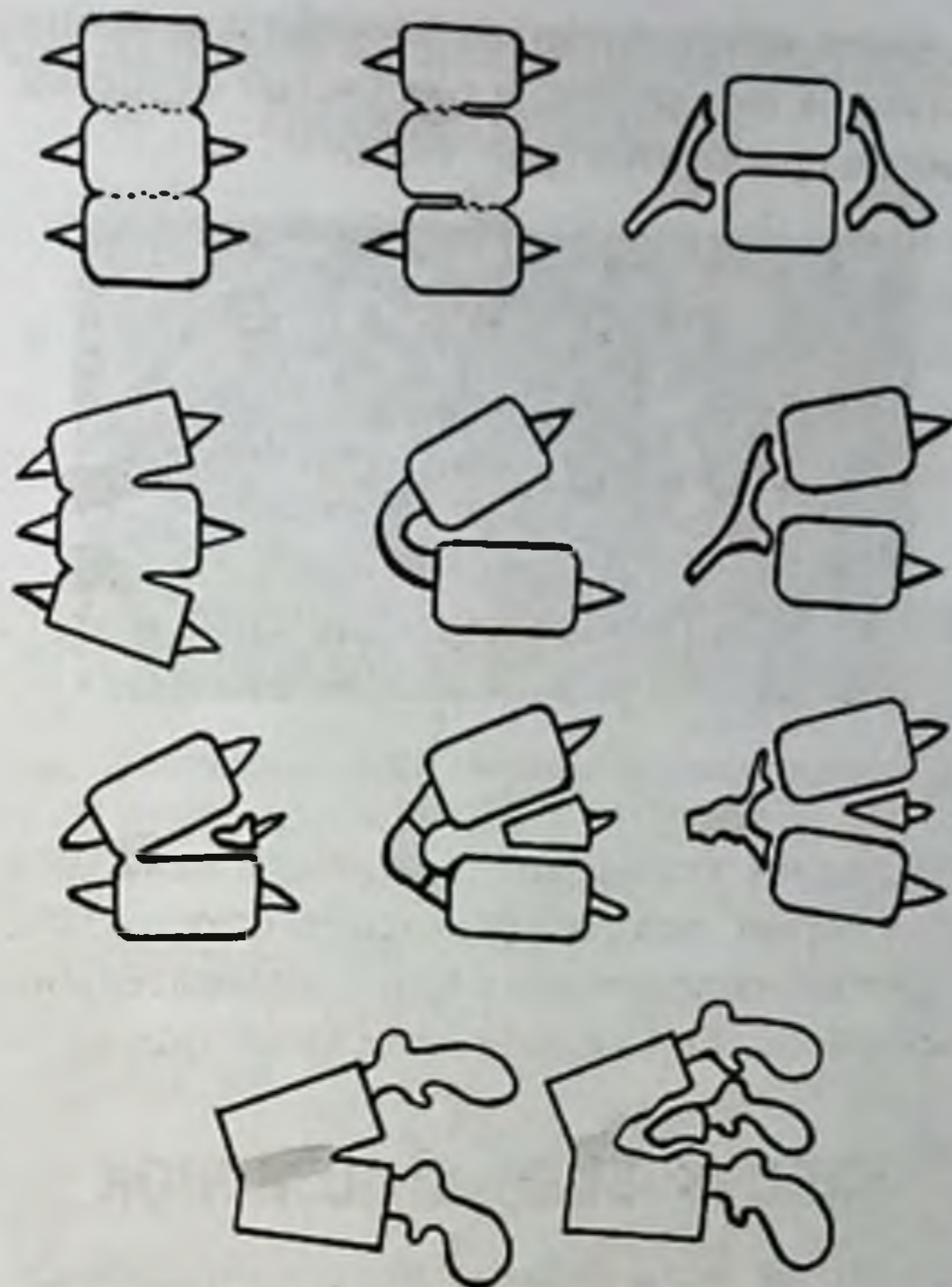


Рис. 18.5. Врожденные нарушения сегментации позвонков по Э.В. Ульриху

Опираясь на классификацию пороков, можно достаточно достоверно биомеханически спрогнозировать течение патологического процесса, и в соответствии с этим выстраивать тактику лечения — выбрать способ оперативного лечения и оптимальное время его проведения. По принципу влияния аномалии на дальнейшее развитие позвоночника выделяют сколиозогенные, нейтральные и кифозогенные пороки.

Ниже будут приведены аномалии, наиболее часто встречаемые в практике и имеющие высокий риск прогрессии и возникновения неврологических осложнений.

КОНКРЕСЦЕНЦИЯ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ

Конкресценция тел позвонков относится к дефектам сегментации вследствие врожденной аплазии межпозвонкового диска. В норме такой процесс наблюдается в крестцовых позвонках. Различают полное

блокирование, когда срастаются все элементы позвонков, и частичное, когда срастаются только дужки и остистые отростки. Поперечные отростки обычно не срастаются (рис. 18.6).



Рис. 18.6. Компьютерная томограмма: картина конкресценции $L_{III}-L_{IV}$

Данные деформации, как правило, относят к нейтральным порокам. Клинически отмечается перераспределение статических нагрузок на вышележащие и нижележащие сегменты, а следовательно, более раннее развитие дистрофических процессов в смежных дисках.

БАБОЧКОВИДНЫЙ ПОЗВОНОК

Аномалия развития типа бабочковидного позвонка формируется на ранних этапах эмбриогенеза и связана с дефектом слияния. При этом затруднено слияние правой и левой половин позвонка, в результате чего образуется центральный дефект в сагиттальной плоскости, приводящий к формированию соответствующей рентгенологической картины в виде углубления кортикальных пластинок в центральной части позвонка (рис. 18.7). Это аномалия нейтрального типа.



Рис. 18.7. Рентгенографическая картина бабочковидного позвонка

ВРОЖДЕННЫЙ КЛИНОВИДНЫЙ ПОЗВОНОК (ПОЛУПОЗВОНОК)

Появление дефекта связано с недоразвитием одной половины тела позвонка. Это грубый врожденный порок формирования позвонка, приводящий к возникновению выраженного, быстро прогрессирующего сколиоза. По данным литературы, только в 10% случаев полупозвонки не приводят к значимым деформациям позвоночного столба (рис 18.8, а).



Рис. 18.8. Компьютерная томограмма полупозвонка (а); рентгенограмма поясничного отдела позвоночника в прямой проекции после удаления полупозвонка и коррекции транспедикулярной системой (б)

На рентгенограммах во фронтальной плоскости полупозвонок имеет только одну половину дужки, одну пару суставов и один поперечный отросток, а при развитии в грудном отделе — самостоятельное ребро. Нередко тела и дужки могут пересегментировать и образовывать единый блок с соседним позвонком.

Ортопедическая литература содержит упоминания о самых различных и многочисленных вмешательствах, которые могут изменить естественное течение врожденной сколиотической деформации. Выбор его зависит, помимо всего прочего, от опыта хирурга и оснащения клиники. Универсального метода нет, но при максимально раннем удалении полупозвонка удастся достичь наилучшего клинического эффекта при фиксации минимального числа сегментов позвоночника (рис. 18.8, б).

АНОМАЛИЯ КИМЕРЛИ

При аномалия Кимерли происходит превращение борозды позвоночной артерии, расположенной на задней дужке атланта, в канал вследствие оссификации связки, проходящей над компенсационной дугой самой артерии (рис. 18.9). Данная аномалия встречается у каждого двадцатого пациента. Клинически она может проявляться стенозированием просвета сосуда, а следовательно, нарушением кровотока в бассейне позвоночной артерии (задняя черепная ямка).



Рис. 18.9. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника пациента с аномалией Кимерли (указано стрелкой)

ВРОЖДЕННЫЕ НЕЗАРАЩЕНИЯ ПОЗВОНКА

Spina bifida

Дефекты позвонка в виде расщелины (*spina bifida*) наблюдают в большинстве случаев в заднем отделе — отсутствует костное сращение в области правой или левой половины дуги или в области остистого отростка. Это задняя расщелина позвонка. Значительно реже образуется незаращение в области тела позвонка — передняя расщелина позвонка. Наиболее часто подобный дефект позвоночника выявляют в переходном пояснично-крестцовом отделе и области крестца, реже — в шейном или шейно-грудном сегменте.

Различают открытое незаращение позвонка, сопровождаемое спинномозговой грыжей, и скрытое незаращение позвонка без грыжевого выпячивания. Полное расщепление дужки сопровождается отсутствием остистого отростка или его удвоением.

Спинномозговые грыжи не представляют диагностических трудностей. Как правило, у больных, помимо грыжевого выпячивания, соответственно уровню пораженного позвонка диагностируют параличи мышц нижних конечностей, нарушение функций тазовых органов. После оперативного удаления грыжи и пластики дефекта позвоночника больных в дальнейшем лечит ортопед.

Скрытое незаращение позвонка часто бывает случайной находкой при рентгенологическом обследовании больного по поводу патологии, не связанной с позвоночником. По наблюдениям С.А. Рейнберга, у 30–35% лиц, которым была сделана рентгенография, выявили бессимптомное неполное незаращение дужки I крестцового позвонка. Это состояние относят к нормальным индивидуальным особенностям организма.

Рентгенологическая картина обширной расщелины позвонка характерна и не вызывает диагностических затруднений.

При чтении рентгенограмм позвоночника следует помнить, что полное окостенение дужек верхних крестцовых и нижних поясничных позвонков происходит у детей только в возрасте 10–12 лет, следовательно, до 10-летнего возраста незаращение дужки этих позвонков обнаруживают рентгенологически у 100% детей.

При выявлении «немой» позвонковой расщелины лечение не назначают.

Спондилолиз и спондилолистез

Спондилолиз характеризуется отсутствием костного сращения в обоих межсуставных участках дуги позвонка. В большинстве случаев этот дефект возникает в результате торможения или неслияния точек окостенения для передневерхнего и задненижнего участков каждой из половин дуг позвонка. В результате в зоне спондилолиза тело позвонка связано с дужкой фиброзной или хрящевой тканью.

Спондилолиз встречаются у 10–12% взрослых. Тело V поясничного позвонка при физиологических условиях наклонено косо вперед под углом около 30°. Кроме того, тело последнего поясничного позвонка, на котором базируется тяжесть туловища, имеет клиновидную форму, что создает при определенных условиях нестабильность позвоночника в пояснично-крестцовом отделе.

Возникновение спондилолистеза (сползания позвонка) может быть обусловлено многими этиологическими факторами. К ним относят врожденное аномальное развитие пояснично-крестцовой области, спондилолиз, ослабление связочного аппарата позвоночника и околопозвоночных мышц вследствие недоразвития дугоотростчатых суставов позвоночника.

Спондилолиз протекает без объективных симптомов. Первые болезненные признаки появляются с началом спондилолистеза и нередко совпадают с травмой (падением на спину, ушибом позвоночника) или напряженной работой, связанной с подъемом тяжестей.

Основной симптом спондилолистеза — поясничные боли. У детей и подростков боли по корешковому типу в начале заболевания могут появиться в ногах. Постоянный тип болей наблюдают редко. Обычно периоды обострений, связанные с физической перегрузкой, неловкими или однотипными движениями, утомительными позами, сменяются ремиссиями различной длительности.

В период обострения заболевания картина напоминает острый пояснично-крестцовый радикулит: усиление боли при движении, иррадиация ее в нижние конечности, положительные симптомы натяжения нервных корешков.

При внешнем осмотре выявляют только значительные степени спондилолистеза. При этом определяют такие симптомы, как увеличение лордоза и укорочение поясничного отдела позвоночника, признак «уступа» — углубление над остистым отростком сместившегося впереди позвонка. Признак «уступа» патогномоничен для спондилолистеза, его определяют у 97,6% больных. По мере смещения позвонка увеличивается и уступ. Один из постоянных признаков спондилолистеза — симптом «вожжей» (контрактура крестцово-остистых мышц), свидетельствующий о нестабильности позвоночника на уровне смещения.

По мере увеличения смещения позвонка и натяжения нервных корешков возникает контрактура сгибателей голени. Изменяется походка: больные ходят, согнув колени. Наклоны туловища ограничены и болезненны.

Диагностика спондилолистеза на ранних стадиях заболевания затруднительна без рентгенологического исследования. Рентгенографию необходимо выполнять в прямой и боковой проекциях, последняя наиболее информативна. Степень смещения позвонков определяется по четырехступенной методике Meyerding. В соответствии с ней тело позвонка делят на четыре равные части, каждая из которых соответствует степени прогрессии спондилолистеза (рис. 18.10, а).

Профилактика спондилолистеза в детском возрасте заключается в раннем выявлении детей с признаками дизрафического статуса. Пигментные пятна и гипертрихоз в пояснично-крестцовой области могут быть признаками дисплазии позвоночника (рис. 18.11).

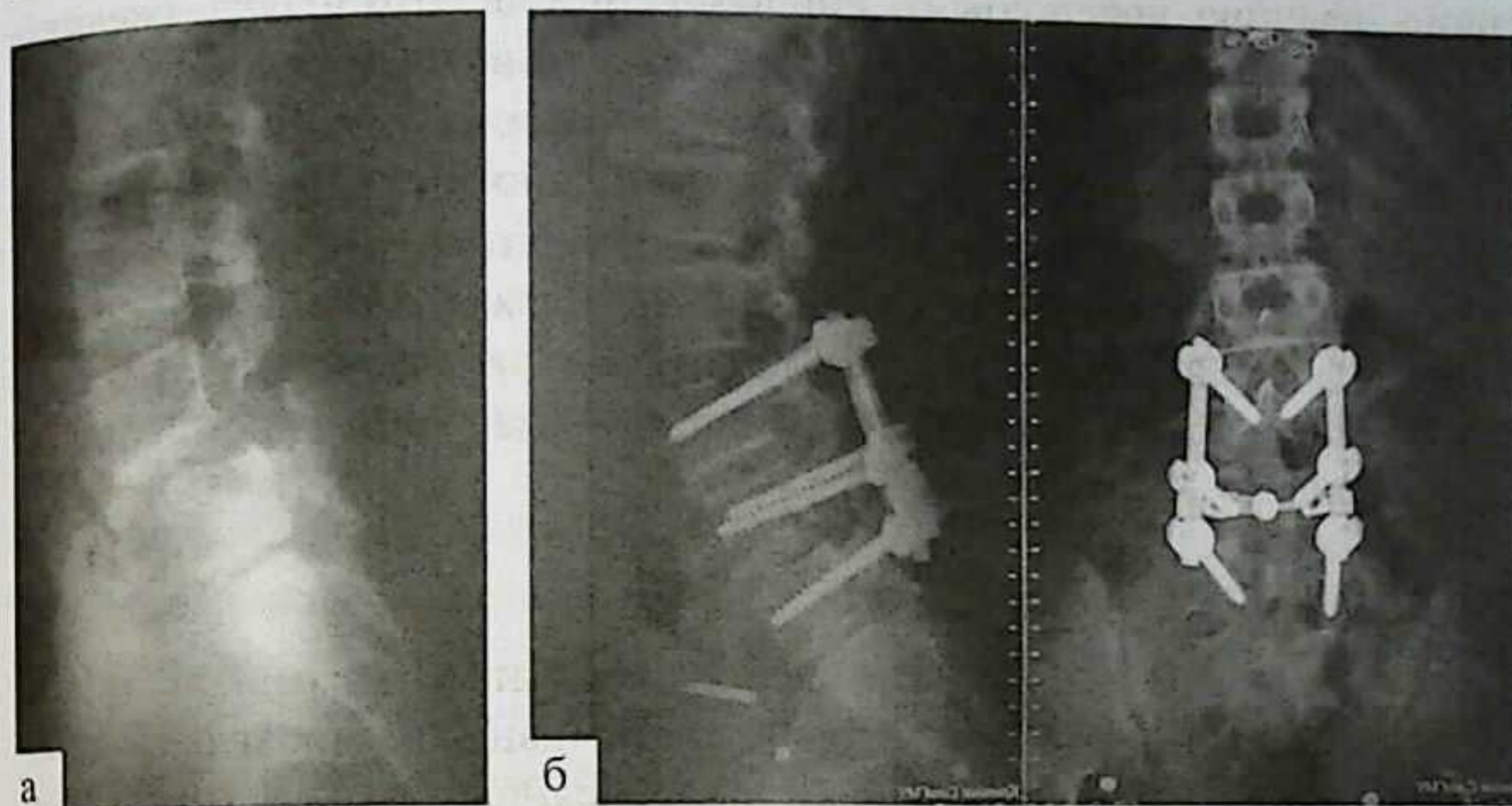


Рис. 18.10. Боковая рентгенограмма пациента со спондилолистезом II степени (а); рентгенограмма после проведенного оперативного лечения (б)

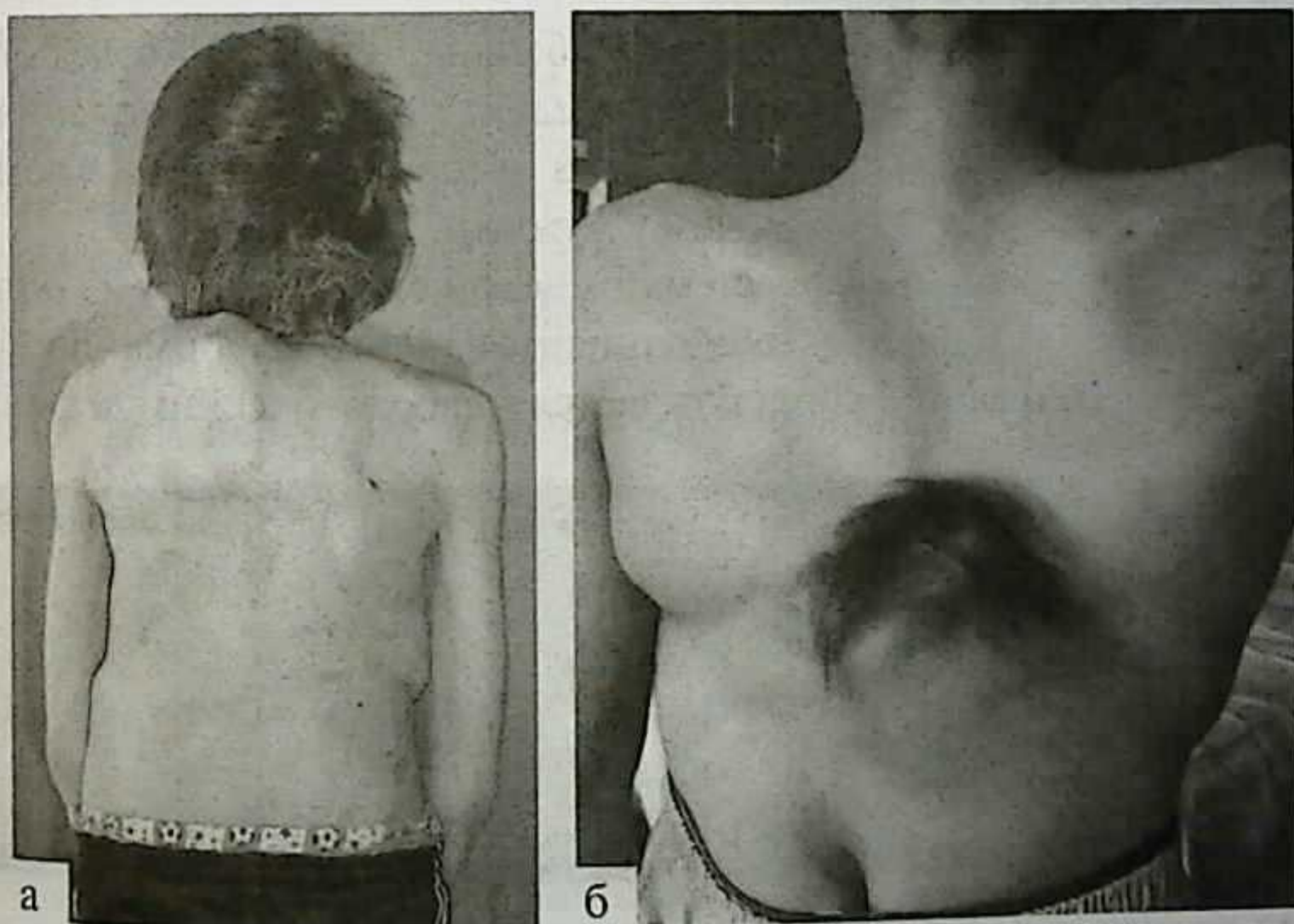


Рис. 18.11. Пигментные пятна (а); гипертрихоз в пояснично-крестцовой области (б)

Укрепление мышечной системы, улучшение осанки, отказ от видов спорта, связанных с риском травмы, и диспансерное наблюдение — основы профилактики спондилолистеза в детском возрасте.

Амбулаторное лечение начальных стадий спондилолистеза аналогично лечению корешкового синдрома при остеохондрозе (медикаментозное, мануальное лечение, физиотерапия). Показаны бандаж, жесткая постель, санаторно-курортное лечение.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения и упорных болях, нарушающих трудоспособность, пациентам необходимо оперативное лечение. Устраняют смещение вышележащего позвонка и стабилизируют пояснично-крестцовый отдела позвоночника посредством транспедикулярной фиксации и различных видов локального спондилодеза (рис. 18.10, б).

Диастомиялия

Диастомиялия (диастематомиялия) относится к редкой группе нарушений формирования позвоночного канала. Проявляется наличием врожденной перегородки на передней стенке позвоночного канала, которая имеет фиброзно-хрящевое или костное строение и приводит к продольному расщеплению дурального мешка на две половины (рис. 18.12).

Протяженность гребня весьма вариабельна, а располагаться он может практически на любом уровне в пределах грудного и поясничного отделов позвоночника. По данным ряда авторов, у женщин аномалия встречается в четыре раза чаще, чем у мужчин.

Клинические проявления диастематомиилии складываются из нескольких симптомов. Основная жалоба пациентов — это деформация позвоночника. Часто патология сопровождается неврологическим дефицитом



Рис. 18.12. Компьютерная томограмма позвоночного столба при диастомиилии (расщепление дурального мешка костной перегородкой указано стрелкой)

(мышечная слабость, нарушения походки и функции тазовых органов, иногда минимальные неврологические симптомы). Диастематомиелия может сочетаться с миеломенингоцеле. У 75% пациентов над зоной диастематомиелии обнаруживают кожные нарушения — участки гипертрихоза, липомы, невусы, гемангиомы.

Диагностика представляет значительные трудности, так как на рентгенограмме перегородка симулирует тень остистого отростка.

Обязательный метод обследования при малейшем подозрении на диастематомиелию — контрастная миелография.

Удаление перегородки производят при нарастании неврологической симптоматики и перед предшествующим вмешательством по поводу сколиотической деформации.

Сакрализация и люмбализация

Сакрализация — состояние, когда V поясничный позвонок включен в состав крестца. В этом случае поясничный отдел позвоночника состоит из четырех позвонков, а крестцовый — из шести. Различают истинную полную сакрализацию, когда выявляют костное слияние увеличенного поперечного отростка V поясничного позвонка с крестцом или синхондроз поперечного отростка с подвздошной костью; неполную сакрализацию, характеризуемую увеличением поперечных отростков последнего поясничного позвонка; псевдосакрализацию — окостенение подвздошно-поясничной связки, перекидывающейся от поперечного отростка V поясничного позвонка на гребень подвздошной кости и симулирующей сакрализацию. Псевдосакрализация бывает проявлением спондилеза или спондилоартроза.

В большинстве случаев различные формы сакрализации бывают двусторонними и строго симметричными, но возможна и односторонняя, асимметричная сакрализация.



Рис. 18.13. Рентгенограмма позвоночника с люмбализацией S1

Люмбализация — состояние, когда I крестцовый позвонок входит в состав поясничного отдела. Тогда поясничный отдел позвоночника состоит из шести позвонков, а крестцовый — из четырех. Люмбализацию встречают реже сакрализации. VI поясничный позвонок может быть нормально развит и не давать неприятных ощущений. Однако чаще в нем выявляют такие врожденные дефекты, как незаращение дужки, спондилолиз (рис. 18.13).

Люмбализация и сакрализация, особенно асимметричные формы, в патогенезе диспластического сколиоза играют роль первичного фактора.

ВРОЖДЕННАЯ КРИВОШЕЯ

В понятие «кривошея» включают различные по клинической картине, этиологии и патогенезу деформации шеи, объединяемые ведущим симптомом — неправильным положением головы (ее отклонением от средней линии тела). Характерно фиксированное положение головы с поворотом и наклоном ее вбок. Кривошея может быть обусловлена дефектом развития мышц (мышечная форма), шейного отдела позвоночника (костная форма), кожи и соединительной ткани (дермодесмогенная форма). Среди врожденной патологии кривошея составляет 12%, занимая третье место после врожденных косолапости и вывиха бедра.

Врожденная мышечная кривошея

Под врожденной мышечной кривошеей следует понимать стойкое укорочение грудино-ключично-сосцевидной мышцы сопровождаемое наклоном головы и ограничением подвижности в шейном отделе позвоночника, а в тяжелых случаях — деформацией черепа, позвоночника, надплечий.

Среди врожденной патологии опорно-двигательной системы врожденная мышечная кривошея составляет 12,4%, занимая по частоте третье место после врожденного вывиха бедра и косолапости.

Этиология и патогенез заболевания до настоящего времени окончательно не установлены.

Клиническая картина при врожденной мышечной кривошее зависит от возраста ребенка и степени выраженности патологических изменений в мышцах шеи.

Выявить заболевание в первые 10 дней жизни ребенка не всегда удается. Лишь в конце 2-й или начале 3-й недели в средней или нижней трети кивательной мышцы обнаруживают утолщение, плотное

на ощупь и безболезненное. Утолщенная часть мышцы достигает 2–4 см в длину и 1–1,5 см в ширину.

К этому времени становится заметным и увеличение наклона головы в сторону измененной мышцы и уменьшение объема движений в шее. Уплотнение и натяжение мышечных ножек лучше проявляется при повороте головы в противоположную сторону.

Поскольку на первом месяце жизни ребенка трудно заметить изменения в кивательной мышце, следует обращать внимание на сопутствующие признаки, хотя их отмечают не у всех больных. Диагностическое значение имеют следующие вспомогательные симптомы: асимметрия лица и черепа, уменьшение ушной раковины и ее более низкое расположение на стороне повреждения. При правосторонней кривошее ребенок хорошо берет левую грудь, а правую — плохо, и наоборот, что объясняется затруднением поворота головы в противоположную сторону.

Со временем выраженность деформации увеличивается. Измененная грудино-ключично-сосцевидная мышца отстает в развитии, тогда как рост шейного отдела позвоночника происходит нормально. Это приводит к несоответствию длины мышцы и размеров позвоночника. Короткая кивательная мышца натягивается подобно тетиве, а шейный отдел позвоночника сгибается подобно луку.

При осмотре больного спереди обнаруживают наклон головы вперед и в сторону укороченной мышцы, лицо повернуто в противоположную сторону.

У детей после 3–5-летнего возраста увеличивается асимметрия лица и черепа: на стороне кривошеи угол глаза и носогубная складка расположены ниже, отмечают атрофию мышц щеки, теменной бугор меньше развит по сравнению с противоположной стороной. Ушная раковина расположена ниже. Заметно высокое стояние лопатки и надплечья. Обращает на себя внимание сколиоз шейного отдела позвоночника. Обе ножки кивательной мышцы у большинства определяются под кожей в виде плотных укороченных тяжей, ограничивающих наклон головы в противоположную сторону, тогда как остальные движения в шейном отделе позвоночника не нарушены (рис. 18.14). Кроме кивательной мышцы, часто оказываются укороченными трапециевидная и передняя зубчатая мышцы.

При наличии кривошеи необходимо сделать рентгеновский снимок шейного отдела позвоночника, что позволяет дифференцировать мышечную кривошею от костной (болезнь Клиппеля–Фейля), выявить



Рис. 18.14. Внешний вид пациента с правосторонней мышечной кривошеей. Объяснение в тексте

атипичные позвонки, шейные ребра, которые могут сопутствовать врожденной кривошее, а у подростков и взрослых — определить степень выраженности вторичного шейного сколиоза.

Лечение

Консервативному лечению при врожденной мышечной кривошее принадлежит ведущая роль. Лечение кривошеи следует начинать с 2-недельного возраста. Применение комплексных мероприятий дает возможность излечить легкие, а порой и средней степени деформации. Комплекс мероприятий включает корригирующую гимнастику, массаж, тепловые процедуры и корригирующие повязки или специальные укладки ребенка.

Лечение начинают с тепловых процедур. На область пораженной мышцы кладут грелку или мешочек с теплым песком на 15–20 мин. Затем в течение 5–7 мин проводят подготовительный массаж. Причем с больной стороны массаж выполняют скользяще-давящим поглаживанием ладонной поверхностью большого пальца, а с противоположной массаж должен быть более энергичным для укрепления мышц. После массажа переходят к корригирующей гимнастике, обеспечивающей постепенное исправление деформации. Мать двумя руками захватывает голову ребенка и осторожно наклоняет ее в противоположную пораженной мышце сторону. Эти упражнения следует делать без насилия, избегая болевых ощущений и дополнительной травматизации мышцы. Для сохранения достигнутой коррекции после проведенного массажа и релаксирующих упражнений рекомендуется удерживать голову мягким воротником Шанца.

Можно укладывать малыша на противоположный кривошее бок, подкладывая небольшую подушечку под плечо, чтобы наклоненная

голова постепенно растягивала укороченную мышцу. После 3-месячного возраста рекомендуют физиотерапевтическое лечение: парафиновые аппликации, электрофорез с йодидом калия и гиалуронидазой (Лидаз^а), УВЧ-терапию. У детей старше года массаж и лечебную гимнастику можно сочетать с пассивной коррекцией деформации и наложением гипсовой повязки на 3–4 нед. Для удержания правильного положения головы можно использовать головодержатель мягкой фиксации.

Оперативное лечение показано при кривошеях, не поддающихся консервативному лечению, в возрасте 2,5–3 лет и старше. Как правило, операцию выполняют на укороченной кивательной мышце. Ее либо удлиняют, либо рассекают. Корректирующую торакокраниальную гипсовую повязку накладывают на 4 нед, после нормализации состояния больного выписывают домой. Восстановительное лечение включает лечебную гимнастику, массаж для смещения рубца, тепло на послеоперационную область; проводят его под контролем врача реабилитолога.

Кривошея при врожденных крыловидных складках шеи

В основе развития деформации лежит неравномерное расположение шейных складок при редко встречаемой патологии крыловидной шеи (*pterygium colli*). Характерные клинические симптомы заболевания — наличие кожных складок в виде треугольника, распространяющихся от боковых поверхностей головы до надплечий, и короткая шея. Встречаются аномалии развития мышц и позвоночника. Пластика кожных складок встречными треугольными лоскутами позволяет получить хороший косметический результат (рис. 18.15).



Рис. 18.15. Внешний вид пациента с врожденными крыловидными складками шеи

Костные формы кривошеи

Костная форма кривошеи — следствие различных аномалий шейного отдела позвоночника: недоразвитие всего шейного отдела (синдром Клиппеля—Фейля), сращение отдельных тел позвонков, добавочные полупозвонки, односторонние шейные ребра и др. (рис. 18.16).

Возникновение этих пороков связано с нарушением эмбриогенеза на ранних стадиях развития. При этом происходит неправильное формирование шейных позвонков как в количественном отношении, так и по форме и дифференцировке.

Патологические изменения шеи создают довольно типичную клиническую картину. Основные признаки болезни: укорочение шеи, резкое ограничение или полное отсутствие движений в шейном отделе позвоночника. При осмотре обращает на себя внимание низкая посадка головы.

Подбородок почти касается груди, а волосистая часть головы располагается по линии надплечий. Голова наклонена вбок, как и при мышечной кривошее, но без типичного поворота в противоположную от кривошеи сторону. Также заметна асимметрия лица и черепа. Поскольку движения в шейном отделе позвоночника ограничены, поворот в сторону осуществляется всем корпусом.



Рис. 18.16. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника при костной форме кривошеи

У больных с синдромом Клиппеля–Фейля часто выявляют неврологические расстройства: боли, связанные с ущемлением нервных корешков, слабость мышц плечевого пояса, иногда парезы и нарушение чувствительности.

Диагностика болезни Клиппеля–Фейля достаточно проста и основана на данных осмотра. Рентгенологически не только подтверждают диагноз, но и получают представление о степени костных изменений шейного отдела позвоночника.

Лечение больных с костной кривошеей заключается в назначении лечебной гимнастики, массажа шеи и надплечий. При болевых ощущениях рекомендуют разгрузку шейного отдела позвоночника вытяжением петель Глиссона на наклонной плоскости, комплекс витаминов группы В, бендазол, неостигмина метилсульфат. При упорных болях назначают разгружающий воротник-говодержатель, оправдан фонорез с обезболивающими и рассасывающими средствами, показана оксигенобаротерапия.

В случае нарастания неврологической симптоматики и резкой прогрессии деформации показано проведение стабилизирующих оперативных вмешательств.

ВОРОНКООБРАЗНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Воронкообразная грудная клетка — врожденный порок развития. В образовании деформаций принимают участие ребра, грудина, диафрагма и брюшные мышцы. Характерно западение средней части передней грудной стенки и эпигастральной области живота. Участки наиболее глубокого вдавления или выстояния приходятся на тело и мечевидный отросток грудины. Деформация у большинства больных распространяется на всю хрящевую часть ребер до сосковой линии.

Этиопатогенез

В настоящее время возникновение воронкообразной деформации грудной клетки большинство ученых связывают с дисхондроплазией. В ранних стадиях эмбрионального периода (первые 8 нед) задерживается развитие хрящевых клеток ребер и грудины. Вследствие этого к моменту рождения ребенка сохраняется эмбриональный хрящ, характеризующийся «непрочностью» из-за избыточного развития мягкотканых структур и количественного недостатка хрящевых клеток.

Несмотря на врожденный дефект тканей, деформация часто не проявляется с рождения, а прогрессирует в постнатальном периоде по мере роста ребенка. Формирование грудной клетки идет неравномерно, так как грудина и хрящевые отделы ребер отстают в своем развитии.

Воронкообразная деформация уменьшает объем грудной клетки, что приводит к гипертензии в малом круге кровообращения, хронической гипоксемии, функциональным нарушениям деятельности внутренних органов грудной полости с образованием порочного круга. С другой стороны, изменение точек прикрепления мышц, участвующих в акте дыхания, вызывает их атрофию, потерю эластичности, тонуса и дегенеративное перерождение, что находит подтверждение при электромиографии дыхательных и вспомогательных мышц. Такого рода изменения приводят к снижению эластичности и подвижности грудной клетки, уменьшению ее экскурсии, развитию стойкого парадоксального дыхания. Кроме того, отмечаются сдавление бронхов, смещение средостения и торсия крупных сосудов, что вызывает нарушения в системе дыхания и малом круге кровообращения (А.Ф. Краснов и др., 2006).

Клиническая картина

Воронкообразная деформация грудной клетки заметна у новорожденных в виде небольшого вдавления, характерным признаком ее у грудных детей является симптом «парадокса вдоха»: при вдохе, а особенно при плаче или крике, выраженность западения грудины и ребер увеличивается. У половины детей деформация грудной клетки и парадоксальное дыхание исчезают в первые месяцы жизни. И только у второй половины с их ростом западение грудины увеличивается. В этот период начинают выступать края реберных дуг и образующаяся под ними борозда. Приподнимаясь, края ребер отодвигают вперед прямые мышцы живота, создавая впечатление его увеличения. Эти изменения ошибочно принимают за признаки рахита.

Увеличение выраженности деформации уже в первом полугодии жизни может привести к нарушению функций органов грудной клетки, склонности к респираторным заболеваниям верхних дыхательных путей, хроническим пневмониям.

У некоторых детей наблюдается стридорозное дыхание — затрудненный свистящий вдох, сопровождаемый большим напряжением дыхательной мускулатуры, втяжением яремной впадины, эпигастрия и межреберий, что обусловлено возрастающим отрицательным давлением в грудной полости.

Воронкообразная деформация грудной клетки особенно ярко начинает проявляться после трехлетнего возраста. К этому времени обычно завершается постепенный переход к фиксированному искривлению грудины и ребер. Внешний облик и осанка приобретают типичный для воронкообразной груди вид.

Грудной кифоз усиливается, реже спина становится плоской. Могут возникнуть боковые искривления позвоночника. При осмотре видны опущенные надплечья, выступающий живот. Грудная клетка уплощена, в области грудины определяется воронкообразная деформация (рис. 18.17).

Глубина и объем воронки могут варьировать в зависимости от ее выраженности деформации и возраста больного. Глубиной воронки считают расстояние от плоскости, соединяющей оба края вдавления, до вершины воронки. Величина ее может определяться и количеством вмещаемой жидкости. Объем воронки при небольших деформациях равен 10–20 см³, а при выраженных — до 200 см³ и более у взрослых больных.



Рис. 18.17. Воронкообразная деформация грудной клетки

Различают три степени деформации грудины с учетом глубины воронки и степени смещения сердца:

- ▶ I степень — глубина воронки до 2 см, смещения сердца нет;
- ▶ II степень — глубина деформации до 4 см, смещение сердца в пределах 2–3 см;
- ▶ III степень — глубина деформации более 4 см, сердце смещено более 3 см.

Степень деформации грудины определяет клиническое течение болезни. В связи с этим выделяют компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную стадии болезни.

В *компенсированной* стадии есть только косметический дефект, функциональных нарушений нет или они минимальны. Как правило, эта стадия болезни соответствует I степени деформации грудной клетки. *Субкомпенсированная* стадия соответствует II степени деформации. При этом наблюдаются нерезко выраженные функциональные нарушения со стороны сердца и легких. При *декомпенсированной* стадии выявляют III степень воронкообразной деформации со значительными функциональными нарушениями.

Дети с выраженной деформацией грудной клетки астеничны, отстают в физическом развитии, имеют слабую мышечную систему и симптомокомплекс вегетодистонии, так как резкое уменьшение жизненной емкости легких (15–30%) и выраженное проявление сердечной и легочной недостаточности затрудняют газообмен крови. Нередко больные жалуются на быструю утомляемость и колющие боли в сердце. Снижение экскурсии грудной клетки и диафрагмы, нарушение функции внешнего дыхания приводят к изменению окислительно-восстановительных процессов в организме. Это проявляется в расстройстве углеводного, белкового и водно-солевого обмена, а также в нарушении кислотно-щелочного равновесия.

Для объективной оценки состояния внутренних органов у больных с воронкообразной деформацией грудной клетки исследуют функцию внешнего дыхания по специальной методике, жизненную емкость легких, резервный объем вдоха и выдоха.

Жизненная емкость легких находится в пределах нормы лишь у 21% пациентов. Как правило, у больных с воронкообразной деформацией грудной клетки прослеживается четкая взаимосвязь между степенью деформации передней стенки грудной клетки и нарушением функции внешнего дыхания. Тенденция однонаправленная: чем выше степень деформации, тем более выражены нарушения вентиляционной функции легких.

При ЭКГ выявляют блокаду правой ножки пучка Гиса (40%), синусовую аритмию (10%), отклонение электрической оси сердца вправо или влево (9%), гипертрофию левого желудочка (8%). При эхокардиографическом исследовании обнаруживают пролапс митрального клапана, аномальное расположение хорды в левом желудочке. Анализ данных ЭКГ и эхокардиографии показывает повышение частоты нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы с увеличением выраженности деформации.

При рентгенографии оценивают степень воронкообразной деформации и выраженность кифоза грудного отдела позвоночника. Кроме того, метод помогает выявить характер изменений органов грудной клетки. Рентгеновское обследование проводят в двух стандартных проекциях: переднезадней и боковой. Для лучшего контрастирования грудины по средней линии фиксируют проволоку или полоску из рентгеноконтрастного материала. Степень деформации оценивают по индексу Гижницкой (Gizicka, 1962). Его определяют на боковых рентгенограммах как отношение наименьшего размера ретростернального пространства (от задней поверхности грудины до передней поверхности позвоночного столба) к наибольшему. Величина индекса 0,8–0,9 (норма — 1) характеризует деформацию I степени; 0,5–0,7 — II степени, менее 0,5 — III степени (рис. 18.18).

У некоторых больных на боковой рентгенограмме выявляют экзостозные разрастания на внутренней стенке грудины и ее утолщение, значительно уменьшающие заградное пространство. В этих случаях величина деформации может не соответствовать функциональным нарушениям.

Использование КТ и МРТ в качестве дополнительных методов исследования позволяют определять объемный индекс деформации, объем грудной клетки, объем впадины, индекс компрессии сердца, что дает

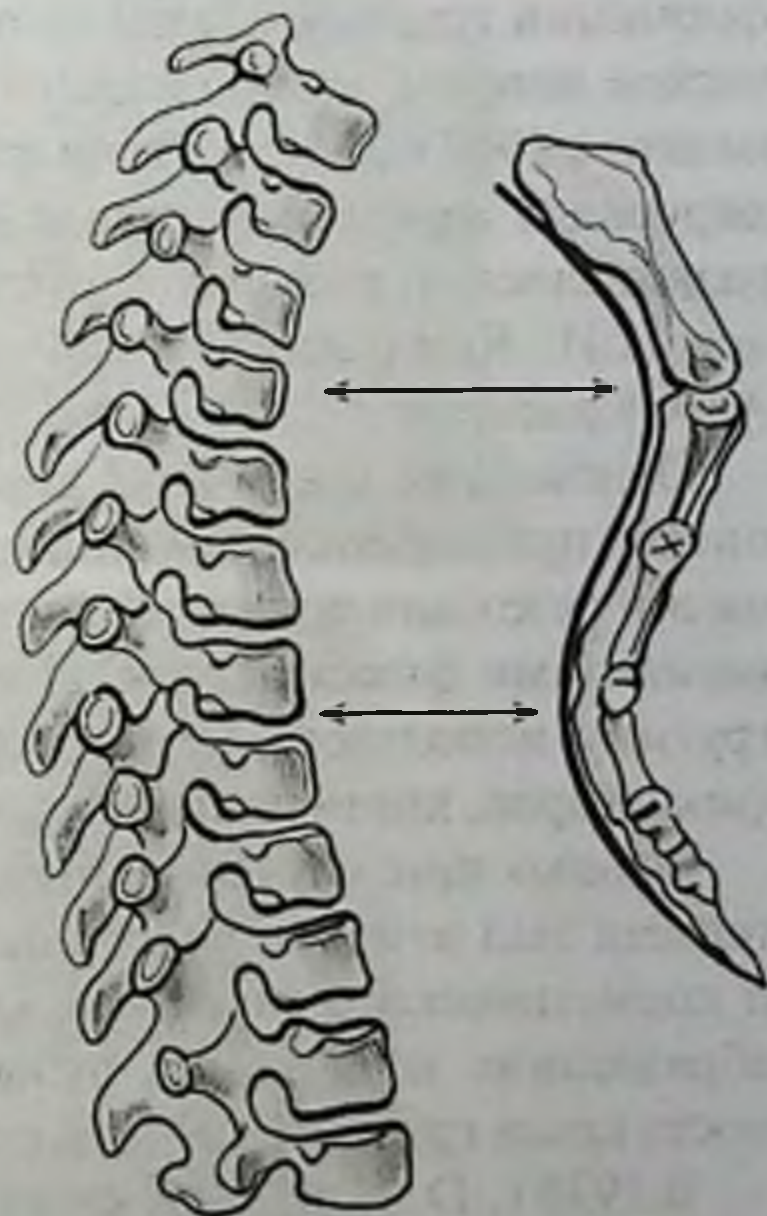


Рис. 18.18. Определение степени деформации грудины по боковой рентгенограмме

возможность контролировать объем торакопластики и сравнивать изменения формы грудной клетки до и после оперативного вмешательства.

Лечение

Консервативные мероприятия в форме ЛФК, дыхательной гимнастики, массажа грудной клетки, физиотерапии, ГБО, занятий в бассейне не избавляют больного от деформации грудной клетки. Их цель — предотвратить прогрессирование деформации, укрепить мышечный каркас, способствовать физическому развитию ребенка, предотвратить развитие деформаций позвоночника, нормализовать осанку, увеличить жизненную емкость легких.

Показанием к оперативному лечению служат отсутствие эффекта от длительного консервативного лечения и прогрессирование деформации (II–III степень) с функциональными нарушениями со стороны внутренних органов (сердца, легких).

В нашей стране первую операцию по поводу воронкообразной деформации грудной клетки выполнил в 1948 г. Н.А. Богораз. Хирургическое лечение детей с воронкообразной деформацией грудной клетки начато с 1960 г., когда должного уровня развития достигли торакальная хирургия и анестезиологические пособия. Это направление ортопедии развивалось за счет работ известных отечественных хирургов-ортопедов Н.И. Кондрашина, Ю.Ф. Исакова, Г.А. Баирова, М.В. Волкова, А.Ф. Краснова.

Основными способами для мобилизации грудино-реберного комплекса при воронкообразной грудной клетке были применение комбинации резекции хрящевой части ребер со стернотомией с различными вариантами фиксации достигнутого эффекта (наружное вытяжение за грудину, использование ретростернальных и антестернальных металлофиксаторов, костных трансплантатов, магнитов и т.д.).

Однако при изучении отдаленных результатов указанных вмешательств был отмечен ряд недостатков технического, функционального и косметического характера: высокая травматичность вмешательства, образование келлоидных рубцов, рецидивы деформации, нестабильность краев грудины после их остеотомии, перикардиты, плевриты и др.

В 1998 г. D. Nuss предложил свою малоинвазивную методику, которая может служить ярким примером использования современных технологий и применяется сегодня во всем мире. Данная методика очень быстро приобрела мировое признание благодаря следующим преимуществам

ществам: малоинвазивность (операцию выполняют через два небольших кожных разреза), минимальная кровопотеря, минимальное время вмешательства, ранняя активизация пациентов. Оптимальный возраст вмешательства — 11–12 лет.

Основной компонент лечения — длительная (2–4 года) фиксация металлической пластиной грудино-реберного комплекса в скорригированном положении без резекции реберных хрящей и стернотомии. Заранее изогнутую пластину под торакоскопическим контролем устанавливают за грудиной через два небольших разреза по переднебоковым поверхностям грудной клетки (рис. 18.19). Пластины удаляют через 2–4 года по линии старых послеоперационных швов. Грудина и ребра при этом сохраняют созданную форму.

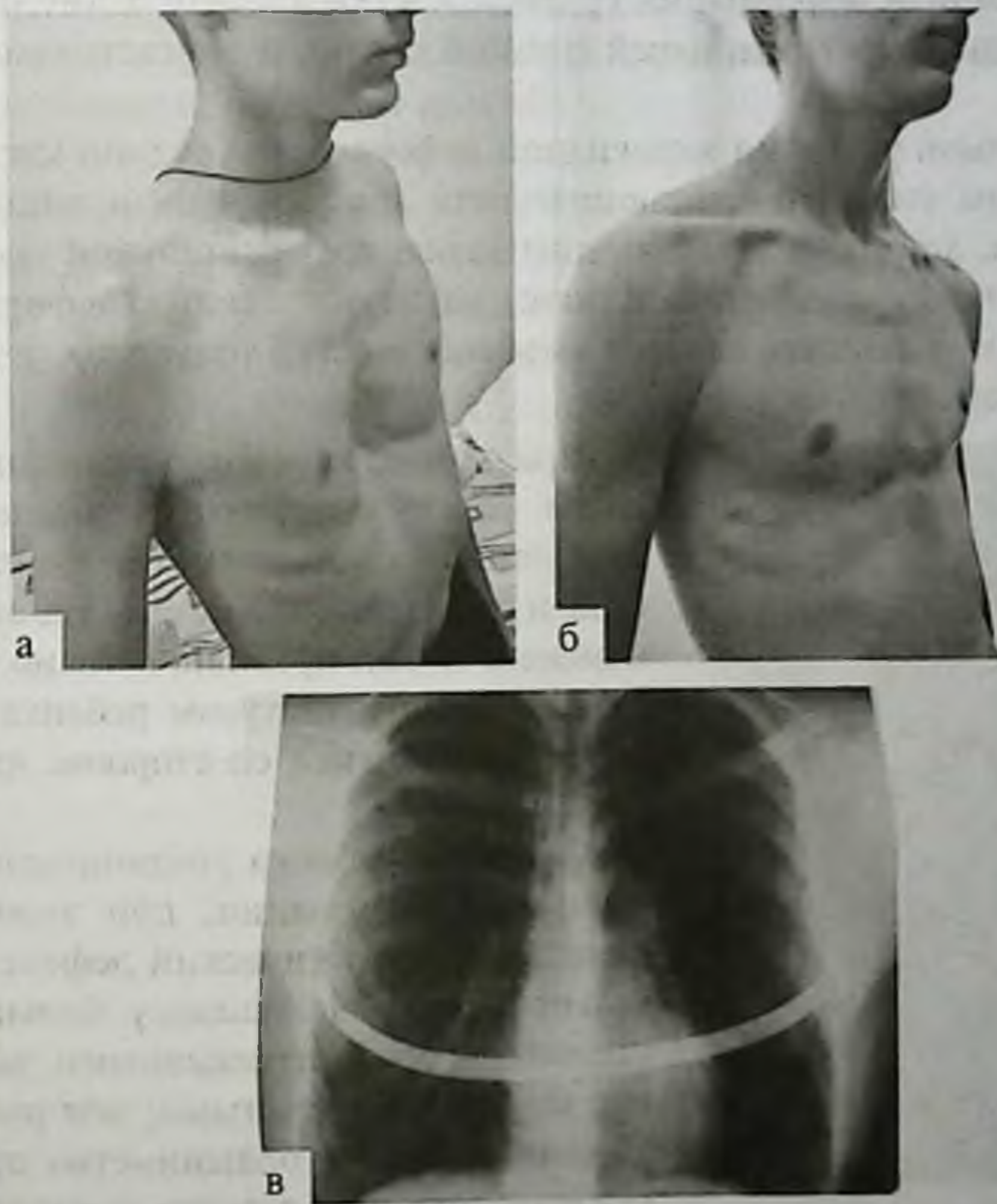


Рис. 18.19. Операция Насса: а — внешний вид до операции; б — после вмешательства; в — рентгенограмма грудной клетки с установленной ретростеральной пластиной

При I–II степени деформации и отсутствии функциональных нарушений со стороны внутренних органов выполняют паллиативные оперативные вмешательства по косметическим показаниям. Они заключаются в заполнении дефектов передней грудной клетки силиконовым протезом.

Больные с воронкообразной деформацией грудной клетки должны длительное время находиться на диспансерном учете. Детей после оперативных вмешательств следует направлять на оздоровительное лечение в санатории.

КИЛЕВИДНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Килевидная деформация грудной клетки характеризуется выпиранием средней части передней грудной стенки и эпигастральной области.

Причиной развития килевидной деформации грудной клетки многие авторы считают неполноценность апофизарных и эпифизарных зон роста, хондродисплазию, дисплазию соединительной ткани, дисэмбриогенез соединительной ткани, рахит. Килевидная деформация по мнению большинства авторов вызывает у детей только косметический дефект (рис. 18.20).



Рис. 18.20. Внешний вид пациента с килевидной деформацией грудной клетки

При комплексном обследовании пациентов редко выявляют функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Наличие этих изменений, как правило, связано с общим дизрафическим статусом ребенка и сочетанной патологией со стороны других органов.

С ростом ребенка увеличивается выраженность деформации, при этом усугубляющийся косметический дефект отрицательно влияет на психику больных, они становятся более агрессивными, замкнутыми, менее общительными, чем ровесники. Исходя из этого, большинство ортопедов считают, что чем раньше выявлена килевидная деформация грудной клетки у детей, чем раньше начаты консервативное лече-

ние и активный мониторинг, тем лучше результат и быстрее возвращение пациентов в общество.

Возможно применение ортезов — приборов, которые крепятся на теле пациента и с помощью контролируемого давления выправляют грудину. Благодаря ортезам удается исправить килевидную грудь I–II степени у детей от 2 до 8 лет.

В случаях выраженной килевидной деформации применяют оперативное лечение. Оптимальный возраст для проведения операции — 12–15 лет. Если деформация значительно выражена, вмешательство может быть выполнено и в более раннем возрасте.

Показанием к оперативному лечению служат наличие жалоб на косметический дефект или деформации сочетание со значительным искривлением грудины и передних отделов ребер кпереди. Операции направлены на устранение искривления грудины и деформации ребер, коррекцию избытка реберных хрящей.

Глава 19

СКОЛИОЗ

Нарушение осанки

Ортоградное положение человека привело к образованию физиологических изгибов позвоночника. Основные изгибы расположены в сагиттальной плоскости: два обращены выпуклостью вперед и образуют шейный и поясничный лордозы, два других направлены кзади и составляют грудной и крестцовый кифозы. Появление физиологических изгибов связано с отдельными этапами развития ребенка и обусловлено сокращением мышц шеи и спины при постепенном переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Осанка — определенный, приобретенный в течение индивидуально-го развития и воспитания, динамический стереотип положения и формы позвоночника, сохраняющийся в покое и в движениях.

Формирование осанки и ее изменение под влиянием внешних и внутренних причин начинаются в дошкольном возрасте и заканчиваются к периоду окончания роста человека. Отрицательными факторами в период формирования осанки становятся слабое развитие мышц скелета, отсутствие физической тренировки, дефекты зрения, нарушения со стороны носоглотки и слуха, частые инфекционные заболевания, кровать с мягкой сеткой (раскладушка), парты или столы, не соответствующие росту ребенка, недостаточный отдых детей, подражание ребенка друзьям или родственникам, имеющим неправильную осанку.

Различают следующие виды осанок (рис. 19.1).

- ▶ *Нормальная осанка.* Характеризуется умеренно выраженными физиологическими изгибами позвоночника и симметричным расположением всех частей тела.
- ▶ *Круглая или кругловогнутая спина.* Проявляется увеличением физиологических изгибов позвоночника. Грудная клетка западающая, живот выдается вперед. Биомеханические условия туловища по отношению к тазу и тазобедренным суставам неблагоприятны в результате смещения центра тяжести назад.

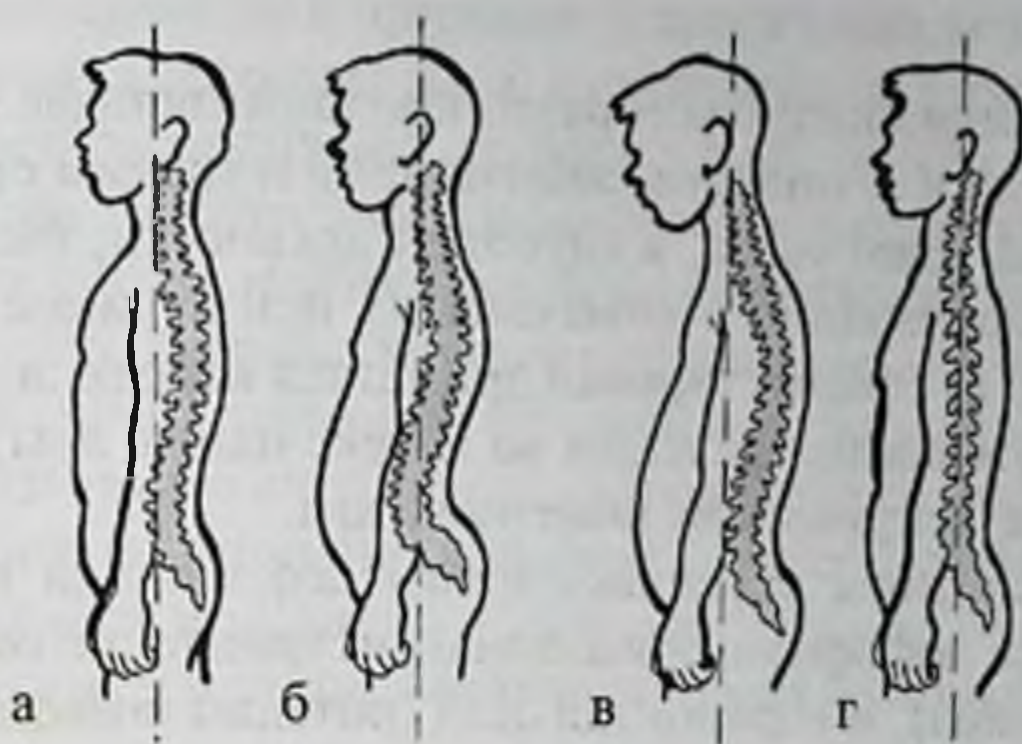


Рис. 19.1. Виды осанки: а — нормальная; б — кругловогнутая спина; в — сутулая спина; г — плоская спина

▶ *Сутулая спина.* Характеризуется увеличением грудного кифоза при недостаточном лордозе. Угол наклона таза уменьшен. Грудная клетка впалая, живот выпячен. У детей с сутулостью, как правило, отмечают дряблость мышц спины и надплечий, нередко нарушения со стороны носоглотки.

▶ *Плоская спина.* Наблюдают у детей астенического типа. Физиологические изгибы позвоночника выражены слабо, грудная клетка заметно уплощена, лопатки обычно бывают крыловидными, угол наклона таза уменьшен. Позвоночник неустойчив, при неблагоприятных условиях чаще, чем при других видах осанки, образуется деформация позвоночника во фронтальной плоскости (сколиоз).

Отдельно выделяют *сколиотическую осанку*. Функционально нестойкое отклонение позвоночника во фронтальной плоскости с асимметричным расположением плечевого пояса. Больше других видов осанок предрасполагает к сколиотической болезни. Отличается от сколиоза I степени отсутствием морфологических изменений со стороны позвоночника (торсии), улавливаемых при рентгенографии, и возможностью самокоррекции осанки напряжением мышц спины.

При стойких нарушениях осанки назначают специальную лечебную гимнастику, укрепляющую мышцы спины и нормализующую осанку, лечебное плавание, массаж спины. Хороший эффект дает электростимуляция мышц спины. Рекомендуют общеукрепляющую терапию (поливитаминные препараты, препараты кальция, полноценное питание, аэротерапия, гелеотерапия и пр.), ношение ортезов.

Сколиоз

История лечения сколиоза гораздо продолжительнее истории ортопедии. В 2500 г. до н.э. описаны заболевания и травмы строителей египетских пирамид. Еще тогда, в глубокой древности, были упомянуты позвоночные деформации и отмечена их неизлечимость. Гиппократ (460–370 гг. до н.э.) сформулировал принципы коррекции деформации. Термин «сколиоз» введен Галеном во II веке нашей эры, буквально он означает боковое искривление позвоночника.

Сколиоз — сложная трехплоскостная деформация позвоночника. При данном виде деформации выявляют искривление во фронтальной плоскости (сколиоз), в горизонтальной (ротация позвоночного столба и торсия элементов позвонков) и в сагитальной (изменения нормальных величин физиологических изгибов позвоночника).

Данную патологию относят к частым ортопедическим заболеваниям детского населения, обнаруживают его в 5–9% наблюдений. Тяжелые формы деформации позвоночника среди них составляют 0,5–0,6%.

Боковое искривление позвоночного столба совместно с его ротацией и последующей торсией костных элементов позвонков запускает процесс формирования выпячивания ребер (гиббус) на выпуклой стороне деформации и образования вдавления на ее вогнутой стороне. Отмечена следующая закономерность: при правосторонней сколиотической дуге существует торсия позвоночного столба по часовой стрелке, при левосторонней — против часовой (рис. 19.2). Дальнейшее прогрессирование

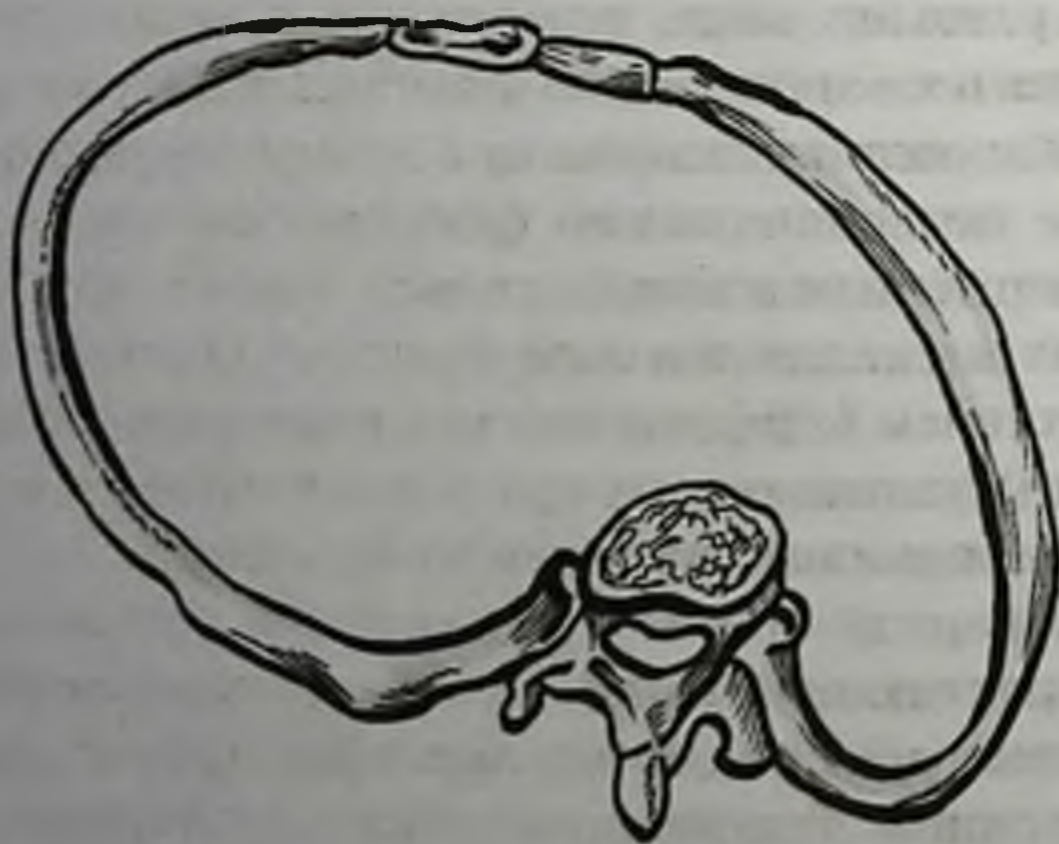


Рис. 19.2. Схема торсионного компонента грудной клетки

деформации позвоночника приводит к вторичным деформациям грудной клетки и таза, а следовательно, к патологии со стороны внутренних органов (сердечно-сосудистой, дыхательной, ЖКТ). Их дислокация при искривлении значительно усиливает выраженность дисфункции.

При значительных степенях сколиоза происходит вторичная деформация позвоночного канала, которая сопровождается перерастяжением и компрессией его содержимого, развитием миелорадикулопатии.

Вышеобозначенный патологический симптомокомплекс, включающий деформацию позвоночника на фоне пороков скелета, дисфункций внутренних органов и вторичных неврологических изменений, позволяет объединить их в понятие «сколиотическая болезнь».

Этиология и патогенез

В зависимости от причин, вызывающих развитие сколиотической деформации позвоночника, выделяют следующие основные группы патологии:

- ▶ врожденные;
- ▶ диспластические и возникающие на фоне генетической предрасположенности;
- ▶ неврогенные сколиозы — после полиомиелита, после менингоэнцефалита или детского церебрального паралича, болевые нейро-рефлекторные;
- ▶ дистрофические и дисметаболически-гормональные сколиозы;
- ▶ идиопатические сколиозы;
- ▶ сколиозы, возникшие от различных причин — торакогенные, после травмы, рахита, туберкулезного спондилита, опухолей позвоночника и др.

К основным клиническим группам относят врожденные, диспластические и идиопатические сколиозы (82–93%). Деление на данные классификационные группы обуславливает выделение определенных алгоритмов лечения.

Для возникновения и прогрессирования сколиоза необходимо сочетание трех факторов:

- ▶ первичный патологический фактор (например, диспластические изменения в спинном мозге, позвонках, межпозвонковых дисках; первичный фактор может быть и приобретенным);
- ▶ фактор, создающий общий патологический фон организма и обуславливающий проявление первичного фактора в целом сегменте позвоночника (обменные или гормональные нарушения);

- ▶ фактор статико-динамических нарушений, приобретающий особое значение в период формирования структурных изменений позвонков.

Врожденные сколиозы

Врожденные сколиозы выявляют у 2–3% детей с деформациями позвоночника, они обусловлены грубыми аномалиями его развития. Причины развития сколиотической деформации делятся на две группы — связанные с врожденными нарушениями слияния позвонка и с нарушениями сегментации позвоночника (см. главу 18). Наиболее часто встречаются дефекты развития тел: клиновидные или трапециевидные позвонки, полупозвонки с добавочными ребрами, одностороннее сращение тел, дужек или поперечных отростков, синостоз ребер. Нередки множественные аномалии развития, например неправильная форма позвонков и одновременное сращение ребер.

Врожденные сколиозы формируются внутриутробно и нередко сочетаются с другими деформациями: косолапостью, синдактилией и полидактилией, кривошеей, воронкообразной деформацией грудной клетки.

Врожденные сколиозы выявляют в первые годы жизни ребенка (до 70%), реже — сразу же после рождения. Прогрессирование зависит не столько от возраста, сколько от характера и тяжести деформации позвоночника и спинного мозга. Чем раньше выявлена деформация, тем более злокачественное течение она обычно имеет (см. глава 18).

Диспластические сколиозы

Диспластические сколиозы обнаруживают у 65–70% детей, страдающих сколиозом. Клинически они относятся к тяжелым формам течения заболевания. Первичным фактором в развитии диспластического сколиоза может быть спондилодисплазия (незаращение дужек позвонка, люмбализация или сакрализация, спондилолиз и спондилолистез) или миелодисплазии, сирингомиелии и пр. (рис. 19.3).

Первопричиной в формировании деформация позвоночника является дефект структуры коллагена в составе соединительнотканых элементов. Преимущественно заболевание носит генетически детерминированный характер. Чаще страдают девочки.

Почти у всех детей с диспластическим сколиозом наблюдают различной выраженности гипотонию мышц конечностей с разболтанностью суставов, плоскостопие. Нередко обнаруживают вегетативно-сосудистые нарушения, проявляющиеся акроцианозом, гипергидрозом и другими расстройствами.



Рис. 19.3. Диспластический поясничный сколиоз. На рентгенограмме видны люмболизация и незаращение дужки V поясничного позвонка (указано стрелкой)

Характерные особенности диспластического сколиоза — быстро прогрессирующее течение, развитие больших сколиотических дуг с резкой торсией тел позвонков и образованием реберного горба. Деформация грудной клетки снижает жизненную емкость легких, в результате чего нарушается внешнее дыхание, развивается гипоксия.

Деформация проявляется в периоды интенсивного роста ребенка (4–5 лет, 7–8 лет и 11–12 лет), и чем в более раннем возрасте она себя обнаруживает, тем неблагоприятнее протекает.

Идиопатические сколиозы

Группа больных с идиопатическими сколиозами, то есть сколиозами вследствие невыясненных причин, составляет 15–20%.

По характеру сколиотической деформации и тяжести течения идиопатические сколиозы близки к диспластическим. Однако основополагающим отличительным признаком выступает отсутствие рентгенологической картины стигм дисэмбриогенеза позвоночного столба.

В процессе формирования и развития сколиоза структуральные изменения позвонков идут идентично, независимо от этиологии заболевания. Прогрессирование деформации зависит от возраста и физиологических «скачков» роста скелета.

При асимметричном росте позвонков происходит укорочение связок и мышц на вогнутой стороне начинающегося сколиоза, в то время как на выпуклой стороне они растягиваются.

Неврогенные сколиозы

У детей неврогенные сколиозы чаще бывают следствием перенесенного полиомиелита. Возникают они в результате нарушения мышечного равновесия и изменения статической нагрузки. Характерная особенность паралитических сколиозов — формирование тотального одностороннего искривления позвоночника без образования компенсаторных дуг.

Сколиозы на почве церебральных детских параличей имеют тенденцию к прогрессированию у пациентов с IV и V функциональным классом по шкале глобальных моторных функций (GMFCS), то есть у пациентов имеющих значительные ограничения к самостоятельному передвижению (см. главу 21).

Дистрофические и дисметаболически-гормональные сколиозы

Дистрофические сколиозы диагностируют у детей, перенесших остеохондропатию апофизов тел позвонков (болезнь Шойерманна—May). Как правило, такие сколиозы не прогрессируют и не вызывают обезображивания грудной клетки.

Из обменных нарушений у больных сколиозом чаще встречаются синдром Марфана. Это редкое врожденное системное заболевание, в основе которого лежат нарушения обмена в соединительной ткани, снижающие ее прочность. У детей с синдромом Марфана отмечают слабое развитие мышц, мышечную гипотонию и разболтанность в суставах, плоско-вальгусные стопы, деформацию грудной клетки и позвоночника. Клиническую картину дополняют удлиненные и тонкие пальцы рук и ног (арахнодактилия).

Сколиозы от других причин чаще всего локализованы на ограниченном сегменте и имеют незначительный потенциал к прогрессированию.

Клиническая картина и диагностика

Клиническое течение и методы лечения деформаций тесно связаны с возрастом пациента. Гольдштейн (L.A. Goldstein, 1973) выделяет инфантильный (детский) сколиоз — сколиоз у детей до 3 лет, ювенильный

(юношеский) — в возрастной группе с 3 до 10 лет, и подростковый — у детей старше 10 лет, деформации взрослых.

В начальной стадии сколиоза, когда искривление позвоночника малозаметно, диагностика заболевания основана на второстепенных симптомах: асимметрии надплечий и лопаток при грудном сколиозе и неравномерности треугольников талии при поясничной локализации деформации. При пальпации можно определить отклонение остистых отростков от срединной линии. Сколиотическая дуга видна лучше, если к остистому отростку приставить отвес, а остистые отростки обозначить маркером. При начальных стадиях сколиоза проявляется элемент торсии: по выпуклой стороне сколиотической дуги образуется мышечный валик. По мере развития заболевания происходит усиление выраженности клинических проявлений, ведущими симптомами становятся хорошо видимая деформация позвоночника и деформация грудной клетки с реберным горбом. При поясничной локализации сколиоза происходят торсия и наклон таза в сторону (рис. 19.4). При тяжелых деформациях позвоночника (IV степень) проявляются признаки сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, а также спинальные симптомы.

Клиническая картина заболевания зависит от типа сколиоза, характера и степени деформации.

По характеру деформации позвоночника различают С-образный, S-образный и тотальный сколиоз.

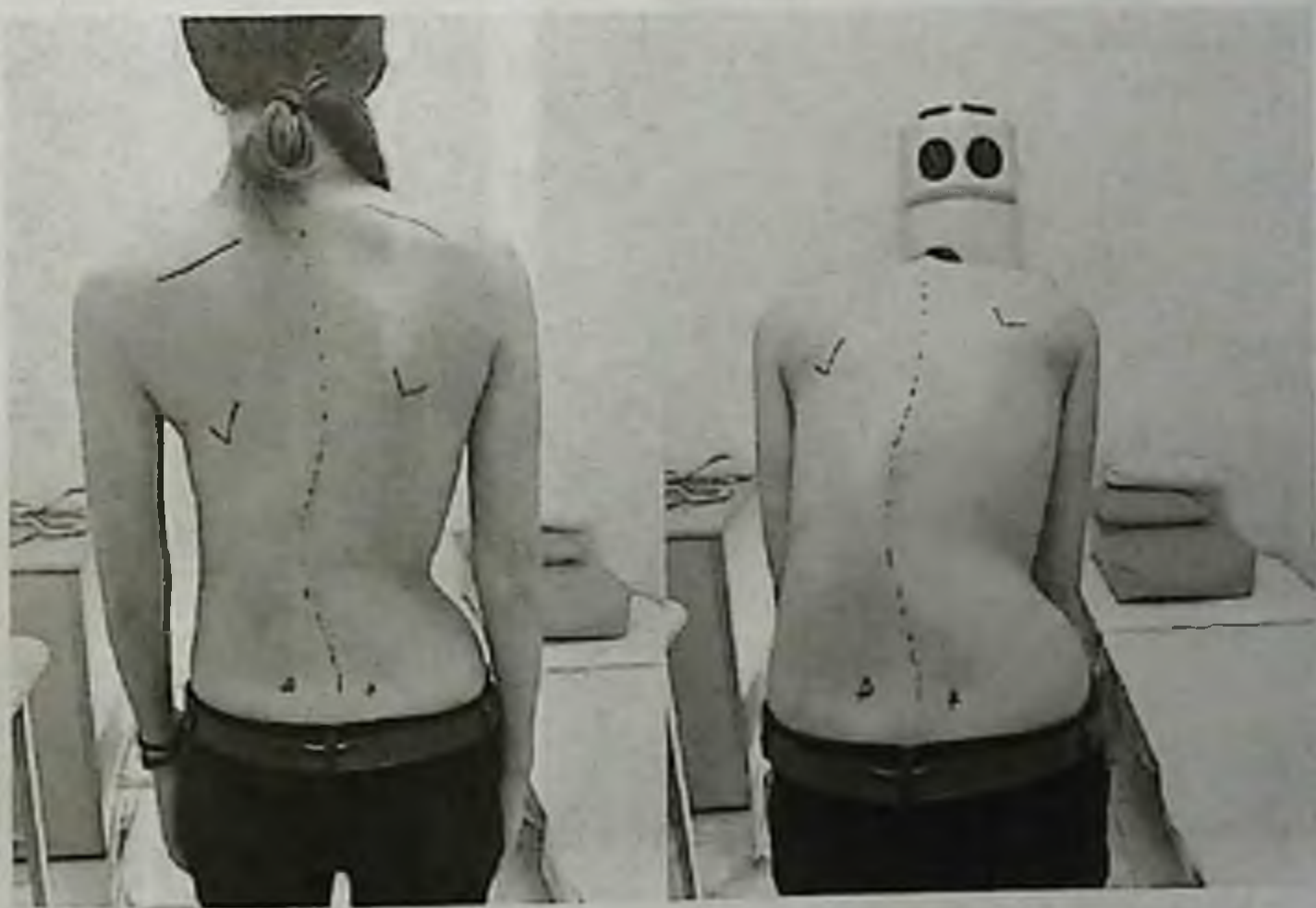


Рис. 19.4. Внешний вид больной с грудно-поясничным сколиозом III степени

C-образный сколиоз имеет одну дугу искривления. Как самостоятельная деформация возможен при нейрогенном сколиозе, после травмы позвоночника, туберкулезного спондилита, также может быть начальным проявлением сколиотической болезни (рис. 19.5, а).

S-образный сколиоз в позвоночнике образует две дуги, направленные в противоположные стороны. Чаще приходится наблюдать некомпенсированный S-образный сколиоз, когда первичная дуга по степени искривления значительно превосходит вторичную (рис. 19.5, б). Характерная особенность — быстро прогрессирующее течение.

Реже встречаются *компенсированный S-образный сколиоз*. В этих случаях оба искривления, как поясничное, так и грудное, проявляются одновременно, одинаковы по степени и оба первичны. Развиваясь



Рис. 19.5. C-образный сколиоз грудного отдела позвоночника (а) и S-образный грудно-поясничный сколиоз (б)

параллельно, они уравнивают друг друга, поэтому прогрессирование сколиотической деформации идет медленнее, чем при некомпенсированных S-образных формах.

Тотальный сколиоз. Отличительная особенность его заключается в том, что в искривление вовлечены почти все грудные и поясничные позвонки, образующие одну пологую дугу. Эта форма сколиоза чаще бывает паралитической, пологая форма деформации — следствие отсутствия компенсаторных возможностей организма для образования противоположного искривления. Тотальные сколиозы быстро прогрессируют и с большим трудом поддаются стабилизации, вызывают не только грубое обезображивание фигуры человека, но и тяжелые нарушения функций дыхания.

Тип сколиоза зависит от уровня деформации позвоночника, на котором развивается основная дуга, и степени выраженности компенсаторных дуг.

Появившись в грудном отделе или поясничном отделе, дуга искривления ведет к образованию компенсаторного противоискривления и вторичной дуги.

Так, поясничный сколиоз имеет вершину искривления на уровне от XII грудного до III поясничного позвонка, грудной сколиоз — на уровне VII—X грудных позвонков, а грудопоясничный — на уровне X—XII грудных позвонков. Эти виды сколиоза приводят к грубой деформации грудной клетки и туловища с развитием реберного горба, нарушений внешнего дыхания и кровообращения, корешкового болевого синдрома.

Верхнегрудной сколиоз имеет вершину искривления на уровне V грудного позвонка, что вызывает грубые нарушения фигуры за счет противоположного искривления плечевого пояса и шеи.

Шейный сколиоз преимущественно бывает врожденным или вторичным (при неустраненной кривошее).

Клиническое проявление сколиоза зависит от степени деформации позвоночника. Общепризнанной методикой определения выраженности деформации в мировой практике является метод Кобба. По данному методу величину сколиотической дуги измеряют по рентгенограмме углом, образованным пересечением перпендикуляров, восстановленных к горизонтальной оси нейтральных позвонков. Нейтральный позвонок определяют по параллельно идущим суставным поверхностям и срединно расположенному остистому отростку (рис. 19.6).

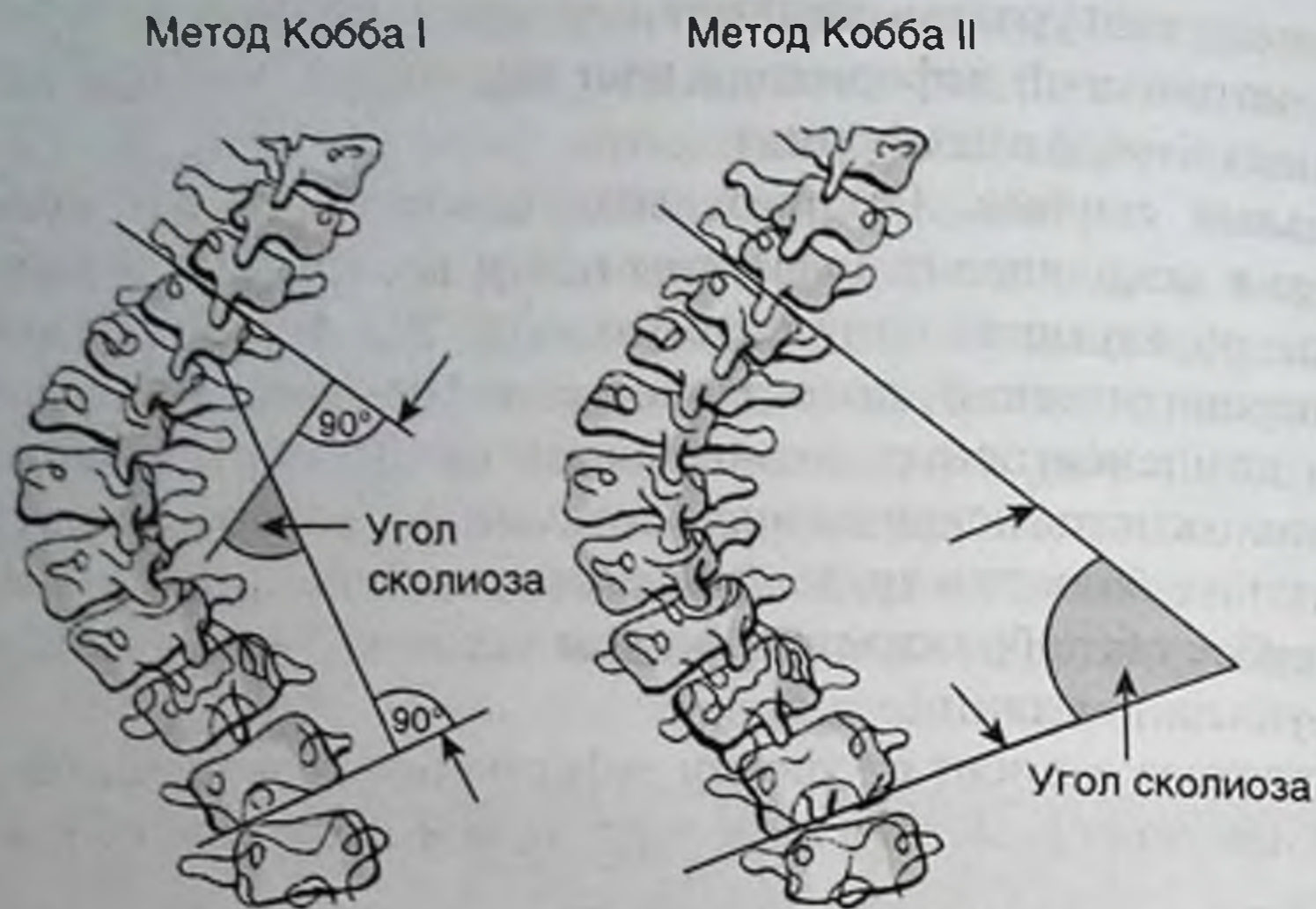


Рис. 19.6. Определение величины сколиотической дуги методом Кобба

Выделяют четыре *степени тяжести* деформации (В.Д. Чаклин; рис. 19.7).

- ▶ **Сколиоз I степени.** Искривление позвоночника во фронтальной плоскости слабо выражено и исчезает в горизонтальном положении. Характерны асимметрия мышц на уровне первичной дуги и образование мышечного валика в поясничном отделе, при грудном сколиозе — асимметрия надплечий и лопаток, при поясничном — треугольников талии. Угол сколиотической дуги до 10° .
- ▶ **Сколиоз II степени.** Более заметно искривление позвоночника во фронтальной плоскости, намечается реберный горб. Деформация частично фиксирована и полностью не исчезает при разгрузке позвоночника. Появляются признаки компенсаторной дуги. Угол искривления составляет $10-30^\circ$.
- ▶ **Сколиоз III степени.** Характерна значительная сколиотическая деформация позвоночника с выраженной деформацией грудной клетки и большим реберным горбом. Туловище отклонено в сторону основной дуги сколиоза. Коррекция позвоночника при разгрузке незначительная. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность: тахикардия, ощущение сердцебиения, учащение дыхания при малейшем увеличении нагрузки (беге, прыжках, подъеме по лестнице). Величина сколиотической дуги равна $30-60^\circ$.



Рис. 19.7. Соответствие рентгенграмм распределению сколиотической деформации по степеням: а — I степень; б — II степень; в — III степень; г — IV степень

- ▶ Сколиоз IV степени характеризуется резко выраженным фиксированным кифосколиозом со значительным отклонением туловища в сторону, опущением реберных дуг до соприкосновения с гребнем подвздошных костей и даже погружением их в полость таза. Нередко больные жалуются на слабость и боли в позвоночнике. Заметно выражены нарушения со стороны легких и сердца. У некоторых больных появляются спинальные симптомы: слабость мышц конечностей, повышение рефлексов и мышечное напряжение. В тяжелых случаях развиваются спастические параличи. Сколиотическая дуга более 60° .

Профилактика

С целью профилактики проводят осмотры детей в консультациях, детских садах, школах для выявления у них порочной осанки, плоскостопия, врожденной деформации грудной клетки и других дефектов, предрасполагающих к развитию сколиоза. Неорганизованных детей осматривает семейный врач.

При выполнении скрининговых обследований оптимальна компьютерная оптическая топография (КОМОТ), разработанная в 1994 г. в Российском центре патологии позвоночника (Новосибирск). Метод основан на проецировании полос и фиксации их пространственной деформации. На дорсальную поверхность туловища больного проецируют изображение системы прямолинейных эквидистантных полос, форма которых изменяется пропорционально рельефу обследуемой поверхности (рис. 19.8). С помощью телевизионной камеры производят съемку этого изображения и ввод его в цифровом виде в компьютер (рис. 19.9). Метод неинвазивен, абсолютно безвреден для больного, но в то же время высокоинформативен.

Кроме того, с целью профилактики необходимы: правильный ритм и режим жизни в семье (питание, отдых, общая и физическая культура); оздоровление детей в санаториях, лагерях, на летних дачах; привлечение к массовым видам спорта, обеспечивающим гармоничное развитие (плавание, лыжи, гимнастика и др.).

Профилактика паралитических, посттравматических сколиозов и сколиозов на почве остеохондропатии тел позвонков заключается в проведении соответствующего лечения и своевременном назначении ортопедических корсетов.



Рис. 19.8. Компьютерная оптическая топография

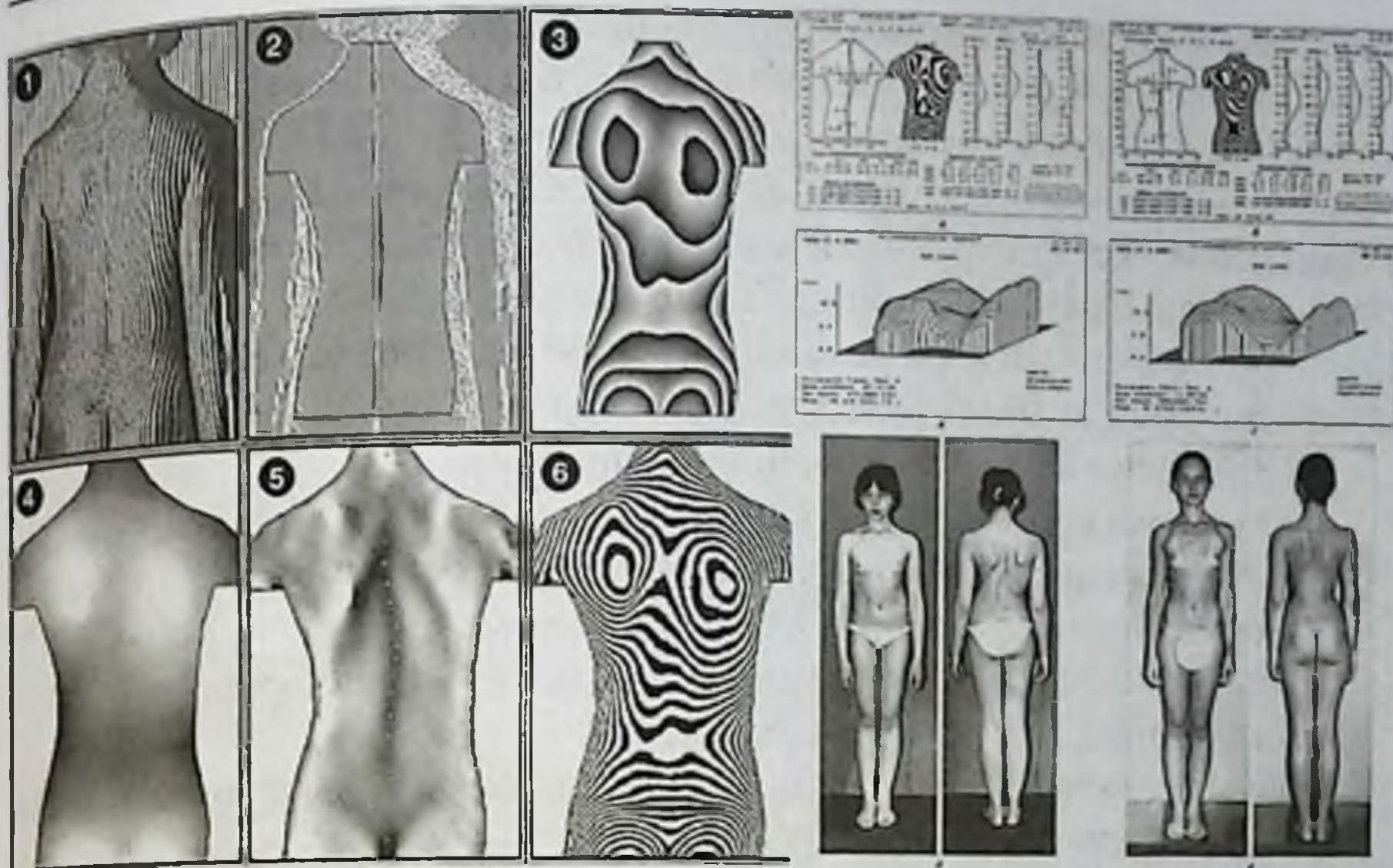


Рис. 19.9. Бланк финального отчета после проведения компьютерной оптической топографии

Лечение

Больным с деформациями менее 20° требуется динамическое наблюдение ортопеда до достижения возраста завершения формирования скелета с периодической (один раз в 6 мес) контрольной спондилографией. При наличии деформации от 20 до 40° показано комплексное консервативное лечение, а сколиозы с углом Кобба более 40° служат показанием к оперативному вмешательству.

Консервативное лечение

Если исходная сколиотическая дуга менее 20° прогрессирует, пациент переходит во вторую группу, требующую консервативного лечения. В зависимости от течения сколиоза (непрогрессирующий, медленно прогрессирующий или бурно прогрессирующий) консервативное лечение можно проводить амбулаторно, в специализированных школах-интернатах, санаториях или ортопедических стационарах. Оно заключается в следующем: назначают общеукрепляющее лечение, методы активной и пассивной коррекции позвоночника, методы, поддерживающие достигнутый эффект.

Общеукрепляющее лечение включает полноценное питание, богатое белками и витаминами, общеукрепляющую гимнастику. По показани-

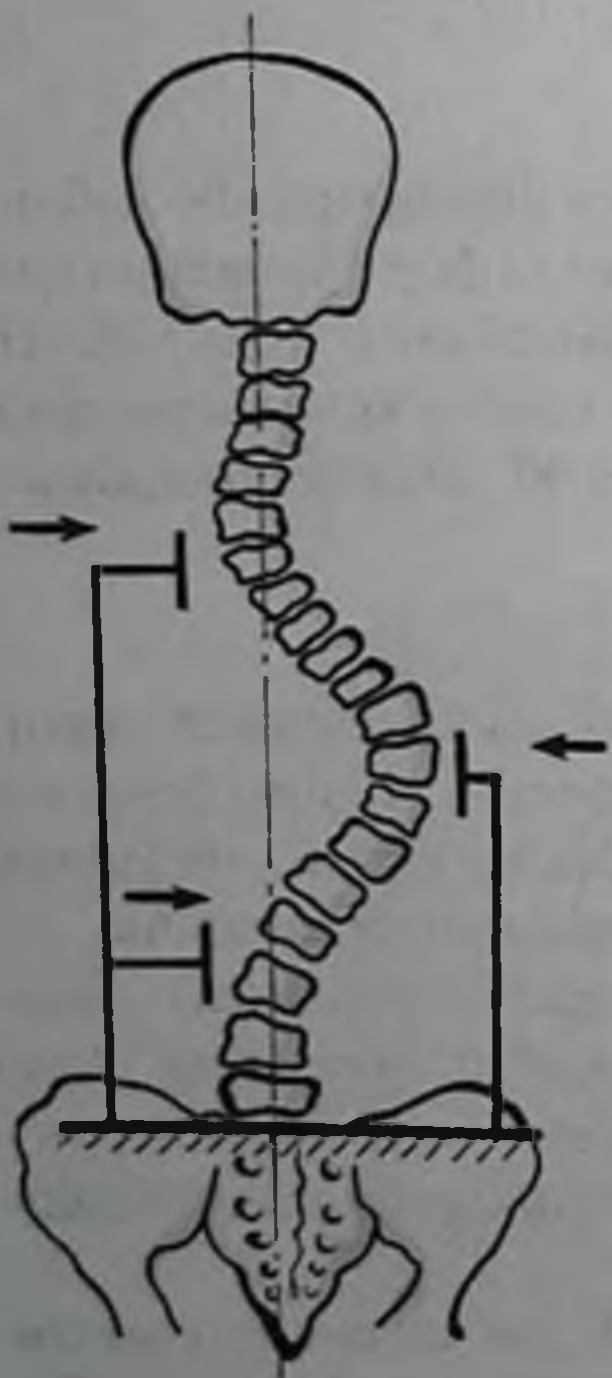
ям назначают медикаментозную терапию (витамины В₁ и В₆, аскорбиновая кислота, глюконат кальция и др.), направленную на укрепление скелета и нервно-мышечной системы ребенка.

Методы активной коррекции позвоночника объединяют лечебную гимнастику, корригирующий массаж, электростимуляцию мышц спины. Из спортивных занятий показано плавание.

Особое место отводят лечебной гимнастике, причем ее целенаправленность зависит от характера сколиоза и его течения.

Общие цели и задачи ЛФК при сколиозе:

- ▶ улучшить состояние больного;
- ▶ улучшить дыхательную функцию легких, повысив тем самым газообмен и обменные процессы в организме;
- ▶ укрепить ослабленные мышцы и создать мышечный корсет;
- ▶ выработать правильную осанку;
- ▶ воздействовать на позвоночник с целью разгрузки и достижения возможной коррекции деформации;
- ▶ развить волевые качества и создать у больных психологический стимул для дальнейшего лечения.



Корсетотерапия сколиоза

Основной путь уменьшения деформирующего влияния массы тела — приближение линии, вдоль которой действует масса, к искривленному участку позвоночника (рис. 19.10). Этого достигают изменением взаимоотношений частей туловища в корсете. При сохранении больным исправленной позы уменьшается статический момент массы тела, что влечет за собой и уменьшение антигравитационных усилий паравертебральных мышц. В итоге давление на позвонки снижается (рис. 19.11).

Рис. 19.10. Силы, действующие на искривленный участок позвоночника



Рис. 19.11. Применение корсета типа Shepo в комплексном лечении сколиоза: внешний вид (а), рентгенограммы до (б) и после одевания корсета (в)

В большинстве современных конструкций корсетов сочетаются различные воздействия на позвоночник. Однако наибольшее значение придается тем из них, которые обеспечивают активную деятельность мышц в корсете.

Таким образом, существует несколько основных биомеханических принципов построения корсетов: разгрузка позвоночника, коррекция искривления, сохранение максимума движений туловища, активное удержание позы в корсете.

Стандартная программа предусматривает ношение корсета при идиопатическом сколиозе 23 ч в день. Полное ношение корсета приблизительно в течение 9 мес или при начальной коррекции 50% в течение приблизительно 6 мес. Если в это время все факторы оказываются благоприятными, пациенту разрешают заканчивать корсетную программу с ношением корсета по 16–18 ч в сутки.

Все существующие на сегодняшний день программы корсетотерапии остаются несовершенными, потому что не могут устранить причины болезни, а воздействуют только на некоторые механические

ее проявления. Говорить об успешном результате корсетного лечения можно только по прошествии длительного времени (в среднем 5 лет) после окончания применения корсета.

Если комплексное консервативное лечение оказывается безуспешным в силу высоких потенций прогрессирования деформации, величина которой превышает 40° по Коббу, необходимо рассматривать вопрос о проведении оперативного лечения.

Оперативное лечение сколиозов

Оперативное лечение сколиозов — непростая задача. Именно поэтому перед операцией больному назначают общеукрепляющее лечение и мобилизацию позвоночника для уменьшения деформации.

При подготовке к оперативному вмешательству необходимо дополнительно провести ряд исследований (функциональная спондилография, КТ и МРТ), которые позволят более точно определить компоненты деформации во всех трех плоскостях и более полноценно провести предоперационное планирование.

Все многочисленные хирургические методы лечения сколиотической болезни направлены на предупреждение прогрессирования деформации и в последующем выполнение спондилодеза (сращения по позвонков между собой в неподвижном состоянии). Данные вмешательства практически неизбежны, так как при достижении порогового значения деформации в $35-40^\circ$ ее стабилизации не происходит.

История хирургии позвоночника достаточно насыщена. Дорзальная коррекция сколиозов прошла определенный путь, включающий дистрактор Харрингтона (I поколение), раму Люке (II поколение), технологию Котреля—Дебюссе (III поколение). Последняя также эволюционировала посредством применения различных фиксирующих устройств: крючковая, гибридная, винтовая. В настоящее время наиболее хорошо себя зарекомендовали гибридные и винтовые конструкции, обеспечивающие максимально стабильную фиксацию достигнутой коррекции. По степени достигаемой коррекции во всех плоскостях лидерами являются винтовые конструкции, так как винт проходит через все тело позвонка (рис. 19.12).

Использование конструкций поздних поколений в грудном и поясничном отделе позволяет добиться максимальной коррекции при низкой частоте неврологических осложнений.



а



б

Рис. 19.12. Рентгенограмма пациента со сколиозом до (а) и после (б) выполненной коррекции дорзальной транспедикулярной конструкцией

Глава 20

НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ

Детский церебральный паралич (ДЦП) — заболевание ЦНС, характеризующееся патологической двигательной активностью и аномальными поструральными нарушениями.

ДЦП — это группа стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, которые приводят к ограничению функциональной активности и двигательным нарушениям, обусловленным непрогрессирующим повреждением и/или аномалией развивающегося головного мозга у плода или новорожденного.

Впервые о детском церебральном параличе сообщил английский хирург Литтл в 1853 г. В настоящее время такая патология определяется как нервно-мышечная недостаточность, вызванная поражением головного мозга и возникшая либо в период внутриутробного развития, либо во время родов или после рождения. Заболевание проявляется спастичностью мышц, нарушением координации движений, задержкой психоречевого и моторного развития, ортопедическими нарушениями.

ДЦП встречается довольно часто среди ортопедических заболеваний и занимает первое место в структуре детской неврологической инвалидности. Заболеваемость ДЦП в педиатрической популяции составляет в среднем 2,5 на 1000 новорожденность.

И если в 1950-е гг. церебральный паралич составлял 0,8% среди ортопедических заболеваний, то в конце 1980-х гг. его доля возросла до 2,5%. Такой рост заболеваемости связан не только с улучшением диагностики, но и с увеличением числа реанимированных детей, родившихся в асфиксии и получивших травму в родах. В группе недоношенных новорожденных с массой тела менее 1500 г распространенность ДЦП

составляет 12%, а при массе тела менее 1000 г она достигает 25–50%. Около 20–35% таких больных, к сожалению, оказываются необучаемыми и нетрудоспособными (дебильность в сочетании с физической немощностью), что придает лечению заболевания большую социальную значимость.

Этиология и патогенез

ДЦП возникает под влиянием различных причин. В 20% случаев поражение мозга происходит в период внутриутробного развития плода, 70% пациентов приобретает данное заболевание в время родов, 10% — в послеродовом периоде. В зависимости от причин и от времени возникновения параличи принято делить на три группы:

- ▶ врожденные (пренатальные), относящиеся к периоду внутриутробного развития плода;
- ▶ родовые (натальные), появляющиеся в период родовой деятельности;
- ▶ послеродовые (постнатальные), возникающие в первые месяцы или годы жизни ребенка и зависящие от различных факторов (инфекция, травма и пр.).

Врожденные параличи часто сочетаются с пороками развития головного мозга, нередко с аномалиями черепа. Сочетание врожденной патологии ЦНС с дефектами развития других органов, а также случаи наследственного семейного заболевания, свидетельствуют о генетических изменениях — хромосомных абберациях, врожденных аномалиях обмена веществ, мутациях и др.

В настоящее время общепринят термин «беременные высокого риска». Из пренатальных факторов риска следует отметить соматические (пороки сердца, анемия и др.), эндокринные (сахарный диабет, гипертиреоз, ожирение матери и др.), инфекционные заболевания (краснуха, корь, токсоплазмоз и др.), иммунологическую несовместимость матери и плода, прием беременными лекарственных препаратов (барбитуратов, кортикостероидов и др.). Эмбриотропное действие оказывают различные химические и физические факторы промышленного и сельскохозяйственного производства. Бесспорно влияние алкоголя на развитие плода.

Родовые параличи. К причинам, вызывающим церебральные параличи во время родов, относят кровоизлияния в головной мозг или его оболочки, а также нарушения мозгового кровообращения, возникшие в процессе родового акта.

Послеродовые параличи. В послеродовом периоде спастические параличи могут возникнуть в результате травмы головного мозга, влекущей

за собой кровоизлияние в оболочки или вещество мозга, вследствие инфекционных заболеваний, вызывающих энцефалиты, менингоэнцефалиты (корь, скарлатина, коклюш, дифтерия, грипп и др.), спазмофилии и других причин.

Хотя в литературе этиологические факторы четко разделены на пренатальные, натальные и постнатальные, на практике очень трудно выделить предродовые и родовые причины, вызывающие возникновение церебральных параличей. Те же условия, которые вызывают дородовую патологию плода, могут повлиять и на возникновение преждевременных родов.

Морфологически центральные параличи могут характеризоваться в патогенезе непосредственным тератогенным действием на структуры мозга, ишемически-гипоксическими некрозами мозговой ткани и сосудистыми расстройствами, которые приводят к развитию некроза, глиоза, кист, атрофии мозговой ткани.

Наиболее часто изменения головного мозга связаны с внутриутробной гипоксией плода и асфиксией новорожденных. При этом наблюдаются субарахноидальные или внутрижелудочковые кровоизлияния, некроз белого вещества, деструкции нейронов подкорковых ядер мозга. У некоторых детей обнаруживаются некроз серого или серого и белого вещества, реже мозжечка, тромбозы, кровоизлияния, кисты, глиозы.

Провести корреляцию между типом морфологических изменений и клинической картиной не всегда возможно, однако локализация поражения в ряде случаев может быть увязана с той или иной формой церебрального паралича (рис. 20.1). Так, морфологической основой гемиплегии нередко выступает дефект мозгового вещества по типу гемиатрофии мозга. Некроз перивентрикулярного белого вещества мозга приводит к спастической диплегии. Гиперкинетическая форма центрального паралича обусловлена симметричным поражением подкорковых структур мозга. Атактическая форма центрального паралича вызвана поражением либо самого мозжечка, либо его связей с корой. Тяжелое общее поражение мозга характерно для двойной гемиплегии.

Клиническая картина

Клинические проявления ДЦП разнообразны и зависят от времени поражения головного мозга, локализации и интенсивности патологического процесса.

Общие признаки заболевания: спастичность мышц, повышение сухожильных и возникновение патологических рефлексов (Бабинского,

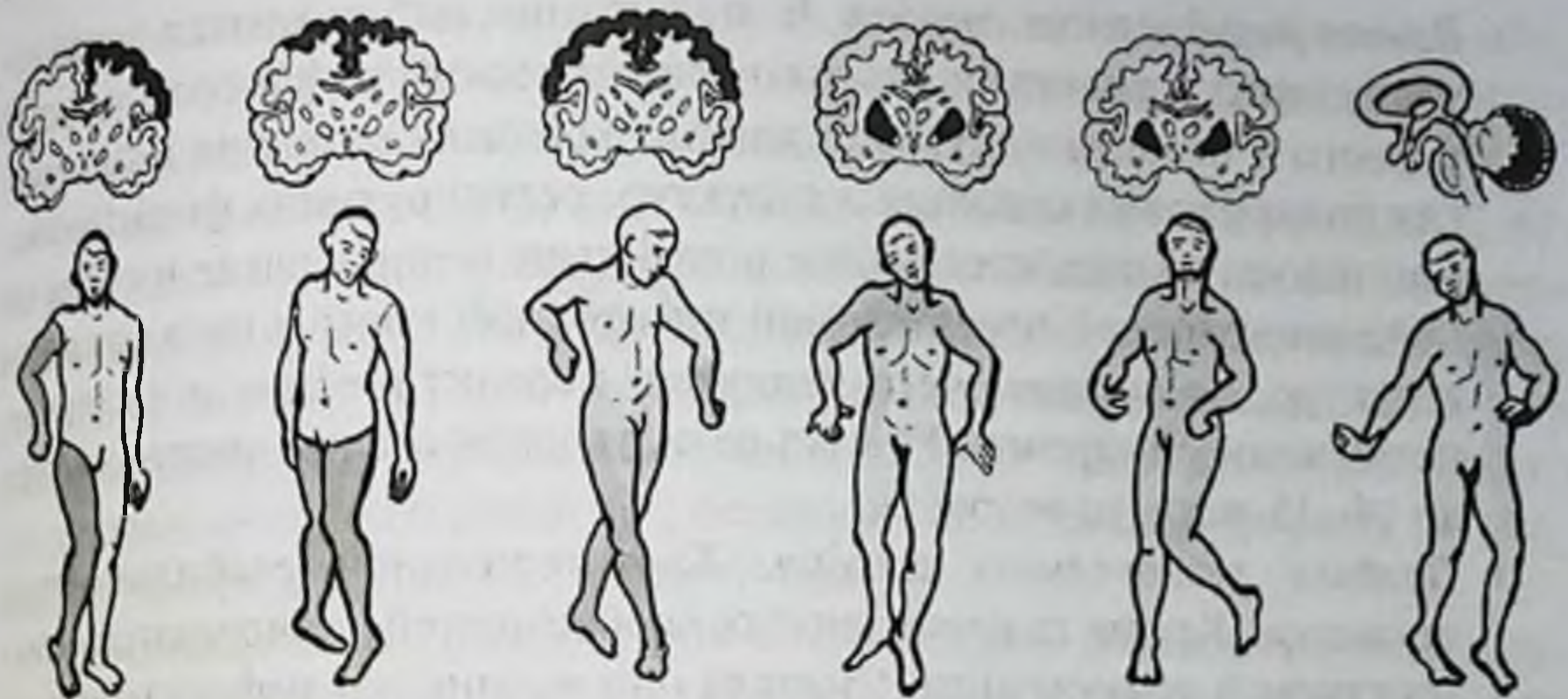


Рис. 20.1. Схема зависимости форм детского церебрального паралича от поражения областей головного мозга. Объяснение в тексте

Оппенгейма, Гордона, Россолимо, Бехтерева и др.), наличие контрактур, порочных установок конечностей и деформаций, невозможность производить дифференцированные движения, нарушение акта стояния и ходьбы, координации движений. У 50–60% больных есть различной степени задержка психического развития, а у 60–70% — нарушение речи. Кроме того, выявляют расстройства со стороны черепно-мозговых нервов (косоглазие, нарушение зрения, слуха).

ДЦП нередко осложняется выраженными экстрапирамидными гиперкинезами в форме хореи, атетоза или торсионного спазма вследствие одновременного поражения подкорковых центров и центрального двигательного нейрона.

Значение спастичности в патофизиологии ДЦП особенно велико на всех стадиях течения заболевания: от ограничения функциональных возможностей пациента на ранней стадии до формирования типичных патологических установок и контрактур. Для оценки выраженности спастичности в баллах используют модифицированную шкалу спастичности Эшворта.

В течение ДЦП выделяют три стадии.

- ▶ *Начальная стадия* заболевания выявляется сразу после рождения ребенка и длится до 2 мес. Характеризуется тяжелым состоянием, нарушением тонуса мышц, ригидностью или гипотонией, тремором, нистагмом, нарушением сосательного рефлекса. При постнатальных параличах стадия совпадает с острым периодом основного заболевания или травмы.

- ▶ *Ранняя резидуальная стадия.* В этой стадии наблюдаются симптомы задержки развития статико-кинетических рефлексов у детей первого и второго полугодия жизни, задержка развития и патология подкорковых стволовых структур, регулирующих формирование тонуса мышц, отставание в развитии и нарушение в системе нейронных цепей премоторной и моторной коры и подкорковых структур, следствием чего являются паралитические и гиперкинетические синдромы. Ранняя резидуальная стадия продолжается до 14–15-летнего возраста.
- ▶ *Поздняя резидуальная стадия.* Характеризуется стабильностью процесса. Кроме перечисленных особенностей, появляются контрактуры и деформации. Сначала они возникают рефлекторно от длительного возбуждения и сокращения мышц, затем становятся постоянными, необратимыми вследствие трофических процессов в мышцах, сухожилиях, связочном аппарате, сумках суставов, а также привычного положения конечностей. Создается патологический проприоцептивно-двигательный стереотип, в рамках которого формируются все движения ребенка и его компенсаторные приспособления.

В зависимости от области повреждения головного мозга выделяют следующие клинические формы ДЦП.

- ▶ Спастическая гемиплегия.
- ▶ Спастическая диплегия.
- ▶ Спастическая двойная гемиплегия.
- ▶ Гиперкинетическая форма.
- ▶ Атактическая форма.
- ▶ Атонически-астатическая форма.

На спастические формы приходится 70–80% случаев, на гиперкинетическую, атактическую и смешанную — по 6%, атонико-астатическая форма встречается нечасто.

Спастическая гемиплегия. Характеризуется поражением одноименных конечностей, причем рука страдает больше, чем нога. Эта форма паралича встречается у 33% больных

Диагностируют заболевание обычно уже в первые месяцы жизни. Возрастными навыками дети с гемипарезом овладевают позже, чем здоровые. Начало ходьбы у таких больных приходится на возраст от 1 года до 3–4 лет. По мере формирования самостоятельной ходьбы пораженная нижняя конечность оказывается повернутой кнутри и приведенной, коленный и голеностопный суставы согнуты. Опирается больной на пальцы, пятка подтянута.

Напряжение мышц, возникающее у больного при обучении ходьбе, приводит к содружественным реакциям в паретичной руке, усиливающим сгибание в локтевом и лучезапястном суставах.

Со временем формируется стойкая патологическая установка конечностей и туловища: приведение плеча, сгибание и пронация предплечья, сгибание и ульнарное отклонение кисти, приведение большого пальца руки, сколиоз позвоночника, перекос таза, эквиноварусная или эквиновальгусная деформация стопы. Паретичные конечности атрофируются, отстают в развитии, особенно при тяжелых формах заболевания, холодны на ощупь, цианотичны.

Двигательные нарушения при спастической гемиплегии могут сочетаться с патологией черепно-мозговых нервов: атрофией зрительного нерва, сходящимся косоглазием, слабостью мышц лица. Умственную отсталость различной степени выявляют у 35–40% больных; она всегда коррелирует с тяжестью двигательных расстройств. Практически все больные ходят самостоятельно. Возможность самообслуживания зависит от степени выраженности параличей.

Спастическая диплегия (нижний дипарез). Это самая частая форма детского церебрального паралича. Она составляет 44% и известна в литературе под названием «болезнь Литтла».

По выраженности клинических симптомов выделяют три степени тяжести заболевания: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень заболевания встречается относительно редко — у 11–12% больных. Диагностируют ее чаще в связи с поздним началом ходьбы (в 2–3 года). При этом обнаруживают затруднение разведения ног и спазм трехглавой мышцы голени. В дальнейшем больные самостоятельно передвигаются. Однако походка оказывается скованной («спастическая» походка). Опора приходится только на носок из-за ее эквинусной контрактуры стопы. Самообслуживание не страдает, так как интеллект у большинства больных не нарушен. Дети имеют возможность учиться, а взрослые — работать.

Средняя степень заболевания встречается наиболее часто: 78,9%. У новорожденных и детей грудного возраста спастические явления выражаются в виде перекрещивания ног и сгибания стоп. Эти признаки заболевания рано привлекают внимание родителей, так как затрудняют пеленание ребенка, а в дальнейшем препятствуют передвижению. Ходят такие больные с трудом (с помощью костылей или ходилок, либо с помощью посторонних). При этом отмечается типичное положение ног: конечности согнуты во всех суставах, а в тазобедренных еще

приведены и ротированы (рис. 20.2). При ходьбе одна нога мешает другой, особенно если эквинусная установка стопы сочетается с варусной (паралитическая косолапость). Самообслуживание в значительной степени затруднено. У большинства больных имеются нарушения интеллекта, речи, зрения и другие расстройства. Значительная часть детей лишена возможности учиться, а взрослые не способны трудиться.

У больных с *тяжелой степенью заболевания* (9,6%) резко выражена спастичность мускулатуры. Следствием повышения рефлекторного тонуса и нарушения мышечного равновесия становятся контрактуры. Двигательные возможности больных этой группы резко ограничены. Они не могут самостоятельно не только ходить, но даже стоять, а многие и сидеть. Самообслуживание их также затруднено или невозможно. У большинства из них резко нарушены психика, речь, зрение, слух, в связи с чем дети не учатся в школе, а из-за перечисленных расстройств лишены возможности общаться с окружающими.

Двойная гемиплегия. Одна из самых тяжелых форм детского церебрального паралича. При этом двигательные расстройства выражены в одинаковой степени в руках и ногах, либо руки поражены сильнее, чем ноги. Двигательные нарушения обнаруживают рано из-за высокого тонуса мышц и высоких рефлексов. Дети с трудом и поздно овладевают статическими и локомоторными навыками, плохо спят, страдает функция захвата предметов. Постепенно формируются типичные патологические паттерны с перекрещенными и согнутыми ногами. Ходьба без помощи практически невозможна, поскольку патологическая поза и малая площадь опоры препятствуют сохранению равновесия.



Рис. 20.2. Ребенок 5 лет с детским церебральным параличом

Двигательные расстройства при двойной гемиплегии в 35–40% случаев сопровождаются патологией черепно-мозговых нервов — атрофией зрительных нервов, косоглазием, снижением слуха, нарушением речи. В 90% больных снижен интеллект.

Гиперкинетическая форма. При этой форме церебрального паралича длительные расстройства представлены гиперкинезами — атетозом, хореоатетозом, торсионной дистонией.

У детей этой группы в период новорожденности мышечный тонус снижен, спонтанные движения ограничены, вялые. В возрасте 2–3 мес появляются приступы внезапного повышения мышечного тонуса, что бывает связано с положительными или отрицательными эмоциями, громким криком, ярким светом. С возрастом повышается мышечный тонус, усиливаются сухожильные рефлексy. После 1–1,5 лет появляются гиперкинезы. Чаще других бывает атетоз, характеризуемый медленными червеобразными движениями (преимущественно в дистальных отделах конечностей). Хореический или хореоатетоидный гиперкинез проявляется в форме более быстрых и отрывистых движений с преимущественной локализацией в проксимальных отделах конечностей.

Торсионная дистония — гиперкинез в виде медленного сокращения мышц туловища, приводящего к его вращению, поворотам головы и другим изменениям позы. Гиперкинезы минимальны в покое и исчезают во сне.

Гиперкинезы и мышечная дистония дестабилизируют позу: отсутствует правильная установка туловища и конечностей, произвольные движения дискоординированы, скачкообразны. Гиперподвижность может быть причиной подвывихов в тазобедренных, плечевых, височно-нижнечелюстных суставах.

У многих больных отмечаются снижение слуха, псевдобульбарные расстройства (слюнотечение, затруднение жевания, глотания). У большинства нарушена речь. Психические нарушения наблюдаются реже, чем при других формах детского паралича. Вместе с тем, общение с такими больными затруднено, поскольку при разговоре, волнении они сильно гримасничают, принимают необычные позы, слова произносят с трудом.

Атактическая форма. В клинической картине доминирует нарушение координации движения и равновесия. На первом году жизни ребенка заболевание проявляется лишь мышечной гипотонией и задержкой психомоторного развития. Стоять и ходить больные дети начинают с 1,5–2 лет, однако эти функции еще длительное время остаются

несовершенными. При стоянии ноги широко расставлены, часто наблюдается тремор головы. Ходит ребенок также на широко расставленных ногах, руки разведены в стороны, туловище совершает много дополнительных движений для сохранения равновесия. Психическое развитие несколько задержано, хотя возможно снижение интеллекта.

Прогноз двигательного развития и социальной адаптации у большинства больных атактической формой церебрального паралича благоприятный. Дети обучаются в спецшколах, а в дальнейшем осваивают профессии, не требующие точных движений рук.

Атонически-астатическая форма характеризуется, в отличие от остальных форм ДЦП, низким мышечным тонусом при наличии обычных или даже повышенных рефлексов. При этом заболевании функции сидения, стояния и ходьбы не развиваются или развиваются очень медленно. Самостоятельно сидеть дети начинают лишь в 4–6 лет, стоять и ходить — в возрасте 4–8 лет. Походка неустойчивая, неритмичная, с широко расставленными ногами. Голова и туловище совершают избыточные качательные движения. Другой очень характерный признак этого заболевания — отставание в интеллектуальном развитии (олигофрения различной степени).

Прогноз в отношении двигательных возможностей и социальной адаптации неблагоприятный.

Лечение

Реабилитация больных детским церебральным параличом включает комплекс медицинских, профессионально-педагогических и социальных мероприятий.

Медицинская реабилитация осуществляется в неврологических и ортопедических отделениях, специализированных детских санаториях и школах-интернатах.

Восстановительное лечение необходимо начинать возможно в более ранние сроки, так как мозг ребенка обладает большими компенсаторными возможностями. В первые годы жизни больного назначают консервативные мероприятия, направленные на нормализацию, компенсацию или развитие различных отделов нервной системы, а также предупреждение и устранение контрактур суставов, уменьшение рефлекторного напряжения мышц. В дальнейшем для улучшения двигательной функции проводят оперативное лечение в сочетании с консервативной терапией.

Консервативные мероприятия включают лечебную физкультуру, механотерапию, психотерапию, физиотерапевтические процедуры и медикаментозную терапию.

Ведущее место среди комплекса консервативных мероприятий занимает лечебная физкультура. Физические упражнения усиливают рефлекторные связи коры головного мозга с опорно-двигательной системой, что способствует образованию новых двигательных навыков, нормализует тонус мышц, улучшает общий и местный обмен веществ. Эффективность лечебной физкультуры зависит от умственного развития, памяти и от активного участия самого ребенка в восстановлении нарушенных функций. Именно поэтому целесообразно в занятия ЛФК включать игровые элементы или сочетать их с теплыми ваннами (хвойными, солено-хвойными). Если наблюдается склонность к патологическим установкам, применяют корригирующие лонгеты.

Одновременно детям назначают медикаментозную терапию. Применение таких лекарственных препаратов, как Пирогенал[®], Церебролизин[®], толперизон (Мидокалм[®]), Аминол[®], бендазол (Дибазол[®]), неостигмина метилсульфат (Прозерин[®]), АТФ, витамины группы В и др., в общем комплексе консервативных мероприятий создает благоприятный фон для более эффективного использования других методов лечения (лечебной гимнастики, физиотерапевтического лечения, психо- и механотерапии).

В возрасте после года основным методом лечения продолжает оставаться лечебная гимнастика. Однако пассивные движения дополняют активными. Шире используют упражнения в форме игры. Особое внимание уделяют обучению детей правильному акту ходьбы. Для этого дополнительно применяют специальные приспособления: стойки на колесиках, «ходилки», реже костыли или палочки. Вертикальное положение и обучение ходьбе улучшают общее и психоэмоциональное состояние больного.

Из физиотерапевтических методов признание получила предложенная К.А. Семеновой электроанестезия. Из других методов физиотерапии больным назначают тепло в виде озокеритовых, парафиновых или грязевых аппликаций на конечности, шерстяное укутывание, водолечение, ультрафиолетовое облучение, климатотерапию. Хороший результат дает лечение на бальнеологических курортах — Евпатория, Одесса, Серноводск Самарской области и др. Целесообразность применения ГБО находится в стадии изучения, но патофизиологические предпосылки для этого имеются.

При выраженных контрактурах детям 3–7-летнего возраста целесообразно наложение гипсовых повязок. Повязки накладывают этапно на 2–3 нед с постепенным исправлением деформаций: конечности разводят, разгибают в коленных суставах, стопы устанавливают под прямым углом к голени. После устранения контрактур больного обеспечивают ночными лонгетами и фиксационными аппаратами. Одновременно продолжают лечебную физкультуру в сочетании с тепловыми процедурами, массажем и медикаментозной терапией. Если наступает рецидив деформаций, наложение гипсовых повязок повторяют.

При лечении пациентов данной возрастной группы значительную эффективность показало использование препаратов ботулинического токсина типа А (Ботокс[®], Диспорт[®], Ксеомин[®]). Периодическое внутримышечное введение препаратов данной группы обеспечивает увеличение объема движений в конечностях у пациентов с различными спастическими формами ДЦП, формирование и закрепление двигательных навыков, уменьшение числа проводимых хирургических сессий.

Хирургическое лечение больных ДЦП сложное. Большинство операций носит паллиативный характер и направлено на устранение деформаций и контрактур суставов конечностей, снижение рефлекторного напряжения мышц и улучшение статико-динамических возможностей больного. Многочисленные операции, предложенные для лечения таких больных, можно объединить в следующие группы: вмешательства на центральной и периферической нервной системе, на сухожильно-мышечной системе, костях и суставах, комбинированные операции.

Операции на *центральной нервной системе* включают разрушение патологических очагов двигательных зон коры головного мозга. Поскольку это сложное и опасное вмешательство, а также из-за низкой результативности, его практически не применяют.

Операции на *периферической нервной системе*. Ранее проводили селективное пересечение двигательных веточек нервов (невротомии), корешков спинно-мозговых нервов (ризотомия). Эффект был хорошим, но кратковременным.

Важное место в хирургическом лечении церебральных параличей занимают вмешательства на *сухожильно-мышечной системе*. Статико-динамические расстройства, как правило, обусловлены мышечным дисбалансом и контрактурами сгибательно-приводящего характера в суставах. В связи с этим операции на мышцах и сухожилиях состоят в восстановлении мышечного равновесия, устранении деформаций и нормализации функций конечностей.

Все вмешательства на мышцах и сухожилиях можно разделить на следующие группы: миотенотомии — рассечение сокращенных мышц и сухожилий, дезинсерции, пластическое удлинение или укорочение мышц и сухожилий, тенодезы, транспозиции и пересадки.

При застарелых контрактурах и костных деформациях оперативные вмешательства выполняют на суставах и костях. Прежде всего это операции корригирующего характера, цель которых состоит в восстановлении анатомической оси конечности, предотвращении паралитических вывихов и устранении вторичных деформаций. Проводят вмешательства в форме корригирующих остеотомий, капсулотомий, артролиза, временного эпифизиодеза и т.д.

Зачастую больным производят комбинированные операции на костях, сухожилиях, нервах, иногда с применением аппаратов внешней фиксации.

Медицинская и социальная реабилитация

В проблеме общей реабилитации больных церебральным параличом большое практическое значение приобретают вопросы социальной адаптации с последующим трудоустройством. Основы реабилитации — формирование личности, обучение самообслуживанию, выработка трудовых навыков.

В основном такое воспитание проводят в школах-интернатах и частично в санаториях.

Медицинская социальная реабилитация должна начинаться в лечебно-профилактических учреждениях и продолжаться в специализированных санаториях, яслях, школах-интернатах.

АКУШЕРСКИЙ ПАРАЛИЧ

В настоящее время большинство ученых рассматривают акушерский паралич как результат травматического повреждения корешков плечевого сплетения во время родов. Увеличивают риск появления такой патологии крупный плод, первая позиция в родах, ягодичное предлежание плода.

Плечевое сплетение, состоящее из пяти корешков ($C_5-C_6-C_7-C_8-D_1$), образует три магистральных нервных ствола, которые проходят между ключицей и первым ребром и, направляясь в подмышечную впадину и дальше на плечо и предплечье, дают ряд ветвей к мышцам верхней конечности. В зависимости от того, какие нервные корешки

шейного сплетения пострадали во время родового акта, различают четыре типа акушерского паралича:

- ▶ верхнекорешковый (паралич Дюшенна–Эрба);
- ▶ нижнекорешковый (паралич Дежерин–Клюмпке);
- ▶ смешанная форма паралича;
- ▶ тотальный паралич.

Для каждого типа паралича характерен свой симптомокомплекс. Однако клиническая картина во многом зависит и от вариантов анатомического строения плечевого сплетения и уровня повреждения нервного корешка.

Верхнекорешковый тип паралича возникает наиболее часто (61,4%), повреждены при этом корешки C_5-C_6 . Характерный признак — выпадение активной функции абдукторов, наружных ротаторов плеча, сгибателей и супинаторов предплечья, что приводит к типичному положению конечности: рука безжизненно свисает (симптом Ю.Ю. Колонтай), разогнута в локтевом суставе, ротирована внутрь, пальцы согнуты (рис. 20.3). В результате поворота руки кожная складка между плечом и туловищем удлинена и углублена, поэтому конечность приобретает вид «кукольной ручки» — симптома Новика. Симптомы Колонтай и Новика выявляют только в первые месяцы и годы жизни ребенка, а после 3-летнего возраста они исчезают. Зато внутренняя ротация конечности и пронационная контрактура становятся стойкими за счет нарушения мышечного равновесия и вторичных изменений в мягких тканях, окружающих сустав. Движения пальцев в лучезапястном и локтевом суставах сохранены.

У детей старше 3 лет выявляют новые симптомы (Иванов М.А.): симптом натяжения широчайшей мышцы спины (связан с мышечным дисбалансом в области плечевого сустава) и признак малой лопатки (характеризуется уменьшением величины лопатки на стороне поражения).

Нижнекорешковый тип паралича возникает у 10,7% больных и связан с поражением C_7-C_8 и D_1 , содержащих волокна для срединного, лучевого и локтевого нервов. Параличи в таких случаях распространяются на мышцы предплечья, кисти и пальцев. При этом предплечье пронировано, кисть пассивно свисает, а пальцы приобретают когтеобразную форму. Мышцы предплечья и кисти атрофичны, сегменты значительно уменьшены в размерах. Функции кисти отсутствуют, в локтевом суставе движения ограничены, в плечевом — сохранены.

Тотальный паралич связан с повреждением всего плечевого сплетения, которое приводит к бездеятельности всей конечности. Рука



Рис. 20.3. Внешний вид пациента с правосторонним акушерским параличом

безжизненно свисает, мышцы атрофичны со всеми проявлениями вялого паралича. Встречается редко — 0,4%.

Смешанные параличи (27,5%) характеризуются мозаичностью клинических симптомов и сочетают в себе признаки как верхнекорешкового, так и нижнекорешкового типов.

При акушерских параличах уже в первые годы заболевания ребенка довольно быстро развиваются вторичные патофизиологические изменения со стороны костной и мышечной систем. Возникший мышечный дисбаланс сказывается на взаимоотношении компонентов плечевого сустава, ведет к постепенному нарушению развития и роста конечности в целом. Эти изменения хорошо прослеживаются на рентгенограммах: видны атрофия и остеопороз костей, особенно при средней и тяжелой степенях поражения. При верхнекорешковом и тотальном типе паралича нередки подвывихи и вывихи в плечевом суставе. У некоторых больных обнаруживают следы перелома ключицы в форме S-образной деформации, что подтверждает влияние травматического фактора на возникновение акушерского паралича.

Большое значение в диагностике акушерского паралича, особенно в выборе оперативных методов лечения, имеет электромиография,

позволяющая объективно оценить функциональную способность мышц плечевого пояса. Как правило, биоэлектрическая активность паретических мышц снижена.

Лечение акушерских параличей должно быть строго индивидуальным в зависимости от стадии болезни и возраста ребенка. Различают следующие стадии болезни.

- ▶ *Стадия острых явлений* продолжается в течение первых 3 мес жизни.
- ▶ *Восстановительная стадия* — от 3 мес до 3 лет.
- ▶ *Стадия остаточных явлений* — на протяжении последующих лет (после 3 лет жизни).

В острой и восстановительной стадиях болезни проводят консервативное лечение. Оно направлено на снятие болевых ощущений и вторичных периневральных воспалительных явлений. С этой целью у новорожденных конечность фиксируют картонной шиной при отведении в плечевом суставе до угла 60° .

С 3-месячного возраста следует применять съемную гипсовую лонгету, причем отведение конечности постепенно увеличивают до 90° . В последующем руку отводят выше горизонтальной линии до угла $120-140^\circ$, сгибание в локтевом суставе уменьшают до $130-150^\circ$, а супинацию сохраняют. Одновременно проводят лечебную гимнастику, массаж, тепловые процедуры (грязь, парафин, озокерит) на шейно-воротниковую зону, электрофорез или фонофорез с обезболивающими и рассасывающими средствами (прокаином, дифенгидраминам, йодидом калия или гиалуронидазой и др.). Внутри назначают витамины А, В, С, бендазол, неостигмина метилсульфат, галантамин, оказывающие влияние на восстановительные процессы в поврежденных нервных волокнах.

Консервативное лечение проводят курсами (от 10 дней до месяца) с последующими перерывами до 3 мес в течение всей восстановительной стадии, то есть до 3-летнего возраста. Восстановление функций конечности происходит в 7–55% наблюдений в зависимости от тяжести поражения. У остальных больных функции не восстанавливаются. Таким больным показано оперативное лечение.

Если при проведении электромиографии в раннем возрасте выявляют полное повреждение структур плечевого сплетения, показана хирургическая ревизия с сшиванием его структур. В более поздних периодах (6–12 мес) происходят необратимые изменения в нервных сволах и данное вмешательство неэффективно.

При акушерском параличе выполняют операции на сухожильно-мышечной системе для восстановления мышечного равновесия в области

плечевого пояса (пересадка сухожилий, мышц, их транспозиция, тенотомия, миотомии и дезинсерции), на нервах (ревизия травмированного нерва с последующим невролизом или пластическим его восстановлением, имплантация нерва в пораженную мышцу), на костях (остеотомия плечевой кости), на суставах (артродезы).

Пересадку мышц (большой грудной, трапециевидной и др.) при верхнекорешковом параличе взамен парализованной дельтовидной многие ортопеды применяют и в настоящее время. Однако при ротационной установке конечности и контрактуре суставов восстановление активной функции не всегда возможно только операциями на мышцах. В подобных случаях целесообразно сочетать операции на мышцах с вмешательством на костях (комбинированные операции).

При верхнекорешковых параличах с ротационной контрактурой А.Ф. Красновым и М.А. Ивановым разработана восстановительная операция аутомиоостеопластики (рис. 20.4). Данное вмешательство помогает исправить порочное положение конечности и нормализует мышечный баланс области плечевого сустава за счет поднадкостничного удлинения широчайшей мышцы спины и ее перемещения на задне-наружную поверхность плеча. В итоге улучшается функция сгибания и отведения конечности в плечевом суставе.

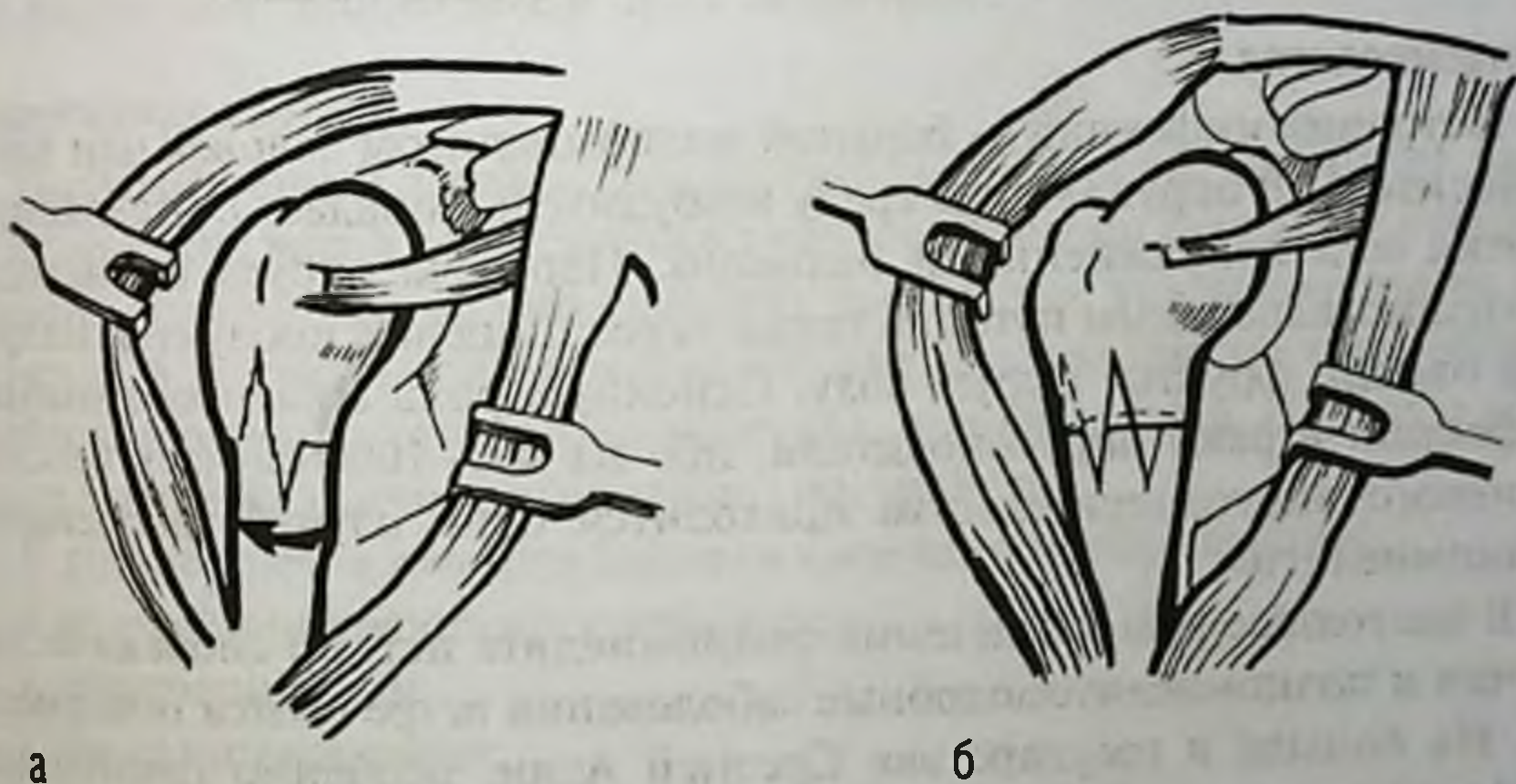


Рис. 20.4. Схема аутомиоостеопластики по А.Ф. Краснову и М.А. Иванову при верхнекорешковом типе акушерского паралича: а — фигурная остеотомия плечевой кости ниже хирургической шейки; б — сопоставление фрагментов с наружной ротацией конечности, рассечение подлопаточной мышцы и отслойка (дезинсерция) большой грудной мышцы с надкостницей

При нижнекорешковых и смешанных типах паралича выбор метода операции определяется ведущим паттерном поражения конечности. Однако и здесь важное значение придают сухожильно-мышечной пластике.

При тотальном параличе хирургическое лечение из-за обширности поражения осложняется. У некоторых больных возможны миопластические операции (пересадка мышц). Чаще выполняют стабилизирующие (артродез) или косметические операции.

Адаптация и социальная реабилитация больных с акушерским параличом зависят от степени поражения плечевого сплетения. Для большинства пациентов целесообразен умственный труд, не рекомендованы работы, связанные с тяжелой физической нагрузкой для плечевого пояса. Молодые люди призывного возраста с акушерским параличом не годны для несения воинской службы.

ПОЛИОМИЕЛИТ И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ

Полиомиелит, или детский спинномозговой паралич, — нейровирусное заболевание, поражающее преимущественно центральную нервную систему. Страдают чаще дети младшего возраста, но заболевание может встречаться у молодых и даже пожилых людей.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной полиомиелитом человек или вирусоноситель. В окружающую среду возбудитель попадает с отделяемым глотки или испражнениями больного. Передача вируса происходит воздушно-капельным путем, а также через пищевые продукты, например овощи, фрукты, сырую воду. Основную роль в распространении инфекции играют вирусоносители, ибо на 100—1000 случаев бессимптомного вирусоносительства приходится один случай заболеваний полиомиелитом.

В настоящее время эпидемий полиомиелита нет, но спорадические случаи и полиомиелитоподобные заболевания встречаются повсеместно. Их больше в государствах Средней Азии, особенно граничащих с Афганистаном, где противоэпидемиологические мероприятия практически не проводятся.

Патологическая анатомия

Патологические изменения при полиомиелите характеризуются воспалением серого вещества передних рогов спинного мозга. Нередко

поражаются нервные клетки мозгового ствола, подкорковые ядра мозжечка, в меньшей степени кора головного мозга. При полиомиелите в процесс вовлекаются и боковые рога спинного мозга, в которых расположены центры симпатической нервной системы, ведающие трофической функцией.

Особенно в ранней стадии заболевания страдают клетки передних рогов спинного мозга. В них развивается воспалительный процесс с последующим некрозом отдельных участков и замещением глиозной тканью (рубцевание). Развиваются стойкие параличи. Те нервные клетки, которые были повреждены сравнительно мало (отек), постепенно восстанавливаются. При этом происходит нормализация функций соответствующих мышц.

Локализованность воспалительных очагов, рассеянность их в различных отделах спинного и головного мозга придает полиомиелиту характерную особенность — поражение мышц конечностей, спины, лица происходит в различной комбинации.

В связи с патологическими изменениями, происходящими в мозговой ткани, нарушается нормальная физиологическая функция мышц, суставов и конечностей в целом. Развивающиеся во время болезни и в последующем патофизиологические изменения делят на три группы: первичные, вторичные и промежуточные.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается 9–10 дней, но может быть от нескольких часов до нескольких недель. Чаще он протекает бессимптомно, хотя иногда можно отметить нарушения, указывающие на изменения в центральной нервной системе: плохое настроение, общую слабость и вялость, отсутствие аппетита, головные боли. Наряду с этим могут быть и желудочно-кишечные расстройства.

В дальнейшем в течении болезни выделяют четыре стадии:

- ▶ острая, или предпаралитическая;
- ▶ паралитическая;
- ▶ восстановительная;
- ▶ резидуальная, или стадия остаточных явлений.

Предпаралитическая стадия

Предпаралитическая (острая) стадия полиомиелита обусловлена гиперемией и начинающимся отеком мозговой ткани. Длительность ее — от нескольких часов до нескольких дней. Характерны внезап-

ное повышение температуры тела и не типичные для полиомиелита симптомы: катаральное воспаление верхних дыхательных путей, конъюнктивит, бронхит, боли в животе, диарея. Возможны различные кожные высыпания, симулирующие корь, скарлатину и другие детские инфекционные болезни.

При таком многообразии симптомов поставить диагноз полиомиелита в предпаралитической стадии трудно. Диагностировать полиомиелит в этой стадии помогают эпидемиологическая обстановка и сезонность — полиомиелит чаще вспыхивает в конце лета и осенью, когда много мух, которых считают разносчиками заболевания.

Паралитическая стадия

Паралитическая стадия связана с нарастающим отеком, а в дальнейшем — с гибелью нервных клеток. При снижении температуры тела, а иногда на ее высоте, появляются параличи, исчезают рефлексы, снижается мышечный тонус. Через 2—3 нед возникает атрофия мышц. Параличи могут развиваться в различных частях тела и в самых разнообразных комбинациях, что весьма характерно для полиомиелита.

Особенно часто вовлекаются в процесс большеберцовая и малоберцовая группы мышц, четырехглавая мышца бедра. Поражение нижних конечностей нередко сочетается с расстройствами функций мышц спины, живота. На верхних конечностях чаще других вовлекается в патологический процесс дельтовидная мышца.

В паралитической стадии могут формироваться контрактуры, сначала болевые нейрорефлекторные, а затем мышечные.

Уже в остром периоде полиомиелита происходит нарушение трофики костной ткани. Через 4—6 нед от начала заболевания на рентгенограммах находят остеопороз и атрофию костей. При оставшихся параличах эти признаки могут сохраняться на всю жизнь.

Восстановительная стадия

Обратное развитие воспалительной инфильтрации начинается через несколько дней или несколько недель после появления параличей. По мере уменьшения отека в спинном мозге начинают восстанавливаться движения в отдельных мышечных группах.

Продолжительность восстановительной стадии — от 1 года до 5 лет. Максимальное восстановление мышц происходит в первый год болезни. В дальнейшем лечебные мероприятия направлены на укрепление ослабленных здоровых и паретических мышц, предупреждение контрактур и деформаций или их ликвидацию.

Стадия остаточных явлений полиомиелита

Стадия характеризуется распространенными вялыми параличами и парезами, атрофией, арефлексией, отсутствием или понижением электровозбудимости, нередко контрактурами и деформациями.

Контрактуры чаще возникают в суставах нижних конечностей, испытывающих большую физическую нагрузку в вертикальном положении. Паралич мышц спины приводит к тотальным сколиозам. Нередки сочетания деформаций позвоночника с паралитическими деформациями нижних конечностей. Контрактуры и деформации усугубляют инвалидизацию, вызванную параличами. В этих случаях больные вынуждены передвигаться с костылями, а при распространенных параличах — ползком.

Лечение полиомиелита

Лечение больных полиомиелитом длительное. При диагностике заболевания в острой стадии детей госпитализируют в инфекционные больницы. Восстановительная стадия длится 3—5 лет. На протяжении всего этого периода лечение проводят попеременно в специализированных санаториях, школах-интернатах и в домашних условиях.

В острой стадии полиомиелита назначают строгий постельный режим до начала восстановительных явлений. Поскольку специфическое лечение не разработано, назначают симптоматические средства, противовоспалительную терапию (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, салицилаты), иммунотерапию (бактериофаги, препараты иммуноглобулина и интерферона).

В зависимости от стадии болезни А.Ф. Краснов рекомендует следующее этапное лечение.

Консервативное лечение в паралитической и восстановительной стадии

- ▶ Лечение правильным положением в постели.
- ▶ Гипсовые кровати, лонгеты, гипсовые повязки.
- ▶ Медикаментозное лечение — противовоспалительная, антигистаминная, общеукрепляющая, симптоматическая, стимулирующая нервно-мышечную систему терапия.
- ▶ ЛФК.
- ▶ Физиобальнеотерапия.
- ▶ Массаж.
- ▶ Гидротерапия — плавательный бассейн с разработкой суставов и гимнастикой.
- ▶ Нескелетное вытяжение (манжетное, лейкопластырное, гипсовые лонгеты).

- ▶ Пассивное растяжение контрагированных мышц.
- ▶ Наложение этапных гипсовых повязок.
- ▶ Разработка движений в суставах аппаратами.
- ▶ Оксигенобаротерапия.
- ▶ Использование протезно-ортопедических изделий (шин, аппаратов, корсетов, обуви).
- ▶ Социальная и трудовая реабилитация.

Спустя 5 лет от начала заболевания состояние больного стабилизируется, дальнейшего восстановления мышц и увеличения их силы практически не происходит. Начинается стадия остаточных явлений полиомиелита, когда лечение может быть только оперативным.

Оперативное лечение последствий полиомиелита

Оперативное лечение следует проводить по индивидуальному плану с учетом распространения параличей и парезов мышц, наличия деформаций и контрактур суставов, а также возраста пациентов. На оперативное лечение направляют детей 6–8 лет, то есть через 5 лет после возникновения острой стадии заболевания.

Оперативные вмешательства, применяемые для коррекции последствий полиомиелита включает следующие группы.

- ▶ Восстановительные операции, или сухожильно-мышечная пластика: пересадка сухожилий и мышц (периферическая, центральная, полная, частичная), транспозиция, миотрансмиссия, удлинение и укорочение мышц.
- ▶ Корригирующие операции — остеотомии, исправляющие различные деформации, корригирующие длину конечности.
- ▶ Стабилизирующие операции: артродез, артродориз, тенодез, фасциодез, филодез.
- ▶ Косметические операции: моделирующая остеотомия голени.
- ▶ Комбинированные операции: корригирующие остеотомии в сочетании с различными видами сухожильно-мышечной пластики, стабилизирующие операции на одних суставах в сочетании с сухожильно-мышечной пластикой на других.

В качестве иллюстрации приводим некоторые из предложенных методик оперативного лечения полиомиелита в резидуальной стадии: восстановительные операции (сухожильно-мышечная пластика), корригирующие операции (рис. 20.5), стабилизирующие операции (рис. 20.6), косметические операции (рис. 20.7).

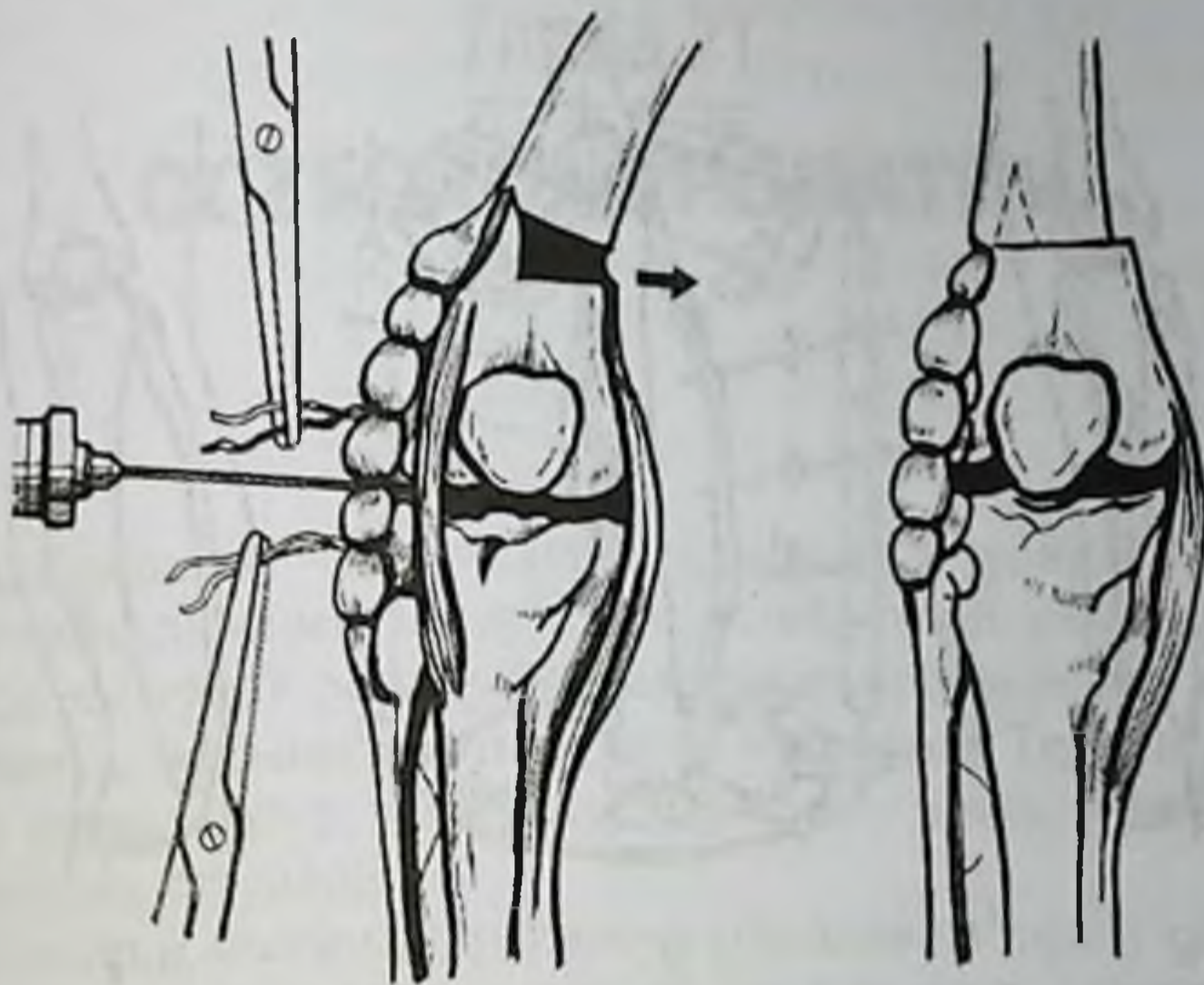
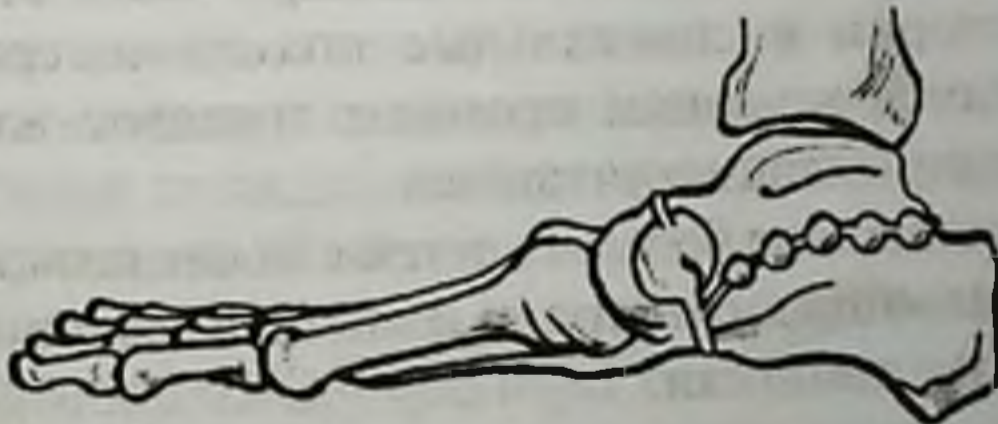


Рис. 20.5. Схема надмыщелковой клиновидной остеотомии бедренной кости с гофрированием боковой связки при варусной деформации колена по А.Ф. Краснову



а



б

Рис. 20.6. Трехсуставный артродез стопы по методу А.П. Чернова: а — просверливание таранно-пяточного и таранно-ладьевидного суставов; б — каналы заполнены костными трансплантатами

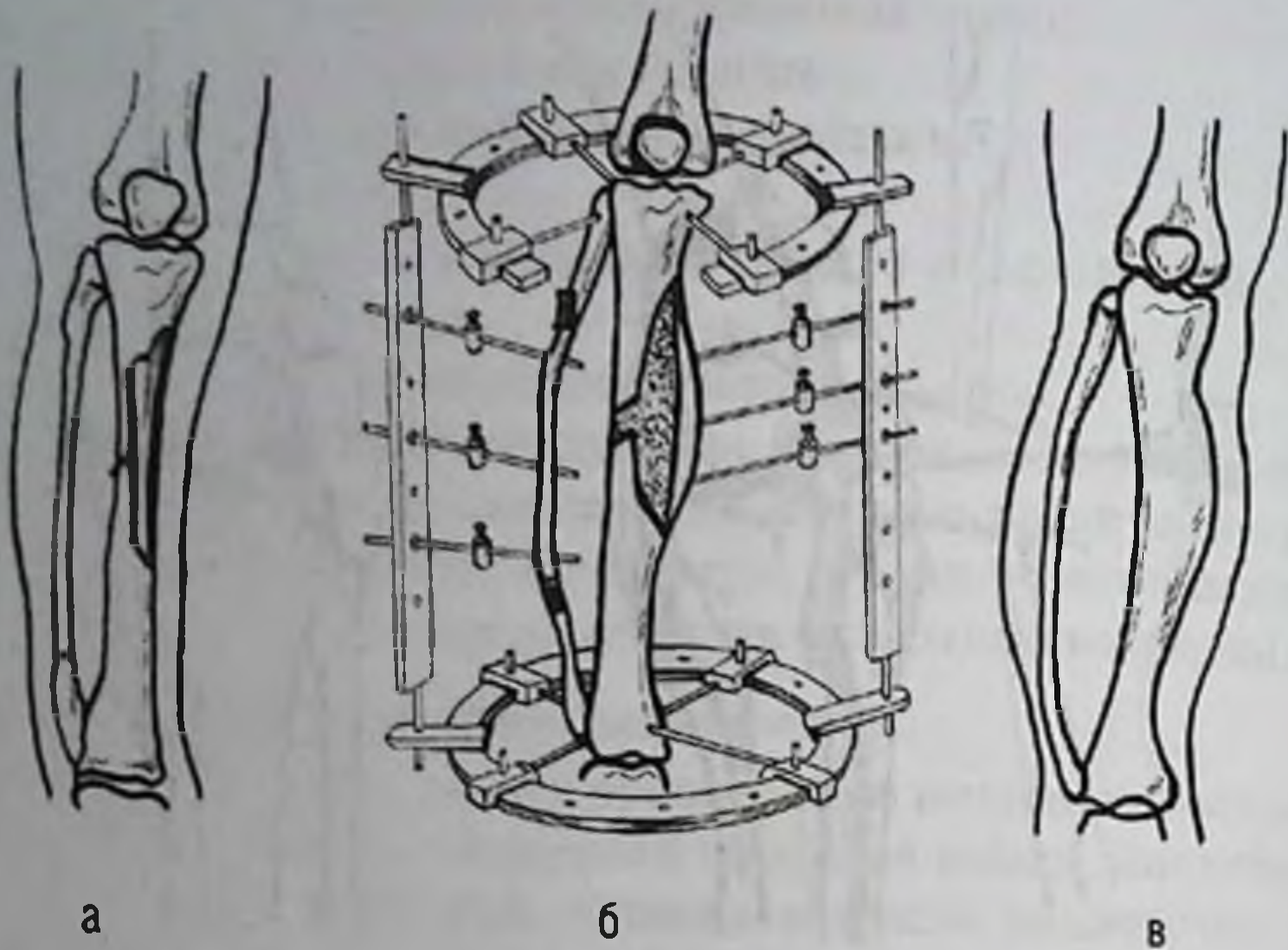


Рис. 20.7. Утолщение и моделирование формы голени по Г.А. Илизарову: а — по внутренней поверхности большеберцовой кости отщепляют кортикальную пластинку, выполняют двойную остеоклазию малоберцовой кости; б — спицами с упорными площадками костную пластинку и центральную часть малоберцовой кости оттягивают в стороны; в — форма голени после операции

Социальная и трудовая реабилитация больных

Лечение больных с последствиями полиомиелита направлено не только на восстановление функций двигательной системы, но и на решение вопросов социальной и трудовой реабилитации.

После окончания лечения в стационаре часть больных переводят в детские санатории и специальные школы-интернаты, где вместе с продолжающимся лечением проводят трудовое воспитание и профессиональную ориентацию учащихся.

Лечение и воспитание больных детей с последствиями полиомиелита в условиях больницы, санатория и спецшколы способствует гармоничному развитию личности.

Глава 21

ОСТЕОХОНДРОПАТИИ

Остеохондропатия — заболевание апофизов и эпифизов трубчатых костей и губчатого вещества коротких костей у детей, развивающееся на гипо- и аваскулярной основе и характеризуемое медленно возникающими субхондральными асептическими некрозами. Термин «остеохондропатия» происходит от греческих слов *osteon* — кость, *chondros* — хрящ, *patos* — болезнь, страдание.

Под термином «остеохондропатии» объединяют группу заболеваний различной локализации, имеющих общие признаки: единство происхождения и развития патологического процесса (асептический некроз), цикличность заболевания, общность патолого-рентгенологических и клинических проявлений.

По данным литературы, остеохондропатии составляют 3% в структуре всей патологии опорно-двигательной системы и являются достаточно серьезной проблемой ортопедии детского и подросткового возраста.

Этиология и патогенез остеохондропатий

Патологоанатомическое изучение кости, пораженной остеохондропатией, подтвердило, что в основе заболевания лежит асептический некроз кости и костного мозга. До сих пор этиология заболевания до конца не выяснена, в связи с чем существует множество теорий, пытающихся объяснить механизм ее возникновения.

Существует особая врожденная или семейная предрасположенность к остеохондропатии. Известны случаи остеохондропатии бедра, наблюдавшиеся у членов одной семьи в течение нескольких поколений. Эндокринные (гормональные) факторы связаны с нередким возникновением патологии у лиц, страдающих дисфункциями эндокринных желез. Обменные факторы проявляются в нарушении метаболизма, в частности обмена витаминов и кальция. Опубликованы сообщения об асептическом некрозе костей, возникающем в связи с нарушениями метаболизма при длительном употреблении глюкокортикоидов, например после трансплантации почек. С давних пор отдельные авторы

выдвигали инфекционные факторы как причину заболевания. Согласно их утверждениям, асептический некроз губчатой кости обусловлен эмболией кровеносных сосудов микробного происхождения. Данное предположение, однако, так и не нашло убедительного подтверждения. Особое внимание уделяют нейротрофическим факторам, приводящим к сосудистым расстройствам. Нарушение регуляции трофики тканей при развитии остеохондропатии выступает объединяющим звеном патогенеза, связывающим воедино все триггерные факторы.

В настоящее время большинство ученых признают ведущую роль травматического фактора в возникновении некроза. Травма может быть острой, но чаще остеохондропатии возникают в результате наслаивания хронических микротравм или такой однократной травмы, которая не вызывает грубых анатомических изменений. Обследование пациентов в подобных случаях позволило выявить целый ряд факторов, располагающих к возникновению остеохондропатий. В первую очередь следует указать на функциональные перегрузки.

Патологическая анатомия

Остеонекроз характеризуется прогрессирующим уменьшением количества жидких элементов (воды, крови и других тканевых жидкостей) с преобладанием плотных.

В течении остеохондропатий различают пять стадий, которые отличаются друг от друга анатомической и рентгенологической картиной.

В *I стадии (стадия асептического некроза)* вследствие сосудистых расстройств возникает субхондральный некроз губчатой кости и костного мозга, при этом суставной гиалиновый хрящ еще сохраняет жизнеспособность. В первые недели при рентгенологическом исследовании не обнаруживают четких признаков заболевания, однако впоследствии (через 2–3 мес) возникают незначительный остеопороз и смазанность костной структуры, происходит расширение суставной щели (за счет утолщения покровного хряща вследствие его дегенеративных изменений). В исходе данной стадии появляется слабое ограниченное уплотнение костного вещества в зоне некроза.

Стадия II (стадия импрессионного перелома) наступает спустя несколько месяцев (обычно 3–4 мес, реже 6 мес) от начала заболевания. Рентгенологически характерен так называемый «ложный склероз», обусловленный сдавливанием, сплющиванием костных балок. Трабекулярная структура кости нарушается, уплотненная тень эпифиза уменьшается по высоте, ее контуры становятся волнистыми, фестончатыми.

Суставная поверхность под действием нагрузки деформируется, а рентгеновская суставная щель расширяется. Длительность данной стадии составляет около 3–5 мес (иногда 6 мес).

В *стадии III (стадия рассасывания или фрагментации)* происходит медленное рассасывание некротизированной кости вследствие врастания тяжелой молодой соединительной ткани. Пролиферация суставного и росткового хрящей в виде выступов хрящевой ткани приводит к разделению некротизированного участка кости на отдельные мелкие фрагменты. Рентгенологически определяются плотные секвестроподобные глыбки, разделенные участками просветления. Увеличивается выраженность деформации суставной поверхности, щель сустава остается расширенной. Продолжительность III стадии — 1–3 года.

В *стадии IV (продуктивная стадия, или стадия репарации)* некротизированные костные фрагменты, а также соединительнотканые и хрящевые тяжи, постепенно замещаются новообразованным губчатым костным веществом. На рентгенограмме можно видеть рассасывание некротизированных костных балочек и образование новой кости с грубой структурой (иногда с развитием кистовидных полостей), в большей или меньшей степени приближающейся по форме к здоровому эпифизу. Длительность данной стадии варьирует от 6 мес до 2 лет.

Следует подчеркнуть, что перечисленные стадии не строго отграничены друг от друга, напротив, они тесно взаимосвязаны и взаимообусловлены. Именно поэтому процесс некроза сменяется процессами рассасывания и восстановления без резких и четких границ.

Стадия V (конечная) характеризуется законченным процессом перестройки костной структуры и восстановлением формы кости. Степень деформации восстановленного участка зависит от проведенных лечебных мероприятий и разгрузки сустава в период заболевания. При неполноценном, неправильном лечении или при сохранении нагрузки на конечность возникает стойкая деформация поврежденной кости, развивается вторичный остеоартроз.

Классификация остеохондропатий

Несмотря на единство причин и механизма развития остеохондропатий различных локализаций, в клиническом проявлении, течении и рентгенологических изменениях отдельных участков скелета все же есть некоторые особенности. На практике наиболее удобна классификация остеохондропатий, построенная по принципу объединения пораженных костей, сходных не только в анатомическом, но и в функциональном отношении.

По локализации выделяют четыре группы остеохондропатий.

- ▶ Остеохондропатии эпифизов трубчатых костей: болезнь Легга–Кальве–Пертеса (головка бедренной кости), болезнь Хассата (проксимальный эпифиз плечевой кости), болезнь Паннера (дистальный конец плечевой кости), болезнь Дитерихса (головка пястных костей), болезнь Келера II (головка плюсневых костей).
- ▶ Остеохондропатии коротких губчатых костей: болезнь Келера I (ладьевидная кость стопы), Кинбека (полулунная кость).
- ▶ Остеохондропатии апофизов: болезнь Осгуда–Шлаттера (бугристость большеберцовой кости), Шойерманна–Мау (апофиз позвонка), Хаглунда–Шинца (апофиз пяточной кости).
- ▶ Частичные отсекающие остеохондропатии суставных поверхностей (заболевания, относимые к остеохондропатиям потому, что происходит нарушение эпифиза кости сегментарного характера): болезнь Кенига (мышелок бедренной кости, эпифиз бедренной кости), болезнь Диаса (блок таранной кости).

Учитывая однотипность проявления и лечения остеохондропатий одной и той же группы, остановимся на характеристике некоторых наиболее часто встречаемых и представляющих практический интерес локализаций.

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ЛЕГГА–КАЛЬВЕ–ПЕРТЕСА)

Преимущественно заболевают дети в возрасте 3–9 лет. Течение заболевания медленное. Важные отличительные признаки остеохондропатии головки бедренной кости от других заболеваний (туберкулеза, остеомиелита и др.) — отсутствие местной и общей воспалительной реакции, отсутствие признаков интоксикации, нормальные показатели гемодинамики. Биохимическое исследование крови на содержание ионов кальция, калия, фосфора не дает существенных изменений.

Первые описания заболеваний, сходных с туберкулезом костей, но имеющих доброкачественное течение и протекающих без соматических проявлений (воспаления, лихорадки, истощения), в медицинской литературе принадлежали американцу Arthur Thornton Legg, французу Jacques Calve и немецкому хирургу Georg Clemens Perthes. Оказалось, что данная болезнь, получившая название Легга–Кальве–Пертеса, является не только наиболее тяжелой из всей группы остеохондропатий, но и ведущей по частоте встречаемости — до 13%.

Следует отметить, что характерным признаком данного заболевания является поздняя обращаемость за медицинской помощью, что обусловлено весьма скудной клинической картиной на его начальных стадиях. В ряде случаев пациенты в анамнезе отмечают факт травмы, однако не настолько сильной, чтобы вызвать грубые анатомические изменения. Как правило, боль, вызванная ушибом, проходит через несколько дней, и наступает период внешнего благополучия.

Обычно пациенты предъявляют жалобы на хромоту, и ограничение движений в тазобедренном суставе, на боли на стороне поражения. Данному состоянию сопутствует снижение толерантности к физической нагрузке, быстрая утомляемость. Выраженность клинической симптоматики определяется стадией заболевания.

Период первого возникновения болей наиболее важен для дальнейшего течения заболевания и прогноза. Боли в коленном и реже в тазобедренном суставе носят непостоянный и непродолжительный характер. У ряда пациентов отмечаются боли в паху. В отдельных случаях боли распространяются по всей конечности.

Хромота, появляющаяся у детей в это время, носит непостоянный характер. Она возникает к концу дня, или же связана с физической нагрузкой, и исчезает после незначительного периода покоя (разгрузки конечности) в виде постельного режима. Как правило, период такой хромоты составляет от 7 до 20 дней.

В случае недиагностированного заболевания через 4–6 мес отмечается ограничение ротационных движений в тазобедренном суставе, снижение объема отведения бедра и уже выраженная, стойкая хромота. Часто наблюдается гипотрофия мышц бедра, ягодиц. В более поздний период (от 6–8 мес от начала заболевания) появляется укорочение конечности до 1,5–2 см, что обусловлено наличием импрессионного перелома головки, а иногда и шейки бедренной кости. Дальнейшую выраженность симптоматики определяют проводимые лечебные мероприятия.

Болезнь длится от 2 до 4–5 лет в зависимости от степени поражения головки бедренной кости, срока установления диагноза и возраста пострадавшего.

Схема клинических стадий развития остеоохондропатии головки бедренной кости представлена на рис. 21.1.

Рентгенологическая диагностика не только помогает установить диагноз. Снимки, сделанные в динамике, дают представление о происходящих изменениях в соответствии с патолого-анатомическими стадиями болезни. В рентгенологическом аспекте выделяют четыре стадии заболевания (рис. 21.2).

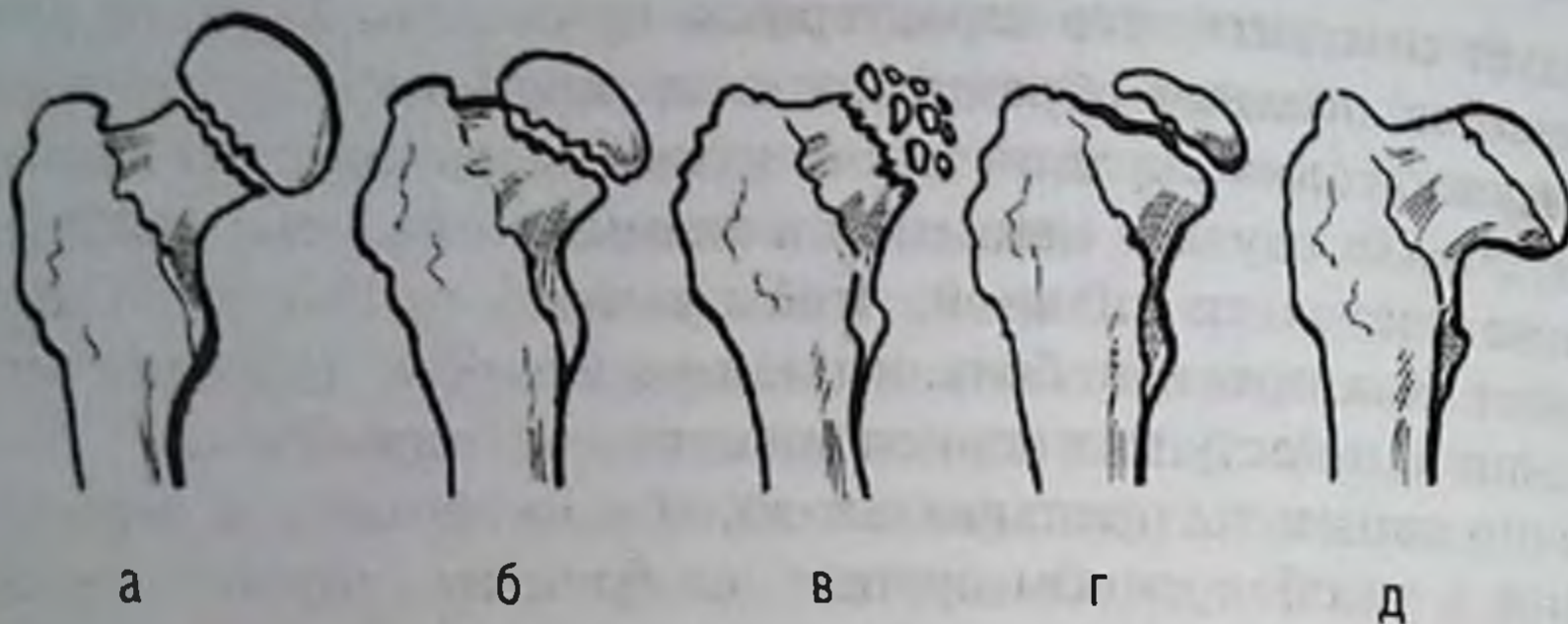


Рис. 21.1. Схема развития остеохондропатии головки бедренной кости: а — подхрящевой остеонекроз с сохранением формы головки; б — импрессионный перелом с образованием «грибовидной» формы головки бедра; в — рассасывание некротических участков головки с ее фрагментацией; г — восстановление структуры кости без восстановления формы головки; д — переход заболевания в деформирующий коксартроз



Рис. 21.2. Рентгенологические изменения в головке бедренной кости при болезни Легга-Кальве-Пертеса: а — стадия импрессионного перелома; б-в — стадия фрагментации; г — стадия репарации; д — исход заболевания с формированием грибовидной формы головки

- ▶ **Стадия I (стадия остеопороза)** соответствует асептическому некрозу кости. Для выявления этой стадии должно быть соблюдено правило выполнять рентгеновские снимки обоих тазобедренных суставов. Только в сравнении можно уловить легкий остеопороз головки, который в сочетании с начальными клиническими проявлениями (прихрамывание, непостоянные боли) и анамнестическими данными может навести мысль врача на правильный диагноз.
- ▶ **Стадия II (стадия «ложного склероза»)** соответствует импрессионному перелому и уплотнению костной структуры за счет нагромождения костных балок. Головка бедренной кости сплющивается и приобретает грибовидную форму, но контуры ее сохраняются ровными, суставная щель расширена. За счет реактивных репаративных процессов шейка бедренной кости становится толще и как бы укорачивается.

► Стадия III (стадия фрагментации) объединяет две патологические стадии — рассасывания и репаративную. За счет врастания соединительной ткани в омертвевшие участки головка бедренной кости просматривается в виде отдельных больших и малых фрагментов. Нарушается ее контур. Эпифизарная ростковая зона разрыхленная, нечеткая. На исходе III стадии прослеживается восстановление костной структуры, в первую очередь в тех зонах, где раньше начинались процессы рассасывания (обычно они соответствуют месту прикрепления круглой связки).

► Стадия IV соответствует исходу заболевания. В большинстве случаев процесс заканчивается восстановлением костной структуры, однако костные балки более грубые, имеют петлистое строение. Иногда среди них видны кистовидные образования. Форма головки остается грибовидной, но контуры ее четкие. Суставная щель сужена. Вертлужная впадина трансформируется по форме головки.

В качестве дополнительных методов исследования на ранних стадиях эффективны ультрасонография, термография, МРТ; на более поздних — КТ.

Посредством применения ультрасонографии в 50% случаев удается определить выпот в суставе на дорентгенологической стадии.

Термографическое обследование также обладает высокой степенью диагностической эффективности на ранних сроках заболевания и характеризуется определением уровня достоверной гипотермии в проекции тазобедренного сустава. Закономерно, что чем глубже процесс остеонекроза, тем более выражена термоасимметрия в сравнении с противоположной конечностью. МРТ также информативна на ранних стадиях болезни Пертеса, когда видимые рентгенологические изменения минимальны. МРТ позволяет получить максимальное представление о степени поражения головки бедренной кости, наличии выпота в суставе, степени его выраженности. Происходящие изменения отмечаются в субхондральной зоне. Суставной хрящ неизменен.

КТ на дорентгенологической стадии заболевания малоинформативна. Информативность метода возрастает по мере прогрессирования остеонекроза, используют его преимущественно для планирования тактики лечения.

Лечение болезни Легга—Кальве—Пертеса предусматривает следующие цели:

- декомпрессия тазобедренного сустава;
- устранение болевого синдрома;

- ▶ восстановление физиологического объема движений в тазобедренном суставе;
- ▶ предупреждение подвывиха головки бедренной кости, восстановление ее сферичности.

На сегодняшний день консервативное лечение остается основным методом. В основе его лежит механическое предотвращение развития деформации головки, приводящей к неконгруэнтности, а в дальнейшем к артрозу. Лечение больных остеохондропатией головки бедренной кости должно быть общим и местным. Общие методы лечения направлены на укрепление организма, повышение сопротивляемости к другим заболеваниям, учитывая длительное пребывание в больничных условиях. Особое внимание уделяют витаминотерапии с учетом витаминного дисбаланса (нейротропные витамины групп В), назначают препараты кальция, фосфора, средства, нормализующие микроциркуляцию (пентоксифиллин, пирикарбат), антигистаминные препараты (мебгидролин, клемастин, хифенадин). Проводят общее ультрафиолетовое облучение. Уменьшение сроков течения заболевания наблюдают при проведении оксигенотерапии.

Учитывая патогенетический механизм, важный этап лечения заключается в создании покоя для пораженного сустава. Снятие нагрузки на головку бедра может быть достигнуто с помощью постельного режима, продолжительного вытяжения или использования гипсовых повязок и шин. Среди методов вытяжения используют манжеточное и лейкопластырное, как одностороннее, так и двустороннее.

В основе местного лечения лежит разгрузка больной конечности на весь период болезни. Лучше всего ее достигают манжетным вытяжением за голень грузом 1,5–2 кг. Одновременно лечение должно быть направлено на улучшение локального кровообращения и нормализацию обменных процессов.

Восстановление физиологического объема движений в тазобедренном суставе и поддержание сферичности головки бедренной кости, а также профилактику контрактур в коленном и голеностопном суставах пораженной нижней конечности, осуществляют с помощью ЛФК и физиотерапевтических процедур.

Хирургические вмешательства направлены на центрацию головки бедра в вертлужной впадине, нормализацию соотношения суставных поверхностей, обеспечение стабильности тазобедренного сустава.

Выбор метода хирургического лечения должен определяться его эффективностью в аспекте центрации головки бедренной кости во впа-

дине. Выполнение операции способствует выведению патологического очага из-под нагрузки, устранению избыточной антеторсии, коррекции шеечно-диафизарного угла, коррекции деформаций тазового компонента (рис. 21.3).

Выполнение того или иного вида хирургической коррекции не исключает из комплекса лечебных мероприятий медикаментозные и физиотерапевтические методы.

Следует отметить, что хирургическое лечение представляется наиболее перспективным методом, так как при правильной постановке задачи вмешательства позволяет сократить сроки лечения в среднем с 4–5 до 1,5 лет.

Сокращение сроков лечения существенно сказывается на психическом здоровье ребенка, его социальной адаптации, морально-психологическом климате в семье и обществе в целом. После окончания болезни (IV рентгенологическая стадия) рекомендован щадящий режим, исключающий бег, прыжки, спортивные игры. В школе дети освобождаются от занятий физкультурой. Родители ребенка, перенесшего остеоохондропатию головки бедренной кости, должны быть правильно ориентированы в выборе будущей профессии. Исключают виды работ, связанные с длительным пребыванием на ногах и подъемом тяжестей.



Рис. 21.3. Рентгенограмма тазобедренного сустава пациента с болезнью Легга–Кальве–Пертеса до и после оперативного вмешательства

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ БУГРИСТОСТИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ОСГУДА–ШЛАТТЕРА)

Остеохондропатия бугристости большеберцовой кости встречается чаще других локализаций. Не всегда больные обращаются за медицинской помощью из-за незначительных болевых ощущений. Заболевание развивается в возрасте 12–14 лет, то есть в период оссификации апофиза большеберцовой кости. Он формируется из эпифизарных элементов, которые в виде хобота, спускающегося сверху вниз, врастают в хрящевую бугристую. После 18-летнего возраста, когда происходит слияние со всем массивом большеберцовой кости, болезнь Осгуда–Шлаттера не возникает.

Среди больных преобладают преимущественно крепкие молодые люди, занимающиеся спортом. Именно поэтому есть все основания считать этиологией заболевания перегрузку бугристости большеберцовой кости при интенсивной работе четырехглавой мышцы бедра. Чаще, чем при других локализациях, возникают двусторонние поражения.

Характерный признак болезни — выпячивание бугристости большеберцовой кости, безболезненное при надавливании. Боли появляются после игры в хоккей, футбол, бега и других нагрузок.

Рентгенологически выявляют типичные изменения, свойственные всем остеоохондропатиям. Чаще всего обнаруживают фрагментацию апофиза (рис. 21.4).



Лечение болезни Осгуда–Шлаттера преимущественно консервативное, направлено на купирование болевого синдрома; уменьшение признаков воспаления в области места прикрепления собственной связки надколенника, нормализацию процесса

Рис. 21.4. Рентгенологические изменения при болезни Осгуда–Шлаттера. Стадия фрагментации бугристости большеберцовой кости

оссификации апофиза большеберцовой кости. Пациентам назначают щадящий режим. Активно занимающимся спортом показано полное прекращение спортивной деятельности на период проведения курса консервативной терапии. Целесообразна разгрузочная фиксация буристы специальным ортезом с площадкой или тейпирование.

Показано назначение тепловых процедур или фоноэлектрофореза с раствором прокаина, препаратов, улучшающих микроциркуляцию (пентоксифиллин), витаминов группы В, препаратов кальция и фосфора. Продолжительность заболевания составляет 1–1,5 года. Прогноз благоприятный.

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВОК ПЛЮСНЕВЫХ КОСТЕЙ (БОЛЕЗНЬ КЕЛЕРА II)

Остеохондропатия головки II плюсневой кости впервые описана Фрибергом в 1914 г. и Келером в 1920 г. Заболевание встречается преимущественно у девочек в возрасте 10–20 лет. По частоте встречаемости стоит на втором месте после болезни Пертеса. Локализуется в эпифизе головки II, реже III плюсневой кости. В единичных случаях возможно вовлечение в патологический процесс IV и V, а также одновременное поражение II и III плюсневых костей.

Клинически отмечается боль в области головки соответствующей плюсневой кости, усиливающаяся при ходьбе и длительном стоянии. На тыле стопы в проекции пораженной головки плюсневой кости появляется локальный отек без признаков воспаления. Активные и пассивные движения в плюснефаланговом суставе ограничены, может возникнуть укорочение соответствующего пальца. Больные ходят с опорой на пятку, разгружая передний отдел стопы. Боль сохраняется довольно продолжительное время, затем постепенно стихает. В классическом варианте заболевание проходит пять стадий. Рентгенологические изменения в I стадии могут отсутствовать. Во II стадии головка плюсневой кости теряет правильную шаровидную форму и уплощается в разной степени, иногда приводя к укорочению соответствующего пальца. В III стадии происходит выраженное расширение суставной щели, секвестрация головки с образованием нескольких фрагментов, а в IV стадии (репарация) — резорбция некротизированной кости с ремодуляцией головки, приобретающей блюдцеобразную форму. Стадия V характеризуется развитием вторичного остеоартроза пораженного сустава (рис. 21.5).



Рис. 21.5. Рентгенограмма стопы с болезнью Келлера II головки второй плюсневой кости

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ БУГРА ПЯТОЧНОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ХАГЛУНДА-ШИНЦА)

Остеохондропатия апофиза пяточной кости описана Хаглундом в 1907 г. и Шинцем в 1922 г. как асептический некроз апофиза пяточной кости. Чаще встречается в возрасте 12–14 лет. Клинически заболевание начинается с острых или постепенно нарастающих болей в области бугра пяточной кости, чаще возникающих после нагрузки. При пальпации или разгибании стопы боль усиливается. В проекции пяточного бугра отмечается припухлость. Пациенты ходят с опорой на передний отдел стопы; бег, прыжки, занятия спортом становятся невозможными. На рентгенограммах в боковой проекции определяется уплотнение апофиза, расширение щели между апофизом и пяточной костью. Трудности рентгенологической диагностики связаны с тем, что в норме апофиз пяточной кости у детей имеет до четырех ядер окостенения, среднее из которых обычно уплотнено, а смежные поверхности пяточной кости и апофиза зазубрены. Однако в III стадии заболевания появляется типичная секвестроподобная картина с возможным смещением отдельных фрагментов (рис. 21.6).



рис. 21.6. Стадия фрагментации пяточных бугров при болезни Хагlund-Шинца

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ЛАДЬЕВИДНОЙ КОСТИ СТОПЫ (БОЛЕЗНЬ КЕЛЕРА I)

Асептический некроз ладьевидной кости стопы встречается преимущественно у мальчиков в возрасте 3–6 лет, но может наблюдаться и в более позднем возрасте (до 12 лет). Впервые описан Келером и Генишем в 1908 г. Встречается редко. Процесс может быть как односторонним, так и двусторонним. Следует отметить, что у пациентов с данной остеохондропатией типично нарушение статики стопы в виде вальгусной деформации той или иной степени выраженности. Неправильная биомеханика стопы приводит к хронической перегрузке и микротравматизации ладьевидной кости, что в условиях нарушения нейротрофической функции и обуславливает развитие патологии. Клинически характерны жалобы на хромоту, боли при ходьбе, локализующиеся на уровне предплюсны с медиальной стороны. Дети стараются нагружать при ходьбе наружный отдел стопы, супинируя ее. В области тыла стопы нередко отмечается пастозность. Пальпаторно медиальные отделы предплюсны болезненны. Часто положителен симптом осевой нагрузки в проекции ладьевидной кости. По мере развития заболевания болевой синдром нарастает, нередко сохраняясь и в ночное время. Для постановки диагноза обычно достаточно рентгенологического иссле-

дования, при этом целесообразно исследовать обе стопы. При сравнительном анализе диагноз не вызывает затруднений. В начальной стадии выявляют легкий остеопороз, затем уплотнение костной структуры ядра окостенения ладьевидной кости (ядер окостенения может быть несколько). Появляются сплющивание и фрагментация ладьевидной кости, ее деформация в виде чечевицы или полумесяца (рис. 21.7).



Рис. 21.7. Болезнь Келера I с двух сторон. Стадия остеонекроза костного ядра ладьевидной кости

Прилежащие суставные щели расширяются. В дальнейшем происходит постепенное восстановление структуры кости с потерей прежней ее формы и размеров.

ЧАСТИЧНАЯ ОТСЕКАЮЩАЯ ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ СУСТАВНОЙ ПОВЕРХНОСТИ

Заболевание характеризуется некрозом участка суставной поверхности эпифиза. При локализации в эпифизе бедренной кости носит название болезни Кенига; при поражении блока таранной кости — болезни Диаса.

Болезнь Кенига

Особенность заболевания заключается в его возникновении на уже сформированной эпифизарной области. Типичная возрастная группа — 15 лет и старше. Может развиваться и у взрослых. Часто возника-

ет у пациентов, занимающихся спортом. Характеризуется спонтанным асептическим некрозом части субхондральной кости с последующим распространением на хрящевое покрытие суставного конца. Некротический участок чаще всего имеет тенденцию к разобщению с подлежащей массой мышелка бедра. При сохраняющихся форсированных нагрузках может секвестрироваться в полость сустава с образованием «суставной мышцы». В результате появления внутрисуставного тела нередко блокады сустава. Однако при своевременно начатом лечении, соблюдении ортопедического режима участок остеонекроза может не секвестрироваться и подвергаться репарации.

Клиническая картина

Характерны жалобы на боли при осевой нагрузке на пораженную конечность. При ходьбе умеренная хромота. Контуры сустава чаще всего сглажены, есть умеренная пастозность. Выраженного выпота в суставе обычно не бывает. Нередки явления умеренного синовита, синовиальная оболочка утолщена. Движения в суставе при отсутствии «суставной мышцы» не ограничены. Возможно появление болевого синдрома в положении крайнего сгибания, что обусловлено давлением на область остеонекроза суставной поверхностью большеберцовой кости, либо суставной капсулой. При пальпации — ярко выраженные боли в проекции пораженного мышелка бедра.

Диагностика

Основной метод диагностики — рентгенологический. На рентгенограммах в стандартных проекциях в начальной фазе заболевания выявляют участок остеонекроза мышелка бедренной кости с характерной рентгенологической картиной: снижение рентгеноконтрастности участка (так называемое остеопорозное просветление) при сохранении трабекулярной структуры кости. Некротический участок может иметь зону демаркации в виде полосы склероза (рис. 21.8). Дальнейшая травматизация некротического участка приводит к его секвестрированию и образованию «суставной мышцы».

Болезнь Диаса

Отсекающая остеоохондропатия блока таранной кости встречается редко. Заболевание сопровождается болью в голеностопном суставе, хромотой, синовитом. В большинстве случаев существуют биомеханические предрасполагающие факторы в виде вальгусной или варусной деформации стоп. Рентгенологические признаки сходны с болезнью Кенига (рис. 21.9).

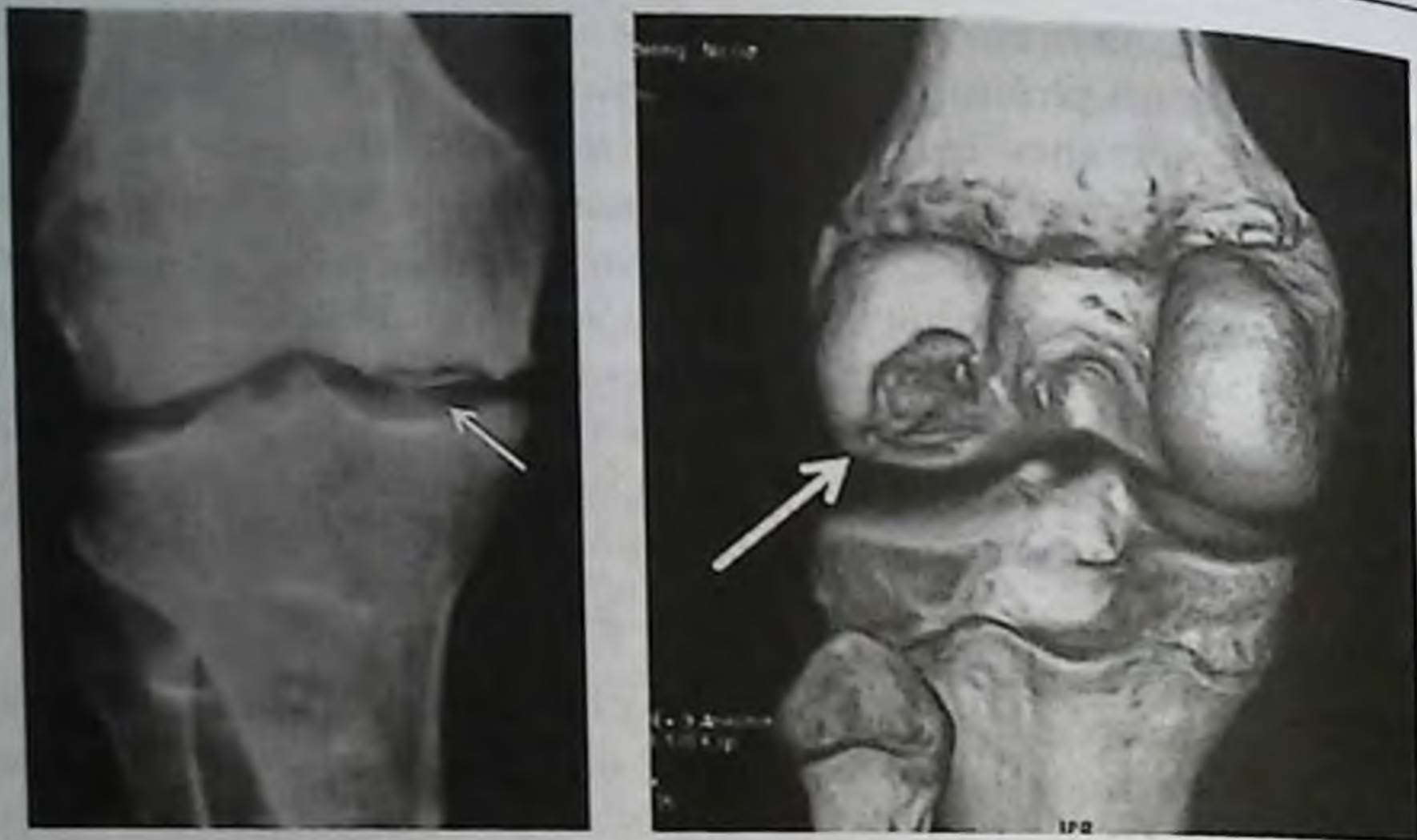


Рис. 21.8. Рентгенограмма и КТ-исследование при болезни Кенига. Участок остеонекроза овальной формы (указано стрелками)



Рис. 21.9. Компьютерная томограмма и рентгенологическое изображение болезни Диаса латеральной части блока таранной кости (указано стрелками)

Лечение

Лечение рассекающего остеохондрита зависит от стадии заболевания. На ранних стадиях процесса без секвестрации участка остеонекроза возможно проведение консервативного лечения. Основные принципы лечения такие же, как и при для всех остеохондропатиях: покой пораженного сегмента, стимуляция остеорепарации медикаментозными и физиотерапевтическими методами. Ведущее требование, предъявляемое к консервативному лечению, — восстановление

трофики сегмента. Физиотерапевтические процедуры направлены на устранение патологической афферентации из пораженного коленного сустава. Помимо местного воздействия на очаг остеоохондропатии проводят курс медикаментозной терапии, включающий антикоагулянты (дезагреганты), противовоспалительные и обезболивающие средства. Возможно использование активных метаболитов витамина D. В большинстве случаев проводимое лечение оказывается эффективным. Отмечается купирование болевого синдрома, уменьшается пастозность сустава, увеличивается объем безболезненных движений. Целесообразно проведение повторных курсов лечения.

В тех случаях когда болевой синдром сохраняется, динамика остеоперфорации при рентгенографии отсутствует, целесообразно выполнение реваскуляризирующей остеоперфорации очага остеоохондропатии. Данную манипуляцию выполняют во время лечебно-диагностической артроскопии. Выполняемая остеоперфорация аналогична туннелизации по Беку. При соблюдении пациентом ортопедического режима отсутствует необходимость в дополнительной иммобилизации в тугоре или гипсовой повязке.

Как правило, в динамике на рентгенограммах через 2–3 мес отмечается восстановление трабекулярной структуры кости. Перестройка участка остеонекроза происходит за 6–8 мес.

В случаях секвестрирования эффективность остеоперфорации сомнительна. При образовании суставной мыши последнюю необходимо удалить. Материнскую область подвергают хондропластике.

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ АПОФИЗОВ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ (БОЛЕЗНЬ ШОЙЕРМАННА-МАУ)

Заболевание характеризуется нарушением оссификации апофизов тел позвонков. Данный вид остеоохондропатии наблюдается в период роста ребенка, что типично для всей группы остеоохондропатий. Заболевание относится к группе дизонтогенетических, сопровождаемых врожденной неполноценностью дисков, их фиброзом, несовершенством замыкательных костных пластинок тел позвонков.

Клиническая картина

Характерен внешний вид пациента: астенического телосложения с выраженным кифозом в грудном отделе и усилением шейного и поясничного лордоза. Форма кифоза дугообразная, плавная (рис. 21.10).

Болевой синдром не выражен или выражен умеренно, возникает при попытке разгибания до положения коррекции или же спонтанно. При пальпации характерна болезненность остистых отростков выше зоны кифоза. Иногда возможно возникновение корешкового или оболочечного синдрома, которые проявляются симптомом натяжения в подколенной области. Следует отметить снижение толерантности к физической нагрузке у этих пациентов.

Диагностика

Рентгенография является практически окончательным методом постановки диагноза. Рентгенологические критерии болезни Шойерманна–Мау: фиксированный кифоз 40° , клиновидная (более 5°) деформация на вершине кифоза трех и более соседних позвонков, неоднородность апофизов тел позвонков, неровность замыкательных пластинок, снижение высоты дисков, наличие передних и задних грыж Шморля (рис. 21.11).



Рис. 21.10. Внешний вид пациента 18 лет с болезнью Шойерманна–Мау. Усилен грудной кифоз, гиперлордоз в шейном отделе

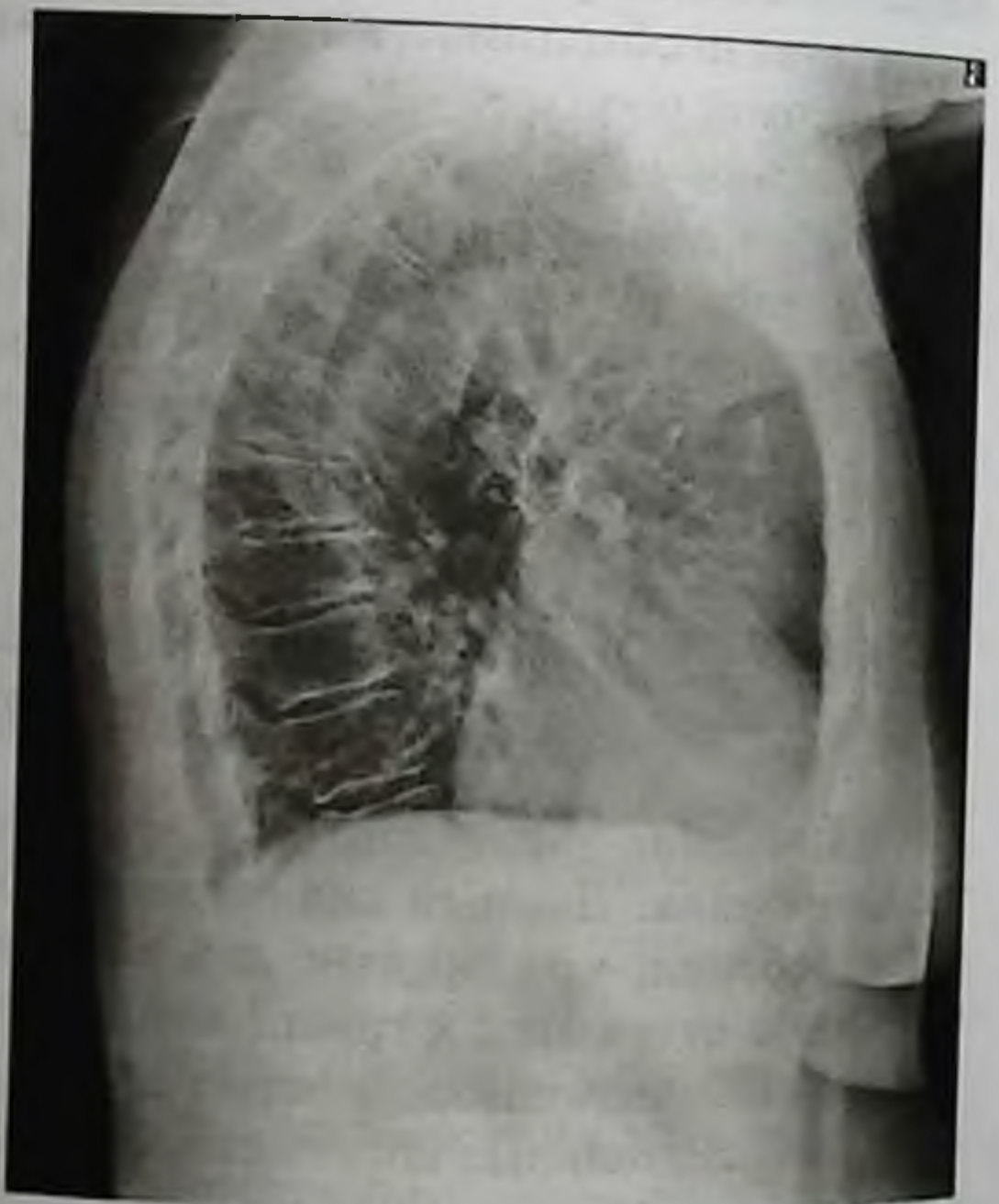


Рис. 21.11. Рентгенограмма пациента 13 лет с типичной рентгенологической картиной болезни Шойерманна–Мау

Для рентгенологического течения заболевания характерны стадии, типичные для остеоохондропатии. Шойерманн (1921) и Мау (1924) выделяли три стадии: разрежения (остеопоротическая стадия), деструкции (фрагментации) и репарации (склероза).

Для I стадии характерно снижение рентгенологической плотности тела позвонка, разрыхление и бахромчатый вид апофизов тел позвонков. Для II стадии — изменение переднего контура тела позвонка (узурация и фрагментация). Происходит деформация тела позвонка с формированием клиновидной формы.

В III стадии отмечаются явления остеосклероза передних отделов и апофизарных пластинок, нередко наблюдают синостоз тел позвонков в передних отделах. По мере роста пациентов оссификация апофизов тел позвонков восстанавливается, апофизы сливаются с основной массой тела позвонка, что нивелирует главные рентгенологические признаки остеоохондропатии.

Дизонтогенетические изменения в замыкательных пластинках, приводящие к их слабости, сопровождаются разрывами последних и внедрением ткани диска в виде углубления в губчатое вещество тела позвонка (грыжа Шморля).

Лечение в основном консервативное. Лечебная гимнастика, выполняемая пациентом, должна быть направлена на формирование мышечного корсета спины, укрепление паравертебральных мышц, широчайшей мышцы спины, подвздошно-поясничной мышцы, поддержание экстензионной функции позвоночника. Гимнастику пациент должен выполнять постоянно до завершения его роста. Целесообразно лечебное плавание. Упражнения в воде способствуют естественной разгрузке и самокоррекции позвоночника. Лечебный массаж, проводимый систематически, способствует повышению тонуса организма, улучшению метаболических процессов. Выполняют его в сочетании с элементами пассивной коррекции. Основным методом физиотерапии — электростимуляция. Осуществляют избирательную тренировку паравертебральной группы мышц. В отличие от произвольного сокращения, электрическое раздражение позволяет максимально активизировать весь сократительный аппарат, поэтому в результате проводимых процедур можно ожидать существенно большего и быстрого увеличения мышечного поперечника, нежели при произвольной тренировке. Возможно проведение электростимуляции как в ходьбе, так и в покое.

Глава 22

ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СТОП

Стопа имеет сложное строение. Предплюсневый отдел стопы, воспринимающий основную нагрузку при стоянии, представлен крупными костями (пяточной, таранной, ладьевидной, кубовидной, клиновидными), соединенными в малоподвижные суставы. В плюсневый отдел входят более тонкие кости, образующие хорошо подвижные суставы. Расположение костей стопы сводчатое, что соответствует ее особой пружиняще-амортизирующей функции. Опору свода стопы составляют три точки: пяточная кость, головки I и V плюсневых костей. Между этими опорными точками расположены продольный и поперечный своды. Продольный свод образован арками плюсневых костей, которые сзади конвергируют через предплюсну к одной опоре — пяточной кости. В продольном своде выделяют внутренний (по внутреннему краю стопы), более высокий свод, и наружный (по наружному краю стопы), низкий свод. При нагрузке передача тяжести происходит через таранную кость на пяточную, а затем — на наружный свод. Именно поэтому наружный свод является опорным. Внутренний свод благодаря большой подвижности играет роль пружинящего, рессорного аппарата, обеспечивающего упругий, эластичный характер походки человека. Поперечный свод находится между головками I и V плюсневых костей. У взрослых он постепенно с годами снижается, после 40 лет его практически невозможно определить.

В удержании сводов стопы принимают участие связки стопы, подошвенный апоневроз, а главным образом — мышцы голени: большеберцовая группа, сгибатель большого пальца, короткие мышцы стопы (сводоподдерживающие мышцы).

СТАТИЧЕСКОЕ ПЛОСКОСТОПИЕ

Среди ортопедической патологии плоскостопие наблюдают в 26,4% случаев, а среди деформаций стоп оно занимает первое место, составляя 81,5%. Другое название статического плоскостопия — плоско-вальгусная стопа.

Многие врачи считают физиологической нормой плоскостопие у детей младшего возраста, а саму болезнь безобидной и не заслуживающей особого внимания. Однако боли в нижних конечностях, быстрая утомляемость, развитие в дальнейшем деформирующего артроза суставов стопы нередко приводят к снижению трудоспособности и даже к инвалидности, а молодые люди подчас становятся непригодными к несению военной службы. Плоскостопие — полиэтиологичное заболевание, возникающее чаще всего в результате воздействия комплекса факторов. Наиболее частая форма плоскостопия — статическая. К ней относят те виды, которые развиваются вследствие слабости связочно-мышечной системы голени и стопы, их наблюдают уже у детей раннего возраста. При обследовании у них выявляют и другие признаки дисплазии: ночной энурез, вазомоторно-трофические нарушения, высокое нёбо, аномалии зубов, позвоночника, недоразвитие тазобедренных суставов и др.

Патогенез статического плоскостопия связан со слабостью сводоподдерживающих мышц. При длительных статических и динамических перегрузках в начальных стадиях мышцы находятся в состоянии избыточного компенсаторного напряжения, которое вызывает спазм сосудов, гипоксию. Клинически отмечают болевые ощущения и судороги в мышцах голени и стопы. Ослабление функций мышц лишает стопу резервных возможностей в поддержании сводов, что в свою очередь приводит к дальнейшему прогрессированию морфологических изменений. Наибольшему воздействию подвержены подошвенные мышцы. В них развиваются деструктивные процессы, уменьшается их масса, снижаются функциональные возможности. Мощный связочный аппарат на подошвенной поверхности и подошвенный апоневроз, сухожилия длинных мышц голени принимают активное участие в удержании свода. Не имея активной поддержки со стороны мышц, связки постепенно начинают растягиваться. Далее нагрузка передается на кости стопы, возникает деформация от сжатия (подвывихи, вывихи). Происходит полное разрушение сводчатой конструкции стопы, наступает конечная, необратимая стадия.

Клиническая картина

Симптоматика плоскостопия зависит от степени снижения сводов и наличия вторичных деформаций. К первоначально появившейся утомляемости нижних конечностей присоединяется боль в подошвенном отделе стопы. В запущенных случаях боль распространяется на мышцы голени, бедра и поясницы. Характерно усиление боли к кон-

цу рабочего дня с падением мышечного тонуса. В начале заболевания, напротив, наблюдают спастическое состояние мышц. Боль при плоскостопии зависит от натяжения мягких тканей с подошвенной поверхности стопы, в частности веточек подошвенного нерва с иррадиацией их по нервным стволам. Нередко плоскостопие приводит к развитию таких заболеваний и деформаций стопы, как вальгусное отклонение стопы, большого пальца, «молоткообразные пальцы», «пяточная шпора», болезнь Дойчлендера и др.

Диагностика плоскостопия основана на осмотре стоп и дополнительных методах исследования: подометрии, плантографии, рентгенографии, электромиографии, подографии, которые позволяют объективно представить функционально-анатомическое состояние стопы.

При опросе больных выясняют жалобы: наличие боли в нижних конечностях, их характер и продолжительность, степень утомляемости при физических нагрузках.

При осмотре обращают внимание на эластичность походки, форму и высоту продольного свода и вальгусную деформацию пяточного отдела, определяют степень возможной активной коррекции свода стопы.

Для получения отпечатка стопы ее подошвенную часть смазывают красящим раствором, например раствором Люголя*. В момент плантографии обследуемый устанавливает одновременно обе стопы на чистый лист бумаги. Степень уплощения свода определяют процентным отношением ширины отпечатка стопы на уровне середины внутреннего свода к общей ширине подошвенной части на том же уровне (рис. 22.1).

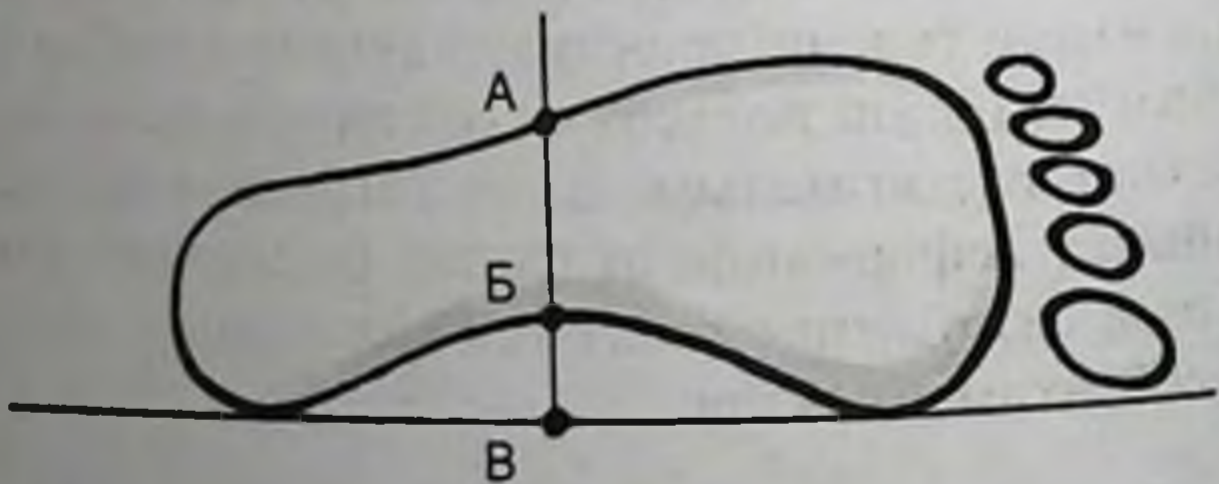


Рис. 22.1. Разметка плантограммы по Шриттеру, индекс Шриттера ($I_{Ш} = AB/BV \times 100$; в норме он менее 50%)

В настоящее время во многих специализированных учреждениях применяется компьютерная фотоплантография, которая исключает использование рентгеновского излучения (рис. 22.2).



Рис. 22.2. Проведение обследования на АПК «Плантовизор»

Для исследования производят цифровую фотосъемку плантарной поверхности стоп с последующей обработкой в компьютерной программе. С ее помощью определяют математические показатели стопы: длину, ширину стоп, форму и коэффициент распластанности переднего отдела, коэффициент продольного уплощения, угол позиционной установки заднего отдела стопы и голени и т.д. (рис. 22.3).

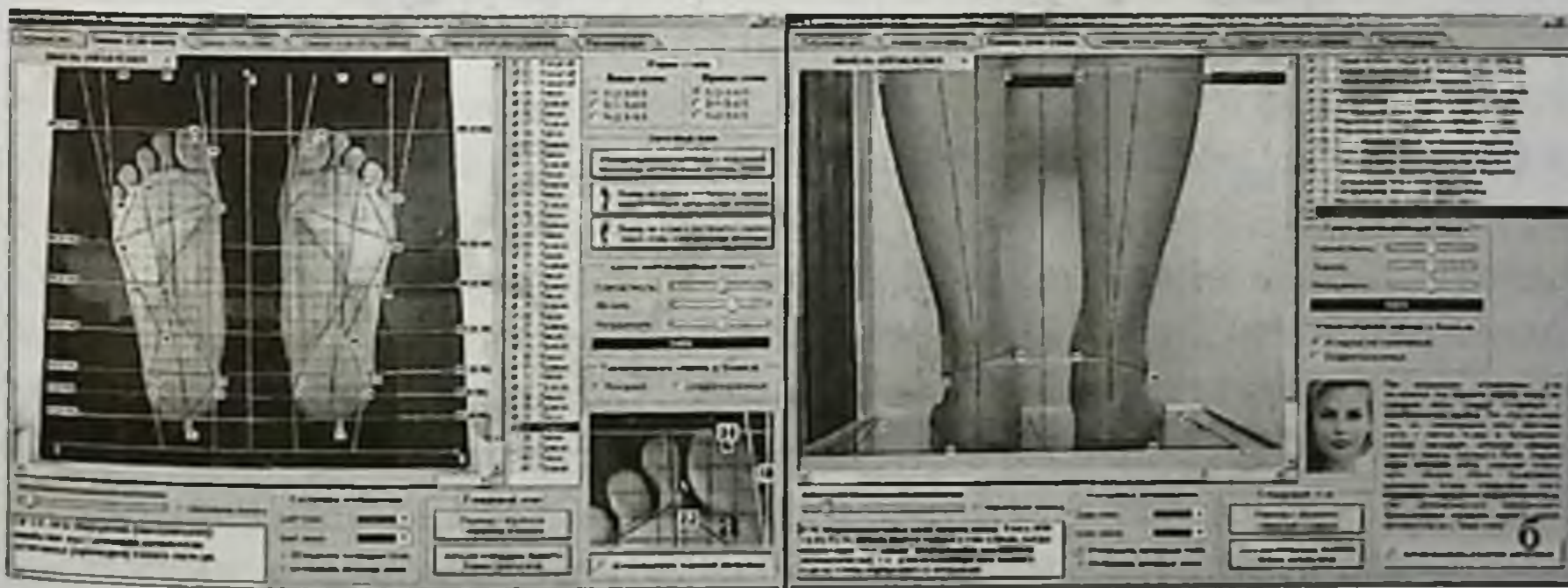


Рис. 22.3. Рабочий экран АПК «Плантовизор»: а — диагностика состояния плантарной поверхности стоп; б — вычисление угла позиционной установки пятки

Рентгенографическое исследование применяют для изучения характеристик продольного костного свода. Состояние свода регистрируют двумя параметрами: углами свода и наклона пяточной кости (рис. 22.4). Угол свода образуют две линии: одну проводят касательно к подошвенной поверхности пяточной кости, другую — к нижней поверхности головки I плюсневой кости. Вершина угла — таранно-ладьевидное сочленение. Величина этого угла в норме у детей составляет $140-150^\circ$, у взрослых — $125-130^\circ$. При плоскостопии величина угла свода увеличена до 150° и более. Угол наклона пяточной кости образован между ранее проведенной касательной линией к подошвенной поверхности пяточной кости и линией, соединяющей головку I плюсневой кости с пяточным бугром. В норме этот угол не превышает $20-25^\circ$. При плоскостопии он уменьшен до $15-10^\circ$ и может быть равен 0.

На основании полученных объективных данных о функционально-анатомическом состоянии стопы и с учетом клинических проявлений выделяют три степени выраженности плоскостопия.

- Степень I. Характерны жалобы на усталость в ногах и боли в стопах при длительной нагрузке. Походка нормальная. Значительная часть плантограммы равна трети подсводного пространства. Угол свода стопы достигает 140° , угол наклона пяточной кости — $15-10^\circ$.

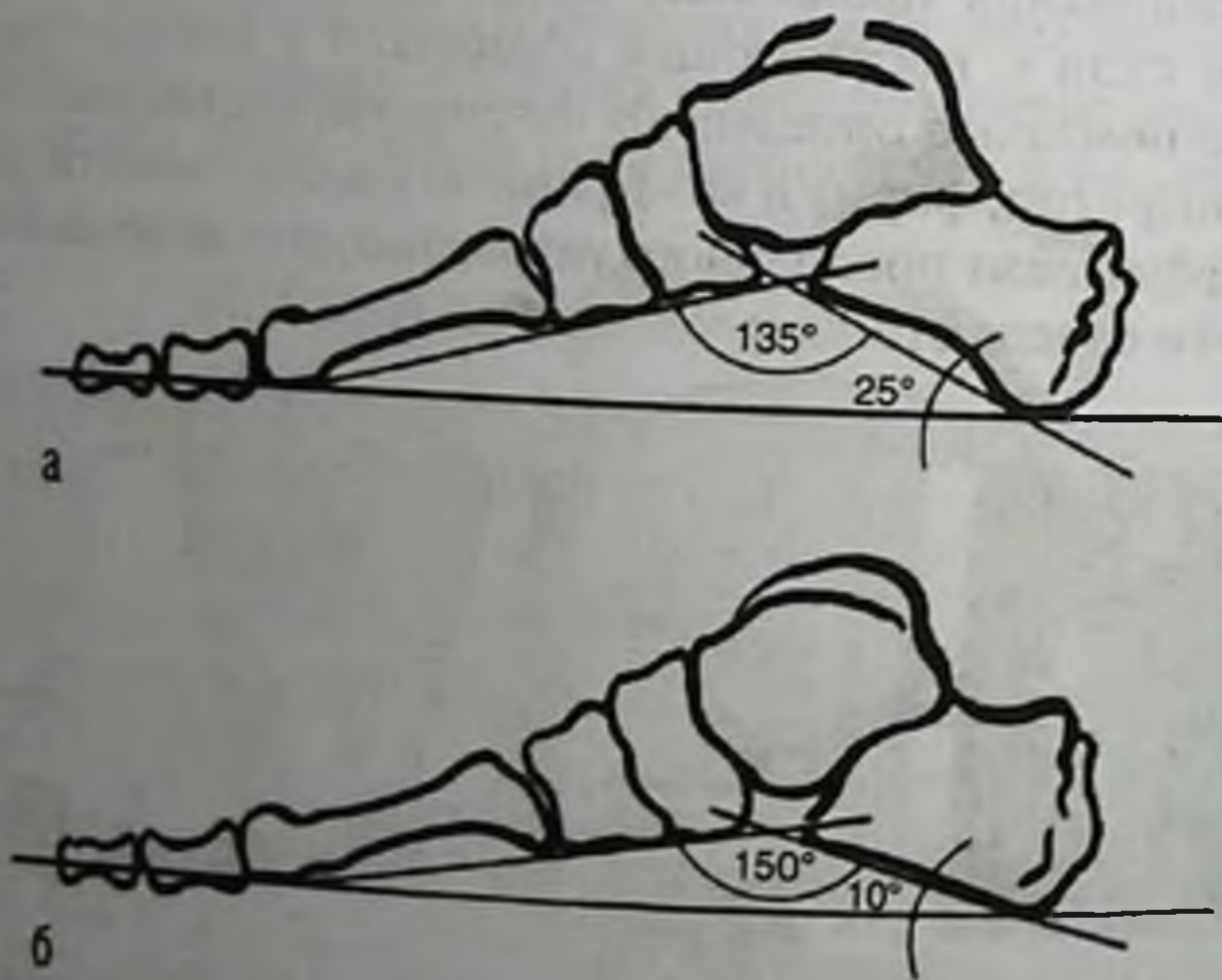


Рис. 22.4. Рентгенодиагностика плоскостопия. Разметка боковой рентгенограммы стопы:
а — нормальная стопа; б — плоская стопа

- ▶ **Степень II.** Характерны постоянные интенсивные боли в стопах и голенях. Продольный свод стопы значительно снижен, но поддается активной коррекции. Походка менее эластичная, быстро и однобоко изнашивается обувь. На плантограмме видно закрашивание двух третей подсводного пространства. Угол свода стопы 160° , угол наклона пяточной кости — $5-10^\circ$.
- ▶ **Степень III.** Пациенты предъявляют жалобы на постоянные интенсивные боли в стопах, голенях и даже в пояснице. Исчезает продольный свод, стопа и пятка принимают вальгусное положение, стопа не поддается активной коррекции. Ходьба тяжелая, неэластичная. Затруднен подбор обуви. Супинаторы не помогают. Закрашенная часть плантограммы покрывает все подсводное пространство. Угол свода стопы больше 160° , угол наклона пяточной кости — $0-5^\circ$.

При подографии и электромиографии можно получить более подробные сведения о нагрузке на стопу, особенность шага и т.д. Эти методы исследования имеют больше научное, чем практическое значение.

Лечение статистического плоскостопия начинают всегда с консервативных мероприятий. Основа лечения — патогенетический принцип, то есть воздействие не только на следствие болезни, но и на ее причину. Комплекс мероприятий для профилактики и лечения плоскостопия направлен на улучшение кровообращения и трофики всех тканей стопы, в первую очередь мышц и сухожильно-связочного аппарата. Традиционные методы лечения включают ЛФК, массаж нижних конечностей, применение супинаторов и ортопедической обуви.

Применение ЛФК направлено на укрепление мышечно-связочного аппарата и улучшение кровообращения голени и стопы.

Корректирующую гимнастику при плоскостопии у детей проводят по назначению врача в домашних условиях под наблюдением родителей. Дети должны не менее 2 раз в день выполнять комплекс, состоящий из 8–10 упражнений. Примеры: ходьба на носках, пятках, наружном крае стопы, захват и переключивание карандаша пальцами стопы, катанье круглой палки или мяча и др. Выполнение ЛФК требует от пациентов определенного упорства и терпения. Физические упражнения должны быть ежедневными и интенсивными. Применять специальную ЛФК нужно в течение 2–3 лет, а общеукрепляющую — всю жизнь.

Массаж и самомассаж голеней и стоп при лечении плоскостопия способствуют уменьшению болей, улучшению кровообращения и укреплению мышц.

Из физических методов лечения применяют электростимуляцию передней и задней большеберцовых мышц, сгибателя большого пальца, подошвенных мышц стопы.

При плоскостопии с вальгусным отклонением пяточной кости назначают ношение супинаторов или ортопедической обуви. В настоящее время широкое распространение получило индивидуализированное изготовление стелек-супинаторов, что позволяет более полноценно компенсировать биомеханические нарушения при разновеликих деформациях стоп.

Подходы к *оперативной коррекции* данного вида деформации стоп подробно описаны в главе 17.

ПОПЕРЕЧНАЯ РАСПЛАСТАННОСТЬ СТОПЫ С ВАЛЬГУСНЫМ ОТКЛОНЕНИЕМ БОЛЬШОГО ПАЛЬЦА (HALLUX VALGUS)

Поперечная распластанность переднего отдела стопы различной степени в Российской Федерации встречается у 55,2% женщин и у 38,1% мужчин. Тяжелые степени деформации переднего отдела стоп вызывают значительное нарушение биомеханики нижних конечностей.

Поперечный свод в норме определяют между головками I и V плюсневых костей. Удерживают свод сильные поперечные связки между головками плюсневых костей, подошвенный апоневроз и короткие мышцы стопы. Развитие поперечного плоскостопия связано с растяжением связочного аппарата и ослаблением коротких мышц стопы. Чаще его наблюдают у взрослых, особенно у женщин, пользующихся обувью на высоких каблуках. Особенности модели обуви при ходьбе изменяют степень и продолжительность нагрузки на поперечный свод стопы. Так, при опоре на необутую стопу большая часть нагрузки падает на задний отдел стопы. Для ходьбы в обуви на каблуках выше 4 см необходимы большие мышечные усилия. Постепенно постоянная перегрузка мышц приводит к мышечной слабости, растягиваются связки, распластывается передний отдел стопы.

Основная причина вальгусной деформации большого пальца стопы — слабость мышечно-связочной системы, которая может быть врожденной, но чаще возникает в период роста, полового созревания, старения.

Клиническая картина. Для поперечного плоскостопия характерны боли в дистальных отделах подошвенной поверхности стопы, где возникают ороговелости кожи, особенно под головками III–IV плюсневых

костей. Меняется походка, становится «ходульной». Стопа расширяется, что затрудняет подбор обуви. Постепенно возникает контрактура разгибателей пальцев с образованием подвывихов и вывихов в плюсне-фаланговых суставах. Происходит формирование молоткообразных пальцев. Как правило, поперечное плоскостопие лежит в основе образования вальгусной деформации большого пальца и выступает одной из причин болезни Келера II и «маршевой» опухоли стопы.

Основное проявление заболевания — вальгусное отклонение большого пальца стопы. Ему сопутствует увеличенная, выступающая кнутри головка I плюсневой кости (рис. 22.5). У ее медиального края в результате давления обуви возникают слизистые сумки, в которых нередко развивается воспаление вплоть до образования гнойного бурсита. Вследствие отклонения большого пальца кнаружи II и III пальцы ложатся на большой, приобретая со временем сгибательную установку (молоткообразные пальцы). В запущенных случаях возникают болезненные омокелости под опущенными головками II–IV плюсневых костей в результате поперечного плоскостопия и вывиха в плюсне-фаланговых суставах. Поскольку вальгусная деформация большого пальца сочетается с поперечным плоскостопием, симптомы этих заболеваний совпадают. Деформация пальцев затрудняет подбор обуви.

Лечение. Врачебная тактика зависит от степени выраженности болевого синдрома. Лечение патологии переднего отдела стоп может быть как консервативным, так и оперативным.

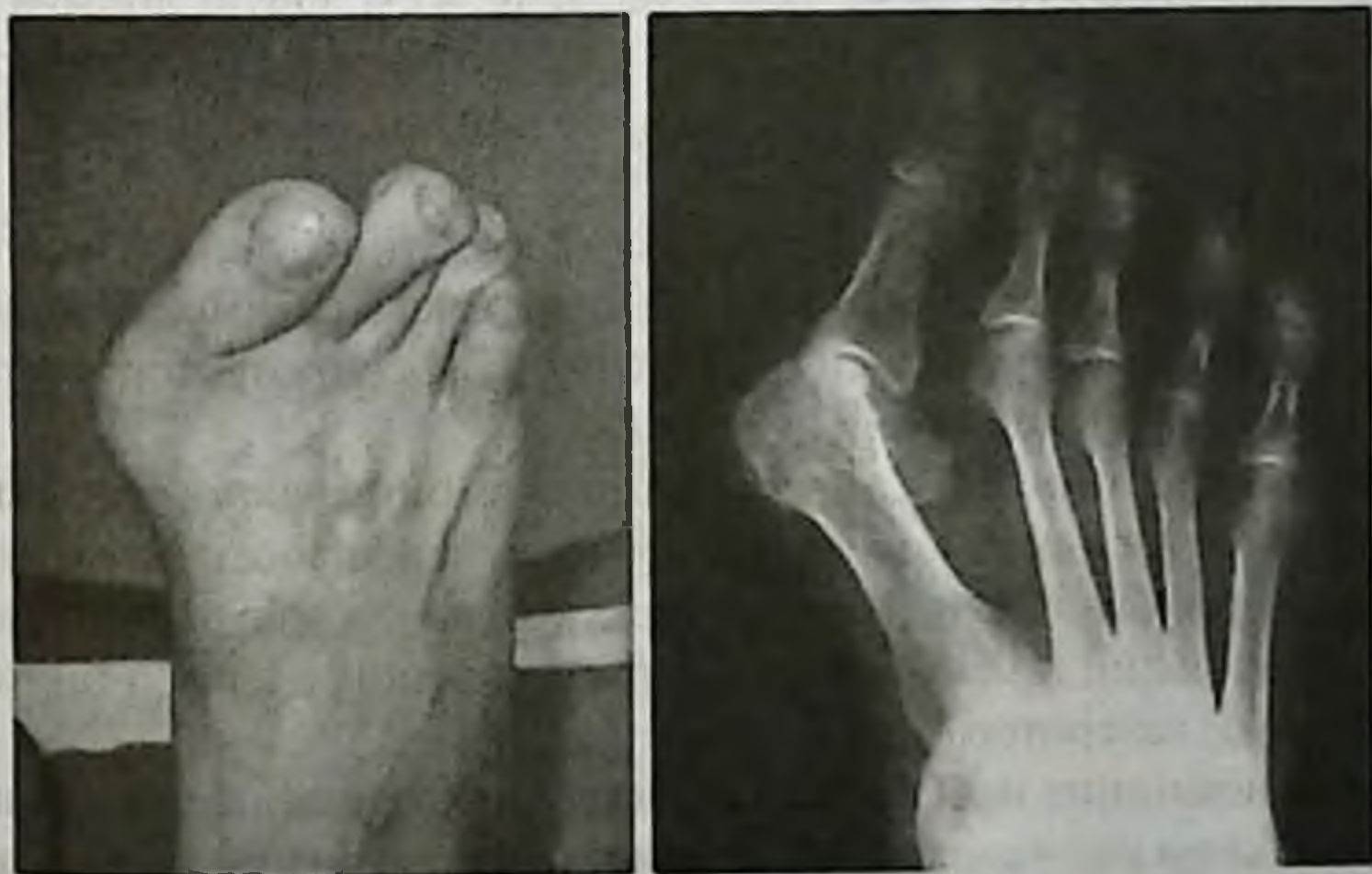


Рис. 22.5. Вальгусная деформация больших пальцев стоп

В случае слабой выраженности клинических проявлений, либо при наличии общих противопоказаний к оперативному лечению применяют консервативное лечение, которое должно включать:

- ▶ подбор или изготовление ортопедических стелек;
- ▶ подбор ортопедических фиксаторов для пальцев;
- ▶ подбор или изготовление ортопедической обуви;
- ▶ физиотерапевтическое лечение и специальные упражнения ЛФК;
- ▶ подбор адекватной дозы нестероидных противовоспалительных средств.

При подборе или изготовлении ортопедических стелек важно руководствоваться следующими принципами: предпочтение следует отдавать полной стельке; желательно наличие силиконовых вставок в нагружаемых местах; при возможности желательно рекомендовать жесткую каркасную конструкцию; при сочетании данной патологии с нестабильностью заднего отдела стопы показано применение глубоких стелек, стабилизирующих подтаранный сустав.

Межпальцевые силиконовые вкладыши имеют достаточно узкие показания, и чрезмерная популяризация их зачастую приводит к утяжелению деформации за счет усугубления тыльного смещения II пальца стопы. Применение силиконовых колец или колпачков для пальцев стоп может существенно облегчить страдания больного при наличии болезненных «сухих мозолей».

При подборе повседневной обуви важно учитывать высоту «каблука». Он должен быть не ниже 2 см и не выше 4 см. Обувь должна иметь продольно-поперечные супинаторы или возможность комфортного размещения ортопедической стельки. В ней не должно быть грубых швов в проблемных участках стопы.

В случаях, когда пациента беспокоят явления бурсита, «натоптыши», сухие мозоли и прочие мягкотканые болезненные образования, возможно успешное применение различных бурсопротекторов и гидроколлоидных лейкопластырей.

При назначении ЛФК необходимо комбинировать упражнения с активной и пассивной коррекцией сводов. Из физиотерапевтических способов лечения назначают ритмическую стимуляцию червеобразных, межкостных мышц и малоберцовую группу мышц голени, а также магнитотерапию, лазеротерапию и др.

Особое внимание необходимо уделять адекватной обезболивающей терапии. Важно индивидуально подбирать форму выпуска, дозу и действующее вещество в нестероидном противовоспалительном средстве.

В случаях выраженной или болезненной деформации при отсутствии противопоказаний используют оперативное лечение. Все разработанные и применяемые в практике способы операций можно разделить на два основных вида: паллиативные и реконструктивные.

Задачи паллиативной хирургии заключаются в уменьшении выраженности болевого синдрома и улучшение опороспособности стопы.

Показаниями к выполнению различного рода паллиативных вмешательств служат:

- ▶ интенсивный болевой синдром;
- ▶ высокий риск осложнений при проведении реконструктивных вмешательств;
- ▶ общие противопоказания к реконструктивным вмешательствам;
- ▶ низкие функциональные требования пациента.

К паллиативным операциям можно отнести:

- ▶ резекции экзостозов (операция Шеде, хейлэктомия; рис. 22.6, а);
- ▶ артропластика (частичная резекция головки первой плюсневой кости; рис. 22.6, б);
- ▶ артродез плюснефаланговых и межфаланговых суставов (рис. 22.7);
- ▶ остеотомии II–V плюсневых костей (рис. 22.8);
- ▶ различные виды невролизом.

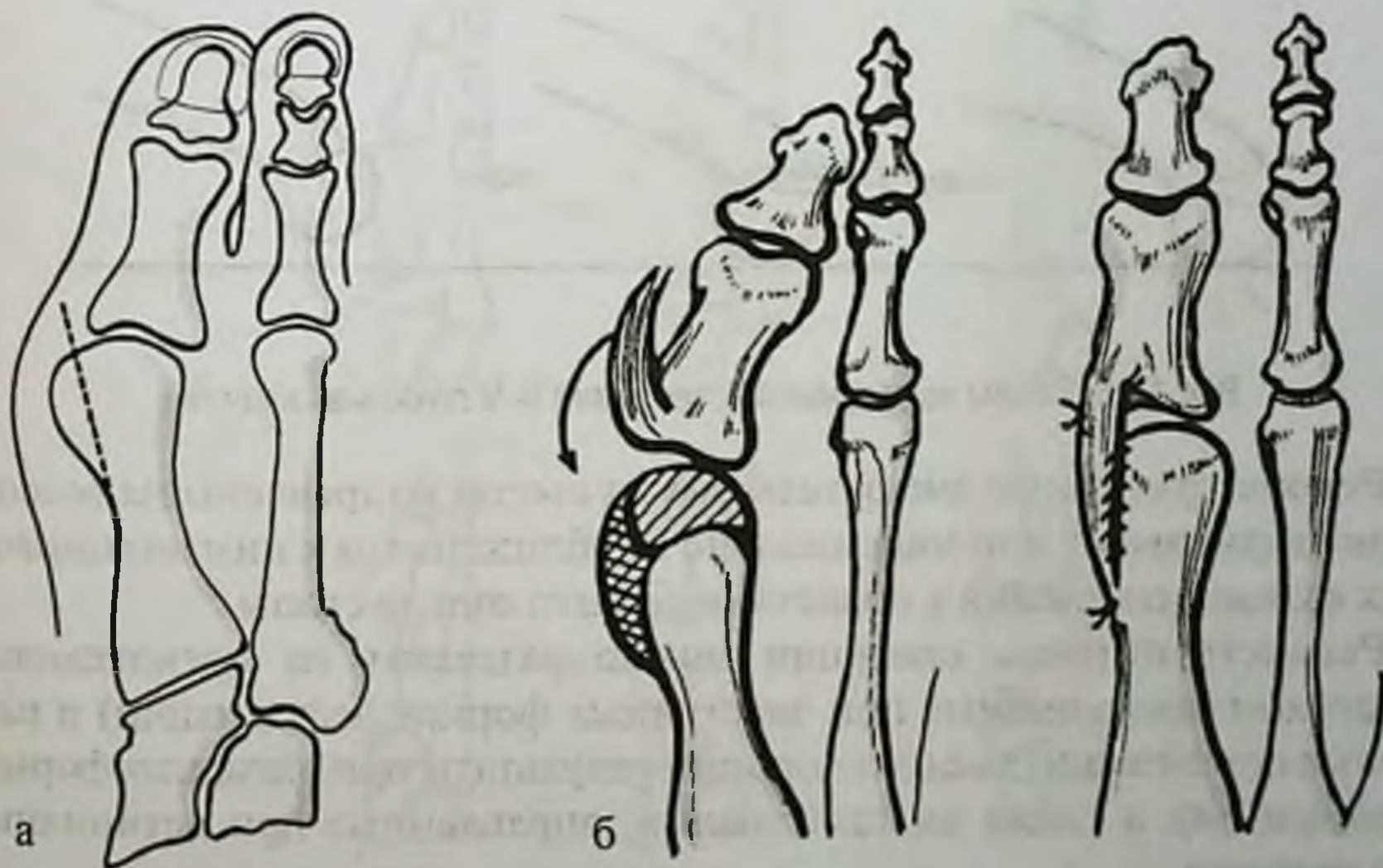


Рис. 22.6. Схемы операций: а — операция Шеде; б — частичная резекция головки I плюсневой кости

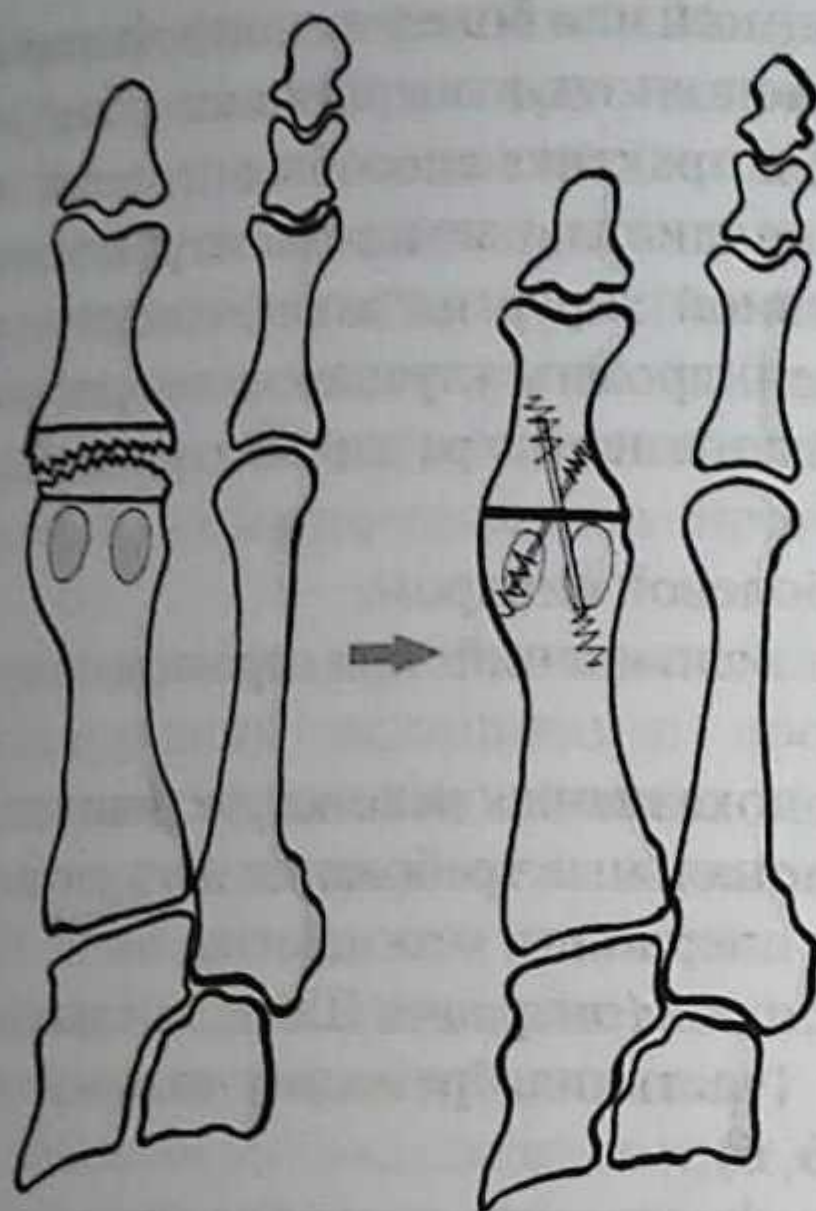


Рис. 22.7. Схема артродеза плюснефаланговых и межфаланговых суставов

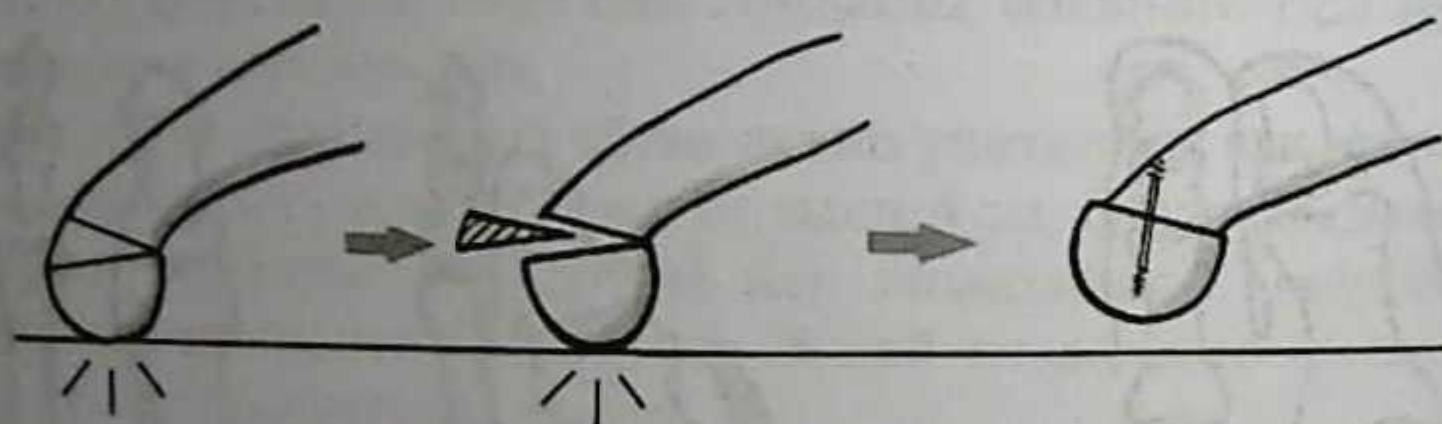


Рис. 22.8. Схемы выполнения остеотомий II–V плюсневых костей

Реконструктивные вмешательства на стопах направлены на восстановление нормальных или максимально приближенным к ним анатомических взаимоотношений в области переднего отдела стопы.

Реконструктивные операции можно разделить на мягкотканые (с успехом применяемые при эластичных формах деформации) и различные остеотомии (дающие хорошие результаты при ригидных формах деформации), а также их комбинации, оправданные при нетипичных деформациях.

К мягкотканым операциям можно отнести разнообразные «стяжки» всех плюсневых костей или части их (наиболее часто в различных

вариантах применяют стяжку I и II плюсневых костей между собой). Также к этой группе реконструктивных вмешательств относят различные формы гофрирования капсул суставов и аутопластики связок и сухожилий.

На сегодняшний день предложено и применяется большое количество различных остеотомий. Подавляющее большинство этих вмешательств направлено на коррекцию положения оси I плюсневой кости. Условно их можно подразделить на проксимальные, диафизарные и дистальные. Кроме того, встречаются двухуровневые остеотомии.

К проксимальным относят поперечные, клиновидные и проксимально-шеvronные остеотомии I плюсневой кости (рис. 22.9).

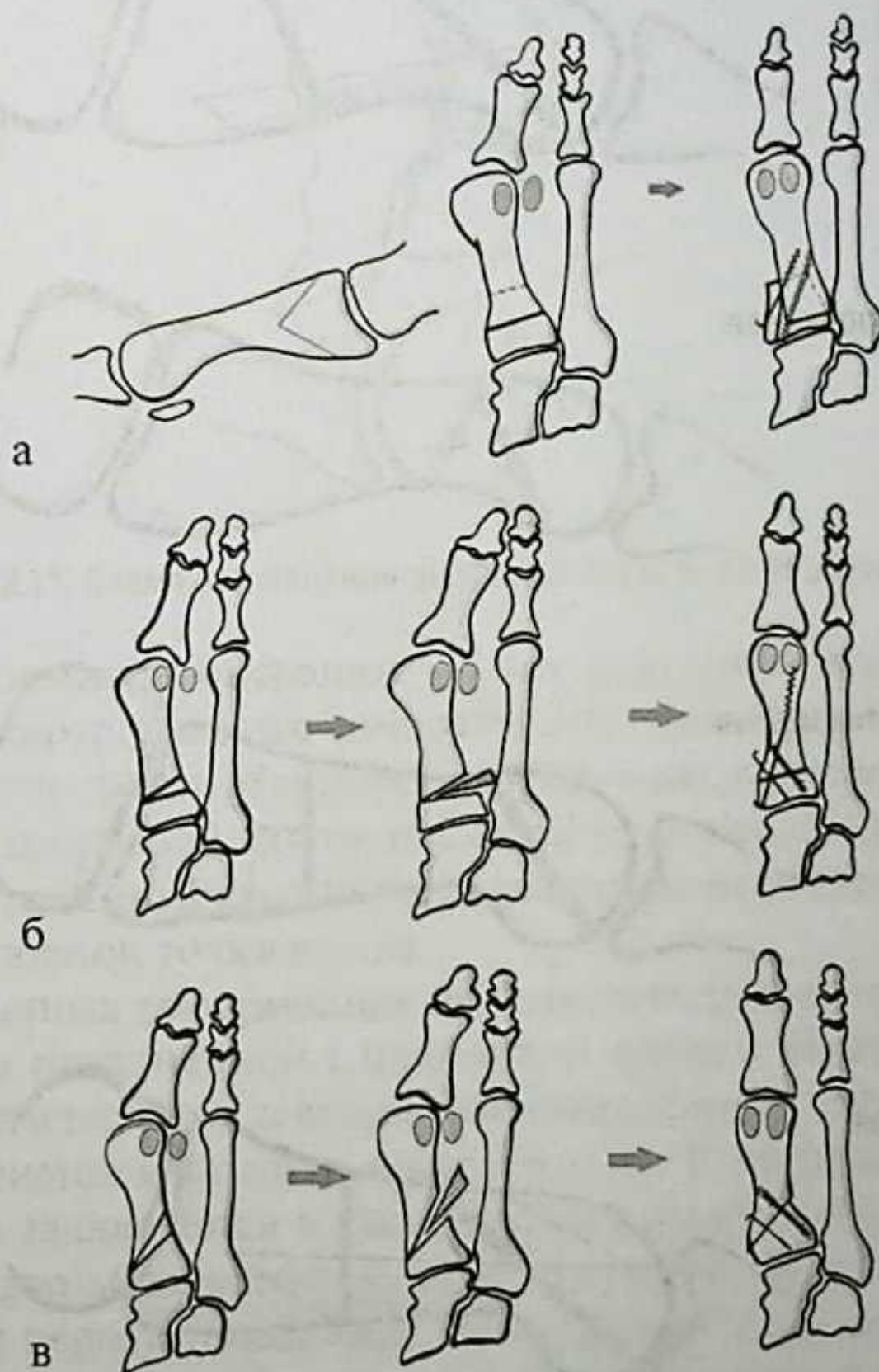
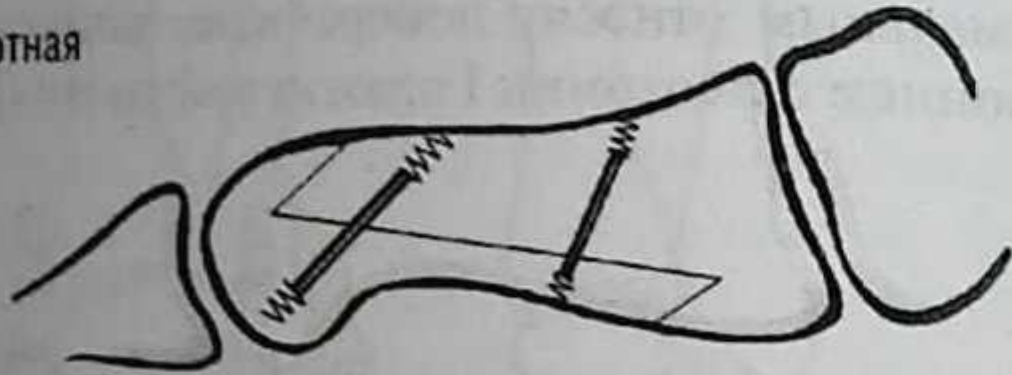


Рис. 22.9. Виды проксимальных остеотомий I плюсневой кости: а — проксимальная шевронная остеотомия; б — поперечная; в — клиновидная

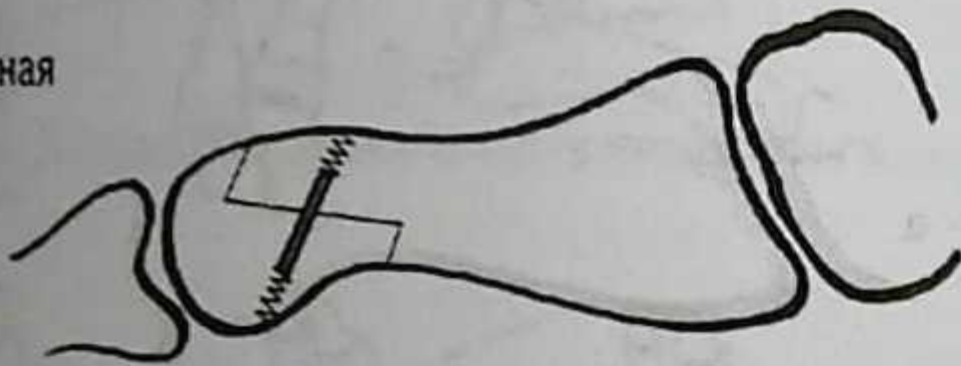
Из всего разнообразия диафизарных остеотомий I плюсневой кости на сегодняшний день наибольшее распространение получила SCARF-остеотомия, при которой рассечение кости выполняют в горизонтальной плоскости с формой распила, напоминающей букву Z (рис. 22.10).

К дистальным остеотомиям I плюсневой кости можно отнести дистальную шевронную остеотомию (рис. 22.11), подголовчатую скользящую остеотомию, различные поперечные остеотомии I плюсневой кости.

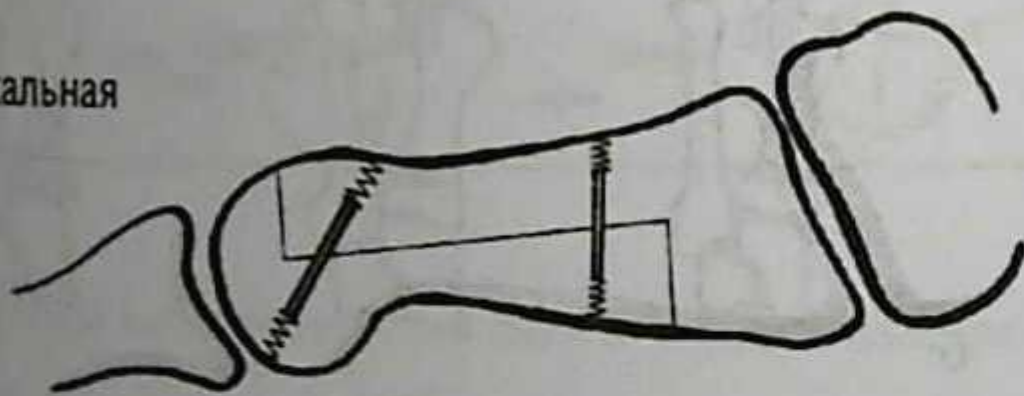
Стандартная



Укороченная



Вертикальная



Косая

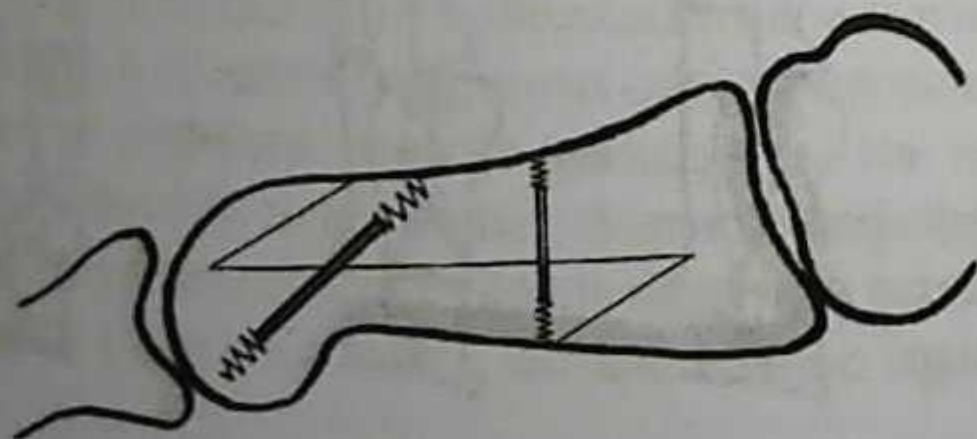


Рис. 22.10. Варианты SCARF-остеотомии I плюсневой кости

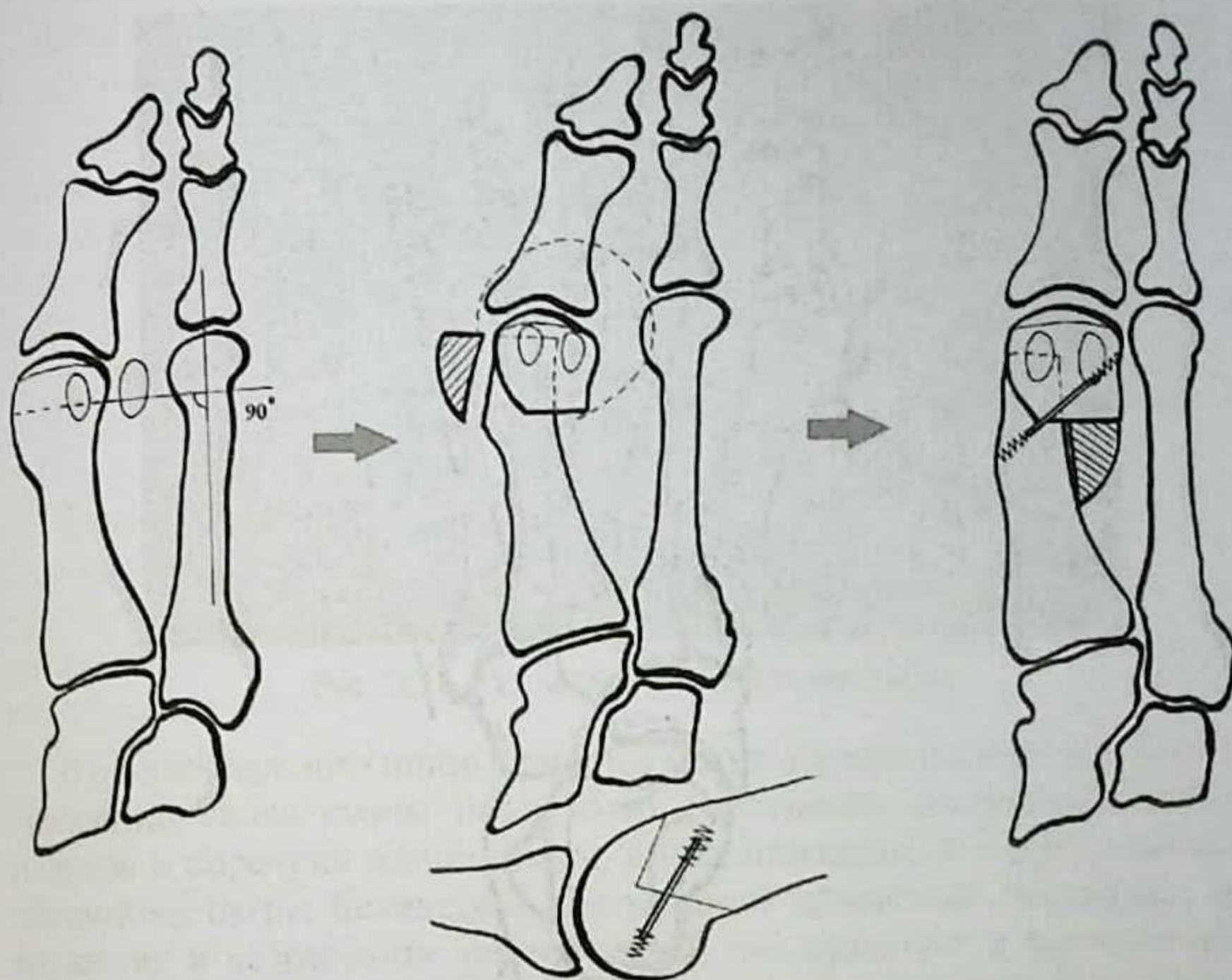


Рис. 22.11. Схема выполнения дистальной шевронной остеотомии

Комбинированные операции — это основной, наиболее эффективный вид хирургических вмешательств для лечения поперечной распластанности стопы. Непременный элемент таких операций — мобилизация I плюсневой кости и I пальца, исправление деформации указанных сегментов, фиксация их в заданном положении, сохранение внутренней опорной точки стопы.

При эластичных деформациях переднего отдела стопы, обусловленных варусным отклонением I плюсневой кости с успехом применяют способ хирургического лечения распластанности переднего отдела стопы с отклонением I пальца кнаружи (Г.П. Котельников с др.). Суть этого способа заключается в капсулотомии внутренней порции капсулы первого тарзо-метатарзального сустава, удалении внутреннего экзостоза головки первой плюсневой кости, рассечение наружной порции капсулы первого плюснефалангового сустава, укреплении внутренней части капсулы сустава, стягивании I и II плюсневых костей трансплантатом (рис. 22.12).



Рис. 22.12. Способ лечения поперечно-распластанной стопы по Г.П. Котельникову и соавт.

Предложенный способ реконструкции переднего отдела стопы при поперечном плоскостопии с отклонением I пальца кнаружи продемонстрировал определенные преимущества перед известными комбинированными операциями.

ПЯТОЧНАЯ ШПОРА

Нередко больные обращаются с жалобами на острые боли в пяточной области, усиливающиеся во время ходьбы или длительного стояния. При рентгенологическом обследовании обнаруживают разрастание экзостозов (рис. 22.13), которые растут в виде шипов, направленных острием в подошвенную сторону. Реже они возникают в области заднего пяточного бугра, сопровождаются болезненностью при надавливании на бугор, припухлостью и потертостью кожи в этой зоне.



Рис. 22.13. Пяточная шпора (рентгенограмма)

В происхождении шпор основное место отводят плоскостопию. При снижении свода стопы происходит растяжение подошвенного апоневроза и коротких мышц стопы, прикрепляющихся к подошвенному пяточному бугру. Вследствие постоянного натяжения возникают раздражение и разрастание надкостницы, что приводит к постепенному развитию шпоры. Аналогично при перенапряжении трехглавой мышцы голени и натяжении ахиллова сухожилия происходит раздражение заднего пяточного бугра с гиперплазией костной ткани.

Основное значение в распознавании заболевания имеет рентгенологическое исследование.

Лечение. Основное лечение при пяточных шпорах консервативное, направленное на снятие болевых ощущений, связанных с хроническим воспалением окружающей шпору сумки. Назначают фитотерапию, тепловые процедуры (озокерит-парафиновые аппликации), ультразвук с гидрокортизоном, лазерную терапию и др. При упорных болях можно применить блокаду прокаинам и спиртовую: в область наибольшей болезненности вводят 10 мл 1–2% раствора прокаина и 1 мл 96% этилового спирта. Хороший эффект наблюдают при местном введении триамцинолона, дексаметазона. Хорошим лечебным эффектом обладает экстракорпоральная ударно-волновая терапия (1–3 сеанса). В случае отсутствия эффекта от проводимого лечения прибегают к рентгенотерапии. Ее проводят методом малых суммарных доз.

Важнейший фактор эффективности лечения — разгрузка болезненной области. Для этого назначают индивидуальные ортопедические

стельки с выкладкой внутреннего и наружного продольных сводов стопы, мягкой подкладкой под пяткой. Наилучшее условие для разгрузки болезненной области пятки создает ортопедическая обувь с углублением в заднике.

Эффект при консервативном лечении может наступить не сразу, поэтому лечебные курсы назначают несколько раз. При их неэффективности выполняют оперативное лечение шпор — иссечение слизистой сумки и сбивание экзостоза.

БОЛЕЗНЬ ДОЙЧЛЕНДЕРА

Данная патология получила название по имени автора, описавшего ее в 1921 г. В литературе встречаются и другие названия заболевания: опухоль стопы, маршевая опухоль, патологическая функциональная перестройка плюсневых костей — зоны Лоозера и др. К сожалению, врачи поликлиник недостаточно знакомы с этой патологией, и костные изменения, прослеживаемые на рентгенограммах, трактуют как остеогенную саркому, периостит, туберкулез, остеомиелит. Количество диагностических ошибок достигает 90%. Болезнь Дойчлендера относят к группе заболеваний, связанных с патологической функциональной перестройкой кости от переутомления или перегрузкой с нарушением гемодинамики. Предрасполагающий момент в возникновении болезни Дойчлендера — плоскостопие. Чаще заболевают женщины (в 5 раз чаще мужчин), как правило, в наиболее работоспособном возрасте. Болезнь отмечают и у молодых солдат, имеющих плоскостопие, после длительных переходов, отчего патологию называют «маршевой стопой». Как правило, происходит поражение диафизов II—IV плюсневых костей. По характеру течения различают две формы: острую и хроническую.

Клинические проявления и диагностика. Больные предъявляют жалобы на боль, припухлость в переднем отделе стопы, в области диафиза плюсневой кости без каких-либо воспалительных изменений. Сначала боль незначительная, не мешает ходьбе и не нарушает трудоспособности. Однако через некоторое время боль усиливается, ходьба становится невозможной, в области пораженного диафиза прощупывают субфасциальную плотную опухоль. Постепенно в течение нескольких месяцев процессы перестройки заканчиваются, опухолевидное образование уменьшается и исчезает. Одновременно уменьшаются и исчезают боли. Рентгенологические изменения зависят от стадии заболевания. В I стадии болезни вокруг пораженного диафиза выявляют облако-

образную тень. В дальнейшем по мере резорбции кости, чаще в средней трети диафиза, возникает поперечная щель (патологический перелом) с гиперперниоститом по типу муфты, охватывающей зону перестройки, что придает кости веретенообразную форму (рис. 22.14). Пораженный участок кости теряет структурный рисунок, становится гомогенным, сливается с костномозговым каналом и периостальной тканью. В III и IV стадиях болезни в перестройке преобладают восстановительные процессы. Постепенно нормализуется структура костной ткани, уменьшается ее вздутие. Диафиз приобретает нормальную форму. Продолжительность процесса перестройки составляет 4–6 мес.

Лечение. Успех лечения зависит от быстрого и умелого устранения патологического фактора. Если лечение начато в начале заболевания, возможно обратное развитие процесса. Основа лечения — иммобилизация конечности гипсовой повязкой с моделировкой свода. Назначают статическую лечебную гимнастику с сокращением и расслаблением мышц голени. После снятия повязки лечение продолжают массажем, электропроцедурами, озокерит-парафиновыми аппликациями, ЛФК. Обязательно ношение супинатора. Сроки лечения охватывают весь период перестройки кости.



Рис. 22.14. Схема рентгенологических изменений при болезни Дойчлендера. Виден веретенообразный периостит вокруг патологического перелома II плюсневой кости

Глава 23

ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ

К деструктивно-дистрофическим заболеваниям опорно-двигательной системы относят поражения суставов (остеоартроз, асептический некроз эпифизов костей) и болезни позвоночника (остеохондроз, спондилез, спондилоартроз, грыжа диска).

ОСТЕОАРТРОЗ (ОСТЕОАРТРИТ)

Деструктивно-дистрофические заболевания суставов составляют одну из наиболее многочисленных и тяжелых по своим последствиям категорий поражения опорно-двигательной системы. В эту группу входят: остеоартроз (остеоартрит, деформирующий артроз), асептический некроз и кистовидная перестройка эпифизов костей. Особое место среди них занимает остеоартроз как наиболее распространенный процесс.

Термин «артроз» был предложен Мюллером в 1911 г., чтобы подчеркнуть принципиальное отличие этого заболевания от воспалительных поражений суставов — артритов.

Остеоартроз — деструктивно-дистрофическое заболевание, способное поразить любой сустав человека и характеризуемое разрушением и гибелью тканей сустава и подлежащей кости, околоуставных образований, с длительным и упорным течением с тенденцией к обострениям и прогрессированию. Широко используют также термин «остеоартрит», что подчеркивает наличие воспалительного компонента в патогенезе.

Остеоартроз занимает первенствующее положение в ревматологии. На него приходится до 80% всей суставной патологии. Распространенность его в разных регионах мира варьирует от 13,6 до 41,7% и значительно увеличивается по мере старения населения. На первом месте по частоте поражения находится тазобедренный сустав — 42,7%,

на втором — коленный (33,3%), на третьем — плечевой (10,8%). Остальные 12,2% приходятся на заболевания других суставов.

Несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез остеоартроза до конца не выяснены.

Б.И. Сименач (1990) объединил этиологические факторы в три причинные группы.

- ▶ *Средовые факторы* — экстремальные внешние воздействия. Определяющее значение имеет травма.
- ▶ *Внутренние факторы* — разнообразные патологические состояния, особенно генетически опосредованные аномалии развития суставов, определяющие их неполноценность и служащие структурной основой дисплазий.
- ▶ *Организменные факторы* — различные заболевания главных физиологических систем человека (ревматизм, подагра, системные заболевания соединительной ткани, нарушения обмена, аллергии, нередко также генетически опосредованные), при которых патология суставов является лишь симптомокомплексом, синдромом системных заболеваний.

Основу механизма развития заболевания составляет дистрофия суставного хряща, связанная с обеднением основного вещества хряща протеогликанами. Причины нарушения хряща окончательно не установлены и рассматриваются с нескольких позиций: механической, эндокринной, генетической, сосудистой, ферментативной, хондроцитарной, иммунологической.

Причиной раннего изнашивания хряща может быть либо длительная нагрузка на хрящ, значительно превышающая физиологическую, либо снижение толерантности хряща к повседневной физической нагрузке вследствие метаболических нарушений. Риск возникновения артроза повышается у женщин с 35 лет, составляя 68%, а у мужчин — с 45 лет, составляя 76,8%. Развитие артроза у женщин чаще наблюдается в период менопаузы, что связано со снижением содержания в организме эстрогенов и недостаточностью регуляторной системы синтеза и дифференциации хряща, управляемой через медиаторы-эстрогены соматотропными гормонами и ингибируемой глюкокортикоидами.

В развитии остеоартроза велика роль травмы. Известно, что любое повреждение или оперативное вмешательство на суставе всегда приводят впоследствии к развитию деструктивного процесса.

Зачастую к развитию заболевания приводит инконгруэнтность суставных поверхностей, обычно связанная с врожденной дисплазией

подлежащей кости, слабостью сухожильно-мышечного и связочного аппаратов. Наличие этой патологии у близких родственников позволяет говорить о генетической предрасположенности названного страдания. Генетически обусловленными считают первично-генетическую форму артроза, подразумевающую существование особого патологического гена, а также артроз у больных с различными врожденными заболеваниями соединительной ткани. Есть данные о врожденной неполноценности проколлагена типа II, служащей причиной ослабления устойчивости суставного хряща.

Важную роль в возникновении заболевания отводят нарушению кровообращения и микроциркуляции в тканях пораженного сустава, в первую очередь в капсуле и субхондральной кости. Это подтверждается односторонней локализацией нарушений артериального и венозного кровообращения и микроциркуляции при остеоартрозе, а также преимущественно односторонней локализацией и наиболее частым развитием патологического процесса первоначально в одном суставе. Однако зачастую нарушения микроциркуляции в тканях сустава носят вторичный характер и развиваются в более поздних стадиях заболевания.

Заметным фактором выступают эндокринные расстройства, особенно увеличение активности соматотропного гормона гипофиза, снижение функций щитовидной и половых желез и др. При ожирении происходит не только увеличение механической нагрузки на суставы нижних конечностей, но и отмечается общее воздействие метаболических нарушений на функцию опорно-двигательной системы. Не исключено значение инфекционных, аллергических и токсических факторов. Есть также данные, указывающие на роль наследственности в этиологии заболевания.

В развитии остеоартроза большое значение придают состоянию минерального обмена, обмена нуклеиновых кислот, коллагеновых и неколлагеновых белков и др., изменения которых приводят к развитию дефицита энергии, что обуславливает преобладание процессов распада над синтезом, то есть к повышению активности ферментов, расщепляющих вещество хряща.

В развитии деструкции хряща придают большое значение поражению синовиальной оболочки и изменению физикохимических свойств синовиальной жидкости. Фиброзные изменения капсулы ведут к нарушению образования синовиальной жидкости, снижению проницаемости синовиальной оболочки, а следовательно, ухудшению питания, гипоксии.

Все перечисленные выше изменения происходят при развитии остеоартроза, но ни одна из предложенных теорий не объясняет патогенеза этого страдания в полной мере.

Патогенез остеоартроза сложный. Заболевание начинается с поражения хрящевой ткани суставной поверхности. Продолжительное время процесс протекает скрытно или с незначительными клиническими проявлениями, и яркая клиническая картина, как правило, свидетельствует уже о значительном поражении тканей сустава. Деструктивно-дистрофические изменения — многофакторный процесс. Пусковым механизмом зачастую становятся травма или хроническая микротравматизация сустава, нарушение конгруэнтности суставных поверхностей в результате каких-либо патологических процессов: например дисплазии, системного поражения соединительной ткани и т.д.

В результате длительной повышенной и даже нормальной нагрузки на суставы при одновременных изменениях в сосудах синовиальной оболочки и ухудшении условий питания хряща разрушаются лизосомы клеток хряща и активизируются протеолитические ферменты. Такая активация лизосомальных ферментов вызывает гибель клеток, особенно в поверхностном слое хряща, вследствие чего хрящ теряет свою эластичность, на его поверхности образуются небольшие трещины. Определенную роль в патогенезе остеоартроза имеет воспаление. Механизм, посредством которого воспаление может участвовать в деструкции хряща, заключается в выработке провоспалительных цитокинов. Это играет важную роль в моделировании воспаления и восприятия боли.

Компенсаторно стабилизируя сустав, разрастается внутрисуставная жировая ткань, в суставе формируются соединительнотканые тяжи. Происходит фиброзное замещение капсулы. Параллельно избыточно продуцируется синовиальная жидкость и развивается синовит. При этом химический состав жидкости отличается от здоровой. Позже присоединяется разрушение подлежащей кости с уплощением и деформацией эпифизов. Происходит перелом костных балок, нарушается целостность кости. Краевые костные разрастания или остеофиты формируются за счет роста ткани по периферии и рассматриваются как проявление компенсаторных свойств: они как бы увеличивают площадь суставной впадины и уменьшают нагрузку. Параллельно изменениям в суставе, за счет ограничения движений в пораженной конечности, нарастает гипотрофия прилежащих мышц, что способствует дальнейшему ухудшению кровоснабжения сустава, развитию контрактур, нестабиль-

ности в суставе — патологический процесс замыкается. В зависимости от процессов, происходящих в суставе и формируется клиническая картина заболевания. При этом клинические симптомы заболевания проявляются уже при значительном разрушении хряща и тканей сустава, и наблюдаемые изменения зачастую связаны с происходящими в суставе компенсаторными механизмами.

Клиническая картина. Течение заболевания зависит как от общего состояния организма, среды обитания, так и от строения сустава, его расположения, функциональной нагрузки.

Классически диагноз остеоартроза основывается на анализе клинических симптомов болезни и типичной рентгенологической картине. Чаще всего, остеоартроз диагностируют лишь в стадии его клинической манифестации. Это является одной из основных причин позднего выявления заболевания, так как нередко больной обращается к врачу, имея за плечами длительную историю субклинически или малосимптомно протекающего процесса.

Существует достаточно большое количество классификаций остеоартроза, отражающих состояние больного и пораженного сустава по определенным группам критериев: клиническим, функциональным, биомеханическим, электромиографическим, рентгенологическим и др.

В Европе широко используют четырехстепенную классификацию Келлгрена (1956). В России общепризнанной является классификация Н.С. Косинской (1961), в которой выделяются три стадии патологического процесса. В достаточно полной классификации Н.М. Леоновой (1993) выделяют четыре клинико-рентгенологические стадии патологического процесса. Здесь, наряду с систематизацией клинической картины, выделены рентгенологические стадии, степени нестабильности, типы поражения сустава. Эта классификация построена на основе классификации Н.К. Косинской с учетом современных представлений о заболевании. Г.П. Котельниковым (1991) с целью улучшения профилактики заболевания и назначения адекватного лечения на каждом этапе болезни выделена стадия преартроза.

Клинико-рентгенологические стадии:

- ▶ 0 стадия преартроза;
- ▶ I (начальная) стадия;
- ▶ II (компенсированная) стадия;
- ▶ III (субкомпенсированная) стадия;
- ▶ IV (декомпенсированная) стадия.

При этом за основу деления патологического процесса на стадии по рентгенологической картине приняты критерии по Келлгрену:

- ▶ *I стадия* — подозрение на сужение суставной щели, начальные остеофиты;
- ▶ *II стадия* — сужение составной щели, очевидные остеофиты;
- ▶ *III стадия* — сужение суставной щели, многочисленный остеофитоз, локальный остеопороз подлежащей кости, деформация эпифизов;
- ▶ *IV стадия* — значительное сужение суставной щели, вплоть до ее видимого исчезновения, выраженный остеофитоз, локальный остеопороз, деформация эпифизов, деформация оси конечности (рис. 23.1–23.5).



Рис. 23.1. Рентгенограмма коленного сустава в стадии преартроза, прямая (а) и боковая (б) проекции. Рентгенологические признаки патологического процесса отсутствуют



Рис. 23.2. Рентгенограмма коленного сустава при I стадии артроза. Есть незначительное неравномерное сужение суставной щели, склероз замыкательных пластинок, снижение интенсивности костной тени мыщелков большеберцовой кости



Рис. 23.3. Рентгенограмма коленного сустава при II стадии артроза, прямая (а) и боковая (б) проекции. Видны сужение суставной щели, краевые остеофиты, склероз замыкающих пластин, мыщелков



Рис. 23.4. Рентгенограммы коленных суставов при III стадии артроза, прямые (а) и боковые (б) проекции. Массивные краевые остеофиты мыщелков бедра и большеберцовой кости, надколенника, выраженный остеопороз костей, кисты, уплощение и разрушение медиального мыщелка, варусная деформация конечности



Рис. 23.5. Рентгенограмма коленного сустава при IV стадии артроза, прямая (а) и боковая (б) проекции. Разрушение мыщелков, деформация сустава, выраженный склероз замыкательных пластинок, остеопороз, кисты, неравномерное сужение щели

Дополнительными критериями при определении стадии патологического процесса могут служить результаты видеоартроскопии. R.E. Outerbridge (1961) предложена классификация по стадиям хондромаляции.

- ▶ Стадия I — размягчение, отек или разрыхление поверхностного слоя хряща. При надавливании инструментом на поверхности образуется ямка. Хрящ теряет глянец, тускнеет, на его поверхности появляются микроворсинчатые разволокнения.
- ▶ Стадия II — разволокнение хряща с трещинами, лоскутами и эрозиями, распространяющееся на половину глубины слоя, но не достигающее глубоких слоев и субхондральной кости.
- ▶ Стадия III — разволокнение хряща с глубокими трещинами, лоскутами, эрозиями, распространяющееся более чем на половину глубины, достигающее глубоких слоев и субхондральной кости.
- ▶ Стадия IV — эрозии и дефекты хряща с обнажением субхондральной кости.

Диагностика

При обследовании больных с подозрением на наличие у них остеоартроза выделяют ряд признаков, которые наиболее часто встречаются при этом заболевании. Обследование пациентов проводят по классической схеме: сбор жалоб и анамнеза, осмотр, мануальное и инструментальное обследование. Жалобы и анамнез не являются объективными

симптомами, но также определяют наличие и тяжесть заболевания. Далее назначают рентгенографию пораженного и симметричного суставов. При необходимости больному проводят лабораторные исследования крови, выполняют МРТ, КТ, сцинтиграфию, артроскопическое обследование. При получении полной клинической картины назначают адекватное лечение.

Жалобы

Для остеоартроза характерны *жалобы* на боль, скованность в суставе по утрам, «хруст» и другие посторонние звуки при движении, «нестабильность», изменение объема движений, нарушение функции конечности, местное повышение температуры. Реже пациенты предъявляют жалобы на «косметические» проблемы: уменьшение (гипотрофию) или увеличение окружности конечности, припухлость пораженного сустава, наличие жидкости в суставе, деформацию сустава или конечности, наличие изменений со стороны кожи (пигментация, наличие венозного рисунка и т.д.).

Боль в суставах — наиболее частый симптом у артрологических больных. Она может быть вызвана непосредственным поражением самого сустава, околоуставных тканей или обусловлена эмоциональной реакцией пациента. Как правило, при этом заболевании боль имеет ноющий характер. Выделяют «нагрузочную» боль, когда неприятные ощущения возникают при нагрузке на конечность и проходят в покое, а также «постоянную» боль, беспокоящую пациента постоянно и лишь уменьшающуюся при отдыхе. Кроме того, пациента может беспокоить «блокадная боль» — внезапная интенсивная острая боль, возникающая при острой «блокаде» сустава. Это состояние является результатом попадания и защемления между суставными поверхностями какого-либо внутрисуставного образования (поврежденный мениск, жировая клетчатка, «суставная мышца»).

На ранних стадиях заболевания пациенты часто отмечают ощущение «скованности» по утрам. Характерны субъективное ограничение объема движений в пораженном суставе, снижение чувствительности, боль. Постепенно, при ходьбе объем движений в суставе увеличивается, функция конечности восстанавливается. Возможно наличие посторонних звуков: хруста, шелчков в пораженном суставе при движении.

Пациенты ощущают неуверенность при ходьбе, нарушение чувствительности в пораженной конечности. Возможна патологическая подвижность: избыточная или в нехарактерной плоскости. Обычно эти

ощущения возникают у пациентов с гипотрофией прилежащих к суставу мышц, слабостью или повреждением связок, то есть обусловлены объективными изменениями в суставе.

Пациенты предъявляют жалобы на нарушение движений в суставе. Обычно это уменьшение объема движений, но может быть и увеличение (разболтанность сустава) при гипотрофии мышц, поражении связочного аппарата. При далеко зашедших стадиях болезни отмечают стойкое ограничение объема движений в пораженном суставе, что часто сопровождается постоянными болями, нарушением функции конечности. К основным жалобам можно отнести нарушение функции пораженной конечности, выражающееся в хромоте, ограничении объема движений, ощущение неустойчивости в суставах.

Объективные симптомы

В течении заболевания выделяют периоды ремиссии и обострения. В зависимости от стадии процесса в период ремиссии пациента может ничего не беспокоить (I стадия), возможны периодические боли, синовит, дискомфорт и незначительная гипотрофия мышц (II стадия), либо жалобы на боли, ограничение объема движений, заметная деформация сустава, нарушение оси конечности (III стадия). При IV стадии сложно выделить период ремиссии и обострения.

В периоде обострения уже при начальных (I и II) стадиях отмечается синовиальный или периартикулярный отек, а также наличие внутрисуставного выпота. По мере прогрессирования заболевания артикулярная крепитация переходит в грубый хруст, сопровождаемый нарастанием боли, тугоподвижностью сустава, хотя боль и не достигает такой степени, как при ревматоидном артрите. Отмечается также быстрая утомляемость околосуставных мышц. Периодически возникает припухлость в области суставов, сопровождаемая повышением кожной температуры и усилением болевого синдрома и длительности утренней скованности (реактивный синовит). При наличии синовита выявляют припухлость в области сустава и повышение кожной температуры. Синовит часто сопровождается тендобурситом, который проявляется ограниченной припухлостью, болезненностью при пальпации и энтезопатией. Синовит и тендобурсит при остеоартрозе никогда не достигают такой интенсивности, как при артритах. У больных нередко выявляют атрофию регионарных мышц. При пальпации пораженного сустава определяют болезненность, особенно по ходу суставной щели, обычно умеренно выраженную. Рентгенологически у пациента выявляют сужение суставной щели, склероз замыкательных пластин, остеофиты (при II стадии).

Прогрессирование заболевания (III стадия) сопровождается ограничением движений в суставах, которое может быть обусловлено наличием болевого синдрома, рефлекторным спазмом мышц, образованием сухожильно-мышечных контрактур, «суставных мышц». Фиброз синовиальной капсулы, растяжение связок, а также мышечная гипотония и атрофия способствуют возникновению подвывихов. Выраженные изменения со стороны сустава и периартикулярных тканей могут приводить к возникновению различных регионарных парестезий в виде чувства жжения, ползания мурашек, а также к сосудистым нарушениям, проявляющимся ощущением зябкости и похолодания конечности. Нарастает деформация суставов в результате утолщения синовиальной оболочки и капсулы сустава, формирования остеофитов, разрушения хряща и кости с ремоделицией (изменением формы) суставных поверхностей и возникновением подвывихов. При деформации сустава иногда отмечают дистрофические изменения кожного покрова в виде сухости и истонченности. Для остеоартроза характерно ограничение подвижности сустава и вынужденное положение конечности, однако полного отсутствия движения в нем не наблюдается. При длительном течении заболевания выявляют отчетливую деформацию суставов. Рентгенологически для III стадии характерны сужение суставной щели вплоть до ее видимого отсутствия, склероз замыкательных пластин, локальный остеопороз подлежащих костей до микропереломов, деформации эпифизов с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей и нарушением оси конечности.

При IV стадии заболевания пациента постоянно беспокоят боли в пораженном суставе, обычно усиливающиеся при нагрузке. Боли могут быть несильными. Обнаруживают выраженную деформацию сустава, нарушение оси конечности, стойкую контрактуру сустава, трофические нарушения тканей конечности. Рентгенологически суставная щель не определяется, сустав деформирован, суставные поверхности разрушены, в подлежащих костях очаги остеопороза, склероза, структура кости нарушена.

Коксартроз

Это наиболее частая и тяжелая форма остеоартроза. У 60% больных коксартроз вторичен и развивается в результате перенесенного остеонекроза, пороков развития костно-суставной системы (протрузия), травм, функциональных перегрузок (ожирение, разная длина конечностей и др.). Обычно больной начинает прихрамывать на больную ногу. В дальнейшем появляются и постепенно усиливаются боли в паховой области с ирради-

ащей в колено, наступают хромота, ограничение ротации бедра кнутри и отведения его, позже ограничиваются наружная ротация и приведение бедра, а также его сгибание и разгибание. Иногда возникает «заклинивание» тазобедренного сустава. Довольно быстро развивается атрофия мышц бедра и ягодицы, позже появляются сгибательная контрактура, укорочение конечности, изменение походки, нарушение осанки, выраженная хромота, а при двустороннем поражении — «утиная походка». Рентгенологически патологический процесс начинается с сужения суставной щели и появления костных разрастаний, затем головка бедра сплющивается, что ведет к укорочению конечности: в мягких тканях возможны обызвествления. Течение коксартроза постоянно прогрессирующее.

Гонартроз

Гонартроз чаще бывает вторичным, связанным с травмой коленных суставов. Основные симптомы — боль с внутренней или передней стороны сустава при ходьбе, особенно по лестнице, проходящая в покое; нестабильность сустава, хруст при активных движениях в коленном суставе, утренняя скованность. Поражение коленного сустава часто сопровождается синовитом. На рентгенограмме, в зависимости от стадии обнаруживают заострение и вытягивание межмышелкового возвышения, сужение суставной щели, обильные остеофиты, остеопороз мышелков костей, деформацию мышелков с последующим нарушением оси конечности (рис. 23.6).



Рис. 23.6. Внешний вид коленных суставов больного гонартрозом IV стадии

Остеоартроз мелких суставов кисти характеризуется следующими признаками.

- ▶ Наличие твердых узелков (за счет остеофитов) на боковых поверхностях дистальных межфаланговых суставов (узелки Гебердена) и на тыльно-боковой поверхности проксимальных межфаланговых суставов (узелки Бушара по одному с каждой стороны); в период формирования узелков ощущается жжение, покалывание, онемение, исчезающие после образования узелков.
- ▶ Боль и скованность в мелких суставах кисти; ограничение движения в дистальных межфаланговых суставах, иногда латеральная девиация концевых фаланг.
- ▶ Признаки синовита (отечность, локальная гиперемия, усиление болей).
- ▶ Рентгенография кистей выявляет остеофиты, сужение щелей суставов и в редких случаях (при эрозивной форме остеоартроза) деструкцию суставных поверхностей.
- ▶ Узелковый остеоартроз межфаланговых суставов характеризуется генетической предрасположенностью, причем эта форма передается по женской линии (бабушка—мать—дочь).
- ▶ Наличие узелков Гебердена или Бушара считается прогностически неблагоприятным признаком для течения остеоартроза.

Остеоартроз локтевого сустава проявляется болями при движении в суставе, возможно некоторое ограничение подвижности (преимущественно разгибания сустава), что обусловлено значительными костными разрастаниями вокруг суставной поверхности локтевой кости.

Остеоартроз плечевого сустава сопровождается поражением субакромиального сустава, что обуславливает болезненное ограничение отведения плеча в сторону. При движениях в плечевом суставе возникает хруст. Возможна небольшая атрофия прилежащих мышц. Деформацию плечевого сустава не выявляют. Плечевой артроз очень редко бывает первичным, чаще это вторичный процесс.

Остеоартроз грудинно-ключичного сочленения часто сочетается с плече-лопаточным периартрозом. Характерны припухлость и деформация грудинно-ключичного сочленения, боли при движениях. На рентгенограмме этого сустава обнаруживают сужение суставной щели и остеофиты.

Остеоартроз голеностопного сустава обычно посттравматического происхождения, обуславливает нарушение ходьбы, деформацию сустава.

Остеоартроз первого плюснефалангового сустава чаще всего бывает двусторонним и большей частью обусловлен плоскостопием, иногда

травмой, профессиональными факторами. Основные симптомы — болезненность и ограничение подвижности большого пальца стопы, затруднения при ходьбе, отклонение пальца в наружную сторону (*hallux valgus*), деформация сустава (за счет остеофитов). Деформированный сустав часто травмируется (например, неудобной обувью), нередко возникает воспаление околосуставной сумки (бурсит). При рентгенографии определяются сужение суставной щели, кисты, остеосклероз (субхондральный), а в дальнейшем — подвывих или полный вывих головки первой плюсной кости.

Полиостеоартроз (артрозная болезнь, генерализованный остеоартроз, болезнь Келлгрена) — вариант остеоартроза с множественным поражением периферических и межпозвоночных суставов. В основе полиостеоартроза лежит генетически обусловленная генерализованная хондропатия со снижением резистентности хряща к давлению, физической нагрузке и слабостью связочно-мышечного аппарата, обусловленная распадом протеогликанов. Основное клиническое проявление полиостеоартроза — генерализованный артроз (трех и более суставов). Поражение суставов обычно двустороннее, при этом в первую очередь страдают коленные, тазобедренные, дистальные межфаланговые суставы; реже поражаются суставы большого пальца стопы и кисти и голеностопные суставы. Характерно наличие одновременно остеоартроза и остеохондроза межпозвоночных дисков, спондилоза шейного и поясничного отделов позвоночника, различных периартритов (плечелопаточный периартрит, стилоидит, эпикондилит, трохантерит), тендовагинитов. Остеохондроз межпозвоночных дисков проявляется болями и скованностью различных отделов позвоночника; парестезиями, снижением рефлексов при сдавлении остеофитами нервных волокон в межпозвоночных отверстиях; при сдавлении позвоночных артерий появляются головные боли, головокружения, расстройства зрения. Полиостеоартроз подразделяется на безузелковую и узелковую формы (по наличию узелков Гебердена и Бушара). По клиническим проявлениям выделяют малосимптомные и манифестные формы деформирующего остеоартроза. Манифестные формы, в свою очередь, подразделяют на медленно и быстро прогрессирующие. Малосимптомные формы отмечаются преимущественно в молодом возрасте. Больных беспокоят редкие, кратковременные, слабой интенсивности боли и/или хруст в 1–3 суставах, появляющиеся после значительной нагрузки; возможны судороги икроножных мышц, появление узелков Гебердена. Функции суставов не нарушены. Рентгенологические изменения I–III стадии обнаруживают в одном или нескольких суставах.

Медленно прогрессирующее течение манифестной формы выявляют в любом возрасте. Суставной болевой синдром умеренно выражен. Существенные клинико-функциональные проявления во многих суставах развиваются в течение 5 лет и более после начала заболевания. Боли в суставах возникают или усиливаются при охлаждении, изменении погоды, после перенапряжения сустава; появляются боли в начале движения (стартовые боли). Боли имеют ноющий или грызущий характер, сопровождаются утомляемостью регионарных мышц, тугоподвижностью сустава, периодическим его «заклиниванием». Со временем развиваются деформации суставов.

Асептический некроз и кистовидная перестройка эпифизов костей

Эти нозологические формы входят в группу деструктивно-дистрофических заболеваний суставов, наряду с остеоартрозом. Заболевания начинаются с поражения подлежащей кости. Вследствие нарушения питания, при сохранении нагрузки, наступает гибель и рассасывание костной ткани (асептический некроз). Кистовидная перестройка отличается от асептического некроза более доброкачественным течением, формированием кист на месте дистрофии костной ткани. Клиническая картина мало отличается от клинической картины остеоартроза, так как в обоих случаях в процесс вовлекается сустав с подлежащей костью. Лечение этих патологических состояний также во многом сходно.

Лечение

Арсенал способов лечения больных остеоартрозом сравнительно богат. Однако недостаточная изученность этиологии и патогенеза деструктивных заболеваний суставов, поздняя диагностика, многообразие вариантов проявления и течения патологического процесса, частые осложнения значительно затрудняют выбор адекватной лечебной тактики. Лечение данной группы больных должно быть ранним, патогенетически обоснованным, поэтапным.

Консервативная терапия особенно показана при I и II стадиях деформирующего артроза. При ее неэффективности определяют наличие показаний к операции даже в I стадии процесса. Оперативное вмешательство применяют в основном при III и IV стадиях заболевания, когда существуют органические изменения.

В настоящее время терапия хорошо отработана и включает охранительный режим, разгрузку сустава, лечебную физкультуру, применение лекарственных средств, физиотерапевтические процедуры, грязе- и водолечение, санаторно-курортное лечение.

Большинство пациентов, обратившихся к врачу с диагнозом деформирующего артроза, имеют выраженную лабильность нервной системы и нуждаются в коррекции психического статуса. Причины этих изменений заключаются в длительности заболевания, зачастую малой эффективности проводимого лечения, ограничении трудовой и социальной активности. В связи с этим важное значение в процессе лечения необходимо придавать беседам с больным и родственниками, добиваясь укрепления веры больного в положительный результат лечения и раскрывая значительную роль самого пациента в его достижении.

Охранительный режим способствует устранению факторов внешней среды, вызвавших обострение заболевания (чрезмерная физическая нагрузка, микротравматизация, переохлаждение). Именно поэтому в первые дни обострения больным показано лечение в условиях стационара. Впоследствии, при стихании острых явлений больные продолжают лечение амбулаторно.

Немаловажное значение у больных остеоартрозом имеет разгрузка сустава. Достигают ее использованием дополнительной опоры — трости или костылей. Наличие выраженных симптомов обострения служит показанием к иммобилизации пораженного сустава или конечности съемными гипсовыми, пластмассовыми или кожно-металлическими шинами в течение всего курса консервативного лечения. Необходимость иммобилизации и разгрузки пораженного сустава не вызывает сомнения и выступает первым этапом в комплексе лечебных мероприятий.

Наряду с разгрузкой суставов, при коксартрозе и гонартрозе показано манжетное вытяжение за голень с целью утомления мышц и через него нормализации их тонуса. Именно поэтому оно показано в основном пациентам с I и II стадиями (компенсации) заболевания при хорошо сохранившейся мышечной массе. Целесообразно начинать с груза 0,5 кг на одну конечность в течение 10–20 мин, постепенно увеличивая массу груза до 3–4 кг и время вытяжения до 6 ч/сут, ориентируясь на самочувствии больного.

Медикаментозные препараты применяют в основном в период обострения при стойких явлениях воспаления, синовитах. Выбор препарата для общего лечения должен быть продиктован конкретной клинической ситуацией: интенсивностью и ритмикой боли, степенью деструкции хряща. Основная же задача медикаментозной терапии — купирование воспаления, снижение интенсивности болей и улучшение обменных процессов в организме (посиндромное воздействие). Лекарства назначают с первых часов обращения пациента к врачу. В начале

лечения, когда на первый план выступают симптомы воспаления, выбор препарата определяет конкретная клиническая ситуация: интенсивность болей, наличие отека, синовита, повышения температуры и т.д. Для уменьшения болевого синдрома применяют обезболивающие и антигистаминные препараты в обычных дозах. Признавая в патогенезе заболевания роль циркуляторных нарушений, для улучшения снабжения тканей кислородом, уменьшения вязкости крови, проводят медикаментозное лечение, включающее: ксантинола никотинат 0,3 по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2 мес; дипиридамол (Курантил[®]) 0,025 по 2 таблетки 3 раза в день; спазмолитики, такие как дротаверин (Но-шпа[®]), папаверин в течение 10–15 дней; пентоксифиллин (Трентал[®]) по 5,0 на физиологическом растворе внутривенно в течение 6–7 дней. Для улучшения кровообращения в области сустава, повышения процессов метаболизма, биостимуляции, уменьшения болевого синдрома назначают витамины (аскорбиновую кислоту, тиамин, пиридоксин), инъекции препаратов стекловидного тела, алоэ, плазмола. Обязательно назначение витаминов группы В, никотиновой кислоты, аскорбиновой кислоты в мышцу, в течение 12–15 дней. С целью подавления процессов перекисного окисления липидов, уменьшения образования свободных радикалов и тем самым за счет этого торможения деструкции хряща показан витамин Е (альфа-токоферола ацетат) по 2 мл 10% раствора в мышцу в течение 20 дней.

Одно из центральных мест в программе лечебных мероприятий при деформирующем артрозе занимает нестероидная противовоспалительная терапия благодаря прямой направленности на основной патологический процесс, быстрому наступлению эффекта и отсутствию феномена зависимости. Ориентиром в выборе конкретного препарата и оптимальной дозы служат индивидуальная чувствительность, а также преобладание симптомов синовита, артралгии. Из этой группы препаратов в основном используют ибупрофен (Бруфен СР[®]), диклофенак (Ортофен[®]) пироксикам, фенилбутазон (Бутадион[®]), индометацин (Метиндол ретард[®]), супероксиддисмутаза, лорноксикам (Ксефокам[®]), этирикоксиб (Аркоксия[®]) и др. При стойких явлениях воспаления, синовите указанные средства рекомендовано применять в течение месяца и более.

Используют глюкокортикоиды: гидрокортизон, триамцинолон (Кеналог[®]), Дексона[®]. Однако развитие осложнений, особенно опасность прогрессирования заболевания, ограничивают показания к применению препаратов этой группы.

После стихания острых явлений начинают второй этап лечения, соответствующий примерно второй половине периода обострения гонар-

троза. Назначают терапию, призванную препятствовать дальнейшей деструкции хряща и, насколько возможно, способствовать его репарации. Для этого используют так называемые «базисные» средства — хондропротекторы (препараты, полученные из хряща животных).

Хондропротекторы показаны всем больным с деструктивными процессами в суставах, особенно на ранних стадиях процесса, когда еще сохранился хрящ и есть надежда активизировать репаративные процессы, то есть при I и II стадиях заболевания. Они способствуют инактивации лизосомальных ферментов, стимуляции метаболизма хрящевых, синовиальных клеток. В настоящее время спектр препаратов этой группы достаточно богат. Возможно применение их парентерально (в мышцу, внутривенно), местно в виде мазей и гелей. Из всего арсенала препаратов этой группы наиболее часто применяют гиалуроновую кислоту, хондроитина сульфат (Хондролон[®]), Артрон[®], Ферматрон[®], комплексные препараты (Терафлекс[®]) и др. Препараты применяют внутрь, вводят внутримышечно на изотоническом растворе натрия хлорида в течение 10–12 дней, внутрисуставно (3–4 инъекции). Эффективны применение препарата Структум[®] внутрь по схеме, инъекции Синвиска I[®], Остенила[®], Дьюролана[®].

Большой эффективностью эти препараты обладают в сочетании с антиревматическими, противовоспалительными препаратами, витаминами (С, группы В). Параллельно с хондропротекторами для повышения активации всех видов обмена целесообразно продолжать лечение с применением витаминов, биостимуляторов, нестероидных противовоспалительных препаратов.

Следует отметить, что медикаментозное лечение направлено на купирование процесса в период обострения и оказывает общее неспецифическое действие.

Цель физиотерапии заключается в увеличение функциональных возможностей и работоспособности уцелевших элементов тканей и органов, развитие компенсаторных возможностей, симптоматическое воздействие на такие проявления заболевания, как боль, отек и др. Используют естественные или природные факторы (климат, вода, свет, грязи) и трансформированные формы электрической и механической энергии. В лечении деструктивно-дистрофических заболеваний суставов применяют практически все виды физиолечения. Физиотерапевтические процедуры включают в лечебный план с первых же дней. В острый период лечения показаны процедуры, направленные на купирование воспаления: диадинамические токи, дарсонваль, амплипульс, лазеротерапия, магнитотерапия. По стиханию острых явлений физиоте-

рапевтические процедуры направляют преимущественно на улучшение трофики, активизацию обменных процессов в суставе. К продолжающимся лазеро- и магнитотерапии добавляют тепловое воздействие, сеансы микроволновой терапии, фонофорез с лекарственными препаратами.

Учитывая важную роль мышечно-связочного аппарата, в лечении деструктивных заболеваний суставов широко применяют массаж регионарных мышц, лечебную физкультуру, механотерапию, плавание, гидромассаж, парафиновые аппликации. При отсутствии противопоказаний назначают рефлексотерапию, чрескожную электронейростимуляцию. Количество процедур и их экспозицию определяют индивидуально в зависимости от возраста, переносимости и особенностей патологического процесса.

При различных заболеваниях опорно-двигательной системы применяют рентгенотерапию. Данный метод хорошо разработан, определены точные показания и противопоказания к его применению. Однако следует осторожно относиться к рентгенотерапии, так как она может сопровождаться всеми осложнениями, характерными для лучевой терапии.

Особое место в комплексном лечении деструктивно-дистрофических поражений суставов занимают курортные факторы: лечебные грязи, сероводородные, радоновые ванны. Вид бальнеолечения выбирают в зависимости от характера проявлений заболевания и сопутствующих болезней внутренних органов. При выборе курорта необходимо учитывать и климатические условия. Больным деформирующим артрозом показано санаторно-курортное лечение в районах с низкой относительной влажностью воздуха, без частых перемен погоды и циклонов: Южный берег Крыма, Урал, Средняя Азия, местные курорты. Надо иметь в виду, что интенсивное применение физио- и бальнео-грязелечения в остром периоде может привести к обострению течения болезни, так как все тепловые процедуры могут усиливать боль. Механизм указанных явлений заключается в том, что внешнее тепло повышает активность обмена в тканях и увеличивает потребность тканей в кислороде, нарастает гипоксия.

Несмотря на значительное количество предложенных способов консервативного лечения артроза, до настоящего времени нет ни одного, который бы достоверно останавливал или ликвидировал деструктивный процесс в тканях.

Арсенал оперативных способов лечения при деформирующем артрозе крупных суставов чрезвычайно богат: включает свыше 300 способов и их модификаций, что еще раз свидетельствует об актуальности и нерешенности этой проблемы. Характер оперативного вмешательства

зависит от формы, стадии и фазы деструктивно-дистрофического процесса, его активности, возраста и профессии больного, а также от эффективности проводимой ранее консервативной терапии.

Все известные способы оперативного лечения деформирующего артроза Д.Г. Коваленко (1969) классифицировал следующим образом:

- ▶ стабилизирующие;
- ▶ мобилизирующие;
- ▶ денервирующие;
- ▶ биологические;
- ▶ декомпрессивные;
- ▶ корригирующие;
- ▶ комбинированные.

В настоящее время некоторые из указанных групп вмешательств не применяют, и они имеют лишь историческое значение. При этом появились новые виды операций.

Стабилизирующие операции направлены на обездвиживание, анкилозирование сустава. Их применяют при лечении наиболее запущенных форм артроза. Артродез суставов хотя и остается в арсенале способов оперативного лечения этого заболевания, однако показания к его применению значительно сужены.

Борьба с прогрессирующим ограничением движений — одна из важнейших задач оперативного лечения артроза. Основная цель *мобилизирующих операций* — восстановление функций сустава и конечности в целом. Этого достигают артропластикой, помещением между суставными поверхностями различных прокладок, изменением формы суставных поверхностей. В эту группу операций входит эндопротезирование суставов. В настоящее время выполняют имплантирование практически всех крупных суставов.

Разработка *денервирующих операций*, рассчитанных на снятие болевого синдрома и уменьшение за счет этого спазма окружающих мышц, была в практически завершена к началу 1940-х гг., когда работами Штоффеля, Зелига и Тавернье было обосновано пересечение практически всех иннервирующих тазобедренный сустав веточек нервов при коксартрозе. Однако многолетний анализ многими авторами применения денервирующих операций показал их невысокую эффективность и малую стабильность получаемых результатов. В связи с этим в настоящее время такие операции практически не применяются.

Эндопротезирование суставов имеет ряд неоспоримых преимуществ (рис. 23.7, а, б). Патологический очаг удаляют, и пациент через достаточно короткое время становится трудоспособным и надолго

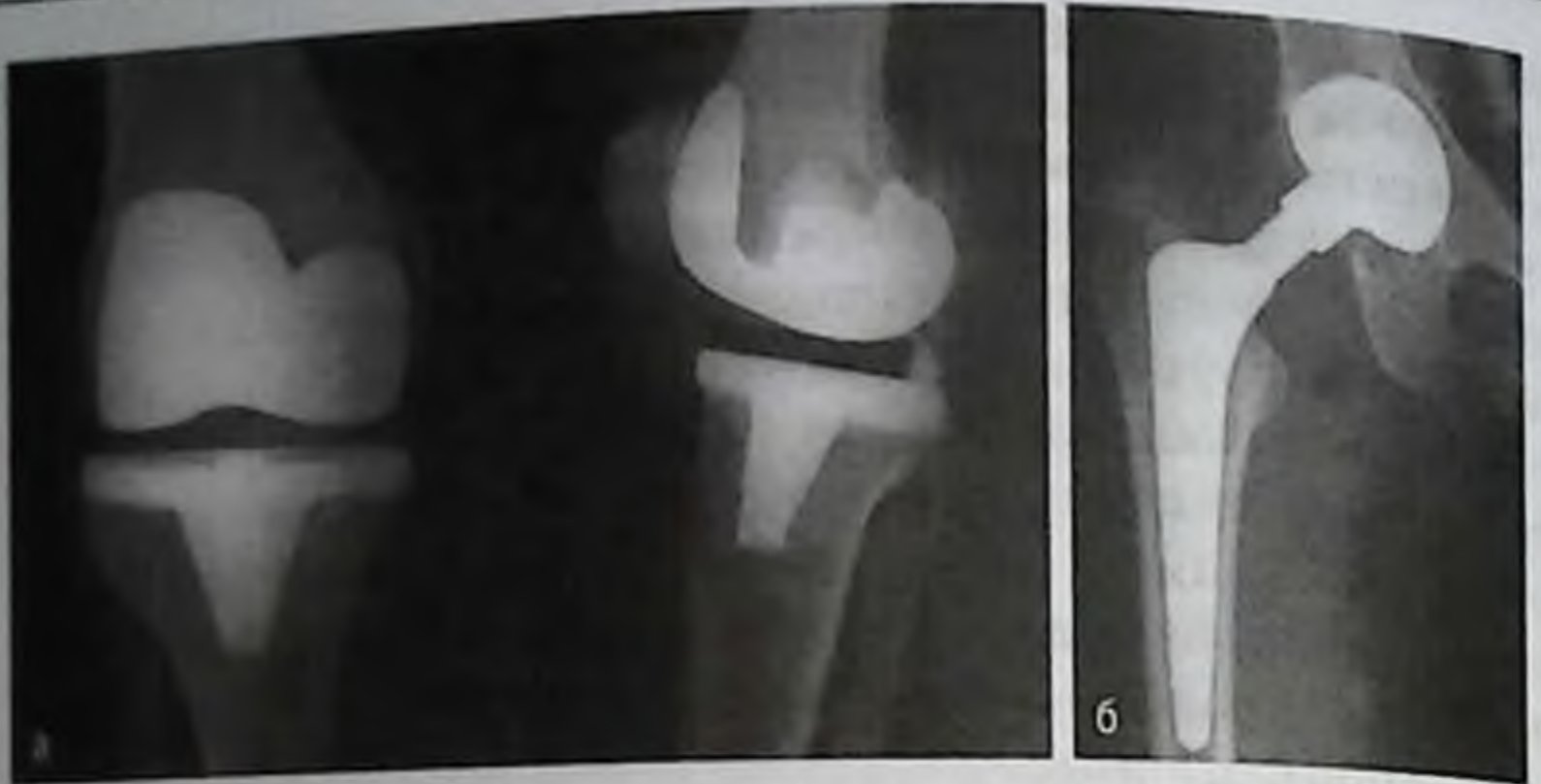


Рис. 23.7. Рентгенограмма коленного сустава после операции эндопротезирования (боковая и прямая проекции) (а); рентгенограмма тазобедренного сустава после операции эндопротезирования (прямая проекция) (б)

избавляется от болей в области сустава, при практически полном восстановлении функции конечности. При ряде патологических состояний (онкологическом поражении сустава, асептическом некрозе) эти операции становятся единственным способом оказания действенной помощи больному. Технологии тотального протезирования разработаны в настоящее время достаточно глубоко. К сожалению, некоторые отрицательные моменты сдерживают более широкое применение этого вида лечения. Сюда можно отнести травматичность вмешательства, опасность развития ранних и, особенно, поздних осложнений, раннее или позднее расшатывание имплантата и необходимость его замены. Однако основным является то, что замена пораженного сустава эндопротезом ни в коей мере не сдерживает развитие деструктивных процессов в других суставах, прогрессирования деформирующего артроза продолжается.

Основная патогенетическая цель, к достижению которой призваны *биологические (трофостимулирующие) операции*, — снижение повышенного внутрикостного давления и нормализация кровоснабжения, что, по замыслу авторов, должно улучшить трофику сустава и усилить репаративные процессы. Наиболее известные операции этой группы — рассверливание шейки и головки бедренной кости при коксартрозе со стороны большого вертела и заполнение полости мышечным лоскутом. К сожалению, эффект от вмешательства недолговечный, и через несколько лет отмечается прогрессирование патологического процесса.

Причиной применения *декомпрессивных операций* выступает повышенная нагрузка на суставной хрящ. Данная группа вмешательств вклю-

часть операции, ослабляющие тонус окружающих сустав мышц. Операции на мышцах часто дополняют вмешательством на капсуле сустава с ее иссечением. На костях выполняют различного рода декомпрессирующие остеотомии (большеберцовой кости, бедра) с укорочением их длины и сближением точек фиксации окружающих сустав мышц, снижением мышечного тонуса и вентрилизацией бугристости большеберцовой кости.

Теоретической основой применения *корректирующих операций* послужил фактор биомеханической теории: необходимость восстановления оси конечности, а также увеличения площади контакта суставных поверхностей и уменьшения таким образом нагрузки на единицу площади поверхности сустава (рис. 23.8). Эти операции приводят к существенному изменению биомеханики сустава с равномерным распределением статико-динамических напряжений, улучшением кровообращения и активацией регенеративных возможностей тканей. Необходимо принять во внимание, что только при правильном определении показаний корректирующая остеотомия дает хорошие результаты на 10–12 лет.

Комбинированные операции не являются самостоятельной группой. Однако относящиеся к ним вмешательства наиболее распространены, поскольку сочетание патогенетически различных технических приемов позволяет полнее восстанавливать анатомические взаимоотношения в суставе, нормализовать тонус отдельных групп мышц, оказать более выраженное воздействие на репаративные процессы.

Отдельную группу в хирургическом лечении заболеваний суставов составляют операции с использованием *видеоартроскопической техники*. Высокая технологичность, универсальность и малая травматичность



Рис. 23.8. Рентгенограмма пациента после остеотомии большеберцовой кости

позволили им занять прочное место в современной артрологии. Своевременные артроскопические вмешательства с диагностической целью и при повреждениях внутрисуставных структур значительно улучшили результаты лечения суставной патологии. Артроскопическая коррекция поврежденных хрящевых поверхностей коленного сустава у больных деформирующим гонартрозом, включающая в зависимости от степени хондромалиции промывание сустава, дебридмент и туннелизацию, а также санацию другой суставной патологии, в 88% случаев дает хорошие результаты. При этом ранняя активизация пораженного сустава позволяет сохранить полный объем движений и не нарушает гемодинамики сустава и всей конечности.

Перспективно применение *лазерного излучения* в хирургическом лечении деструктивно-дистрофических поражений крупных суставов. Предложены внутрикостный и внутрисуставной способы воздействия монохромного излучения. Лазерная обработка деструктивно измененных тканей сустава включает перфорацию субхондральной кости; синовэктомию; иссечение костных и хрящевых разрастаний, внутрисуставных образований; выпаривание, коагулирование и заглаживание суставного хряща. Внедрению лазерной хирургии в арсенал лечебного воздействия при различной патологии суставов способствует применение артроскопической техники.

В настоящее время широкое применение получили *хондропластические операции*, предусматривающие замену пораженного участка хряща имплантом. Чаще в качестве трансплантата используют ауто- или аллоткань. Широко распространена мозаичная хондропластика. При этом деструктивно измененный участок хряща вместе с подлежащей костью удаляют, замещая дефект костно-хрящевыми или костными ауотрансплантатами в виде столбиков, взятых с «нерабочей» поверхности сустава (рис. 23.9). Комбинированное использование ауто- и аллотрансплантатов для «мозаичной» пластики позволяет возместить большие по размеру дефекты покровного хряща в коленном суставе. Современное направление операций при деформирующем артрозе — вмешательства с заменой деструктивно измененного хряща культурой ткани (взвесь клеток) под биологической пленкой или на твердом носителе. Таким образом, оперативные вмешательства на пораженном артрозом суставе значительно улучшают его функцию. В настоящее время наибольшее распространение получили следующие операции: остеотомия бедра и большеберцовой кости, хондрнекрэктомия, артролиз, артропластика и эндопротезирование.

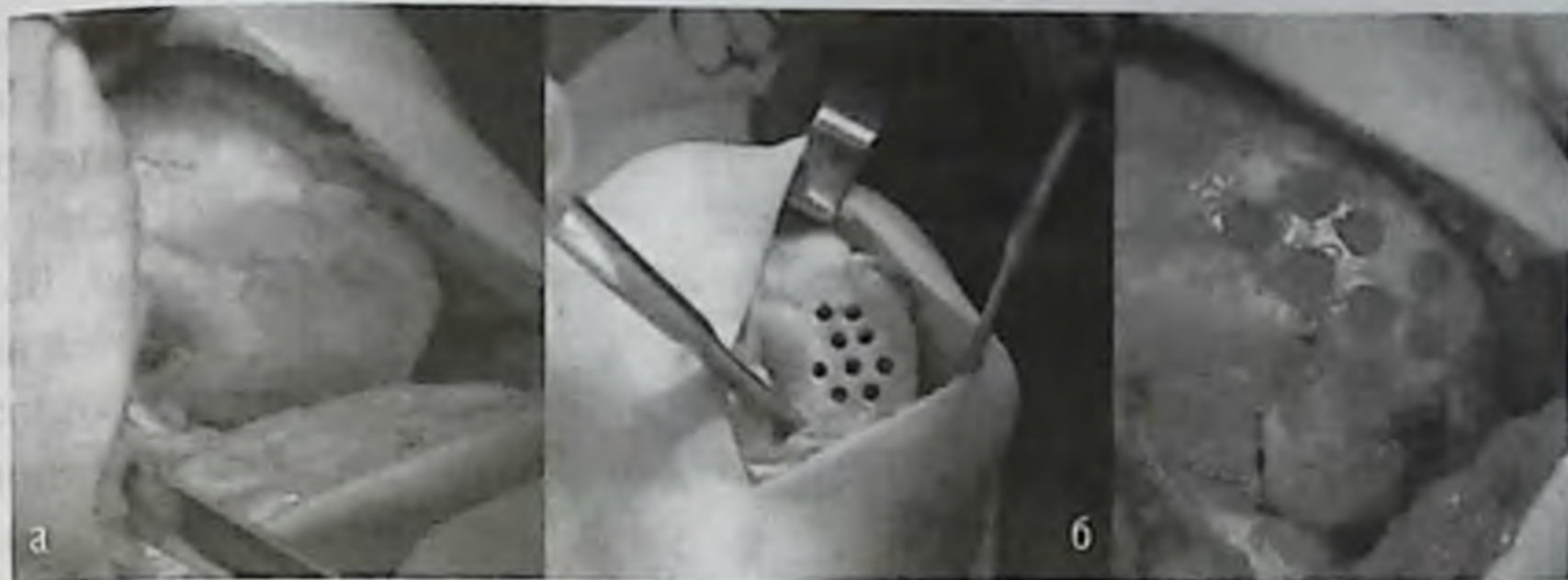


Рис. 23.9. Дефект хряща суставной поверхности мыщелка бедренной кости (а); замещение дефекта костными аутотрансплантатами (б)

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

Среди деструктивно-дистрофических заболеваний опорно-двигательной системы остеохондроз позвоночника по частоте занимает первое место. В основе заболевания лежат деструктивные изменения в межпозвонковых дисках. Патологический процесс аналогичен изменениям, происходящим в суставе при остеоартрозе. Остеохондрозом заболевают люди преимущественно в 30–40 лет, то есть в наиболее работоспособном возрасте. По частоте поражения первое место занимает поясничный отдел позвоночника, второе — шейный, третье — грудной. Таким образом, страдают чаще отделы позвоночника, на которые падает основная физическая и двигательная нагрузка.

Этиология и патогенез

Остеохондроз позвоночника — полиэтиологичное заболевание. Оно обусловлено преимущественно (до 85%) генетическими факторами при существенном влиянии средовых воздействий: статико-динамических, аутоиммунных, сосудистых и обменных нарушений. Среди причин возникновения остеохондроза позвоночника видное место отводят последствиям острой травмы позвоночника (трапециевидная деформация сломанного позвонка, болезнь Кюммеля) или хроническим микротравмам, связанным с перегрузкой позвоночника. Существует инволюционная теория преждевременного изнашивания межпозвонкового диска под влиянием нагрузок и травмирующих воздействий, которым они подвергаются в течение жизни.

Остеохондроз начинается с деструкции пульпозного ядра, которое обезвоживается, теряет свой тургор, постепенно уменьшается, становится

плотным. Происходит снижение прочности и разрушение фиброзного кольца. При уменьшении тургора пульпозного ядра повышается нагрузка на фиброзное кольцо. Оно становится хрупким, в нем возникают радиальные разрывы и отслоения от гиалиновых пластинок базальных мембран тел позвонков. Нарушается фиксация тел позвонков между собой. Возникает патологическая подвижность между позвонками, развивается нестабильность позвоночного столба. В результате разрушения фиброзного кольца происходит выдавливание плотного деструктивно измененного пульпозного ядра. Тела смежных позвонков постепенно сближаются, высота диска уменьшается, снижается его амортизация. Разрыхленные ткани диска теряют свое фиксирующее свойство, что зачастую приводит к смещению тела одного позвонка относительно другого — спондилолистезу. Наряду с «расшатанностью» пораженных сегментов, наблюдают резкое ограничение общей подвижности позвоночника, особенно разгибания.

Одновременно с деструкцией диска возникает реактивный репаративный процесс. Под влиянием постоянной травматизации тел смежных позвонков появляются костные разрастания из краевого костного валика, что компенсаторно уменьшает нагрузку на каждый квадратный сантиметр суставной поверхности позвонка. Параллельно усиливается отложение солей кальция в базальных мембранах тел позвонков, что приводит к их склерозу и усугубляет нарушения питания межпозвонкового диска. При прогрессировании процесса, вследствие вымывания кальция из костей позвоночника развивается асептический некроз тел позвонков, что в свою очередь ведет к деформации последних и разрушению — к поражению хряща межпозвонковых дисков присоединяется разрушение кости тел позвонков (рис. 23.10).

Спондилез — заболевание позвоночника, характеризуемое нарушением трофики и деструкцией передних апофизов тел позвонков. По этиологии и характеру морфологических изменений процесс напоминает асептический некроз эпифизов костей. Вовлечение в процесс передних верхнего и нижнего апофизов тел позвонков объясняется анатомическим строением позвоночника, именно здесь к телам позвонков прикрепляется передняя продольная связка, и эти зоны испытывают максимальные перегрузки при движении в позвоночнике.

Спондилоартроз — артроз межпозвонковых суставов.

Грыжа диска — протрузия или выпадение плотного, деструктивно измененного пульпозного ядра с тканями фиброзного кольца из межпозвонкового диска. Ядро может смещаться и выходить вперед, в сторону, в тела позвонка (грыжа Шморля) и кзади (рис. 23.11).

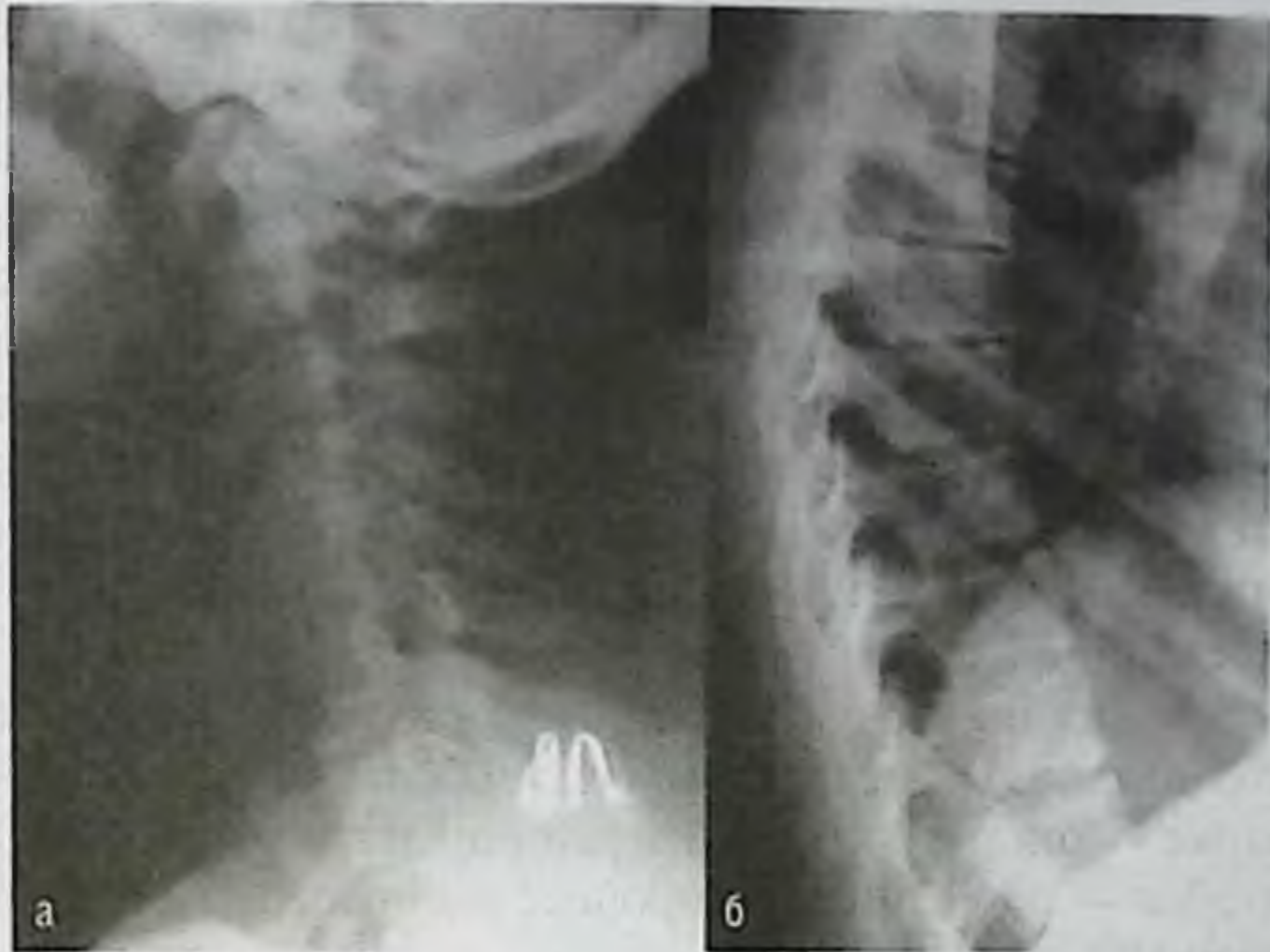


Рис. 23.10. Рентгенограмма пациента с остеохондрозом позвоночника: а — шейный отдел; б — грудной отдел



Рис. 23.11. Магнитно-резонансная томограмма: грыжа поясничного отдела позвоночника (указано стрелкой)

Выход пульпозного ядра вперед, в сторону и в тело позвонка, как правило, не сопровождаются выраженными клиническими проявлениями и не является грыжей в клиническом смысле. Выход пульпозного ядра кзади происходит чаще и сопровождается клиническими проявлениями. Частота заднего смещения ядра обусловлена анатомическим строением тел позвонков, особенностью фиксации связок и биомеханикой движений в позвоночнике. Клинические проявления миграции ядра

кзиди связаны с близостью спинного мозга и его корешков, нервов. Происходит раздражение последних, вплоть до сдавления при значительном выпадении ядра и тканей фиброзного кольца.

Клиническая картина и диагностика деструктивно-дистрофических заболеваний позвоночника схожа и обусловлена не выраженностью патологического процесса и разрушением тканей позвоночника, а степенью вовлечения спинного мозга, нервных корешков и нервных стволов. Деструктивно-дистрофические заболевания позвоночника развиваются обычно в местах, подвергающихся наиболее значительной нагрузке. В каждом из отделов позвоночника заболевание имеет свои типичные места локализации и своеобразные особенности.

Рассмотрим клиническую картину на примере остеохондроза. В течении остеохондроза выделяют две стадии болезни:

- ▶ *I стадия* — хондроз (процесс ограничивается только диском);
- ▶ *II стадия* — остеохондроз (процесс распространяется на тела позвонков).

При спондилезе процесс носит обратный механизм. Стадия I обычно длительно протекает бессимптомно, так как межпозвонковые диски лишены нервных окончаний. Клинические проявления начинаются во II стадии остеохондроза, когда в патологический процесс вовлекаются связки, богато снабженные нервными окончаниями, и появляются краевые костно-хрящевые разрастания на телах позвонков с вторичными корешковыми болями.

Различают остеохондроз шейного, грудного или поясничного отдела позвоночника, с корешковым, спинальным или болевым, вегетативным или висцеральным синдромом. Как правило, в течении заболевания присутствуют проявления всех синдромов, но можно выявить преобладание тех или иных симптомов.

Шейный остеохондроз

Клиническая картина заболевания данной локализации отличается многообразием симптомов. Прежде всего выражены корешковые, спинальные и вегетативные синдромы. Ведущий и постоянный признак корешкового синдрома — боль. Она распространяется вниз на плечо, предплечье, пальцы. Нередко боли сопровождаются парестезиями в виде онемения, ощущения «ползания мурашек» по всей руке. Чувствительные и двигательные нарушения, а также снижение рефлексов, наблюдаются не всегда. Часто возникает гипотрофия или гипотония мышц. Парезов не бывает. У 26,3% больных выявляют плечелопаточный периартроз, а у 26,6% — синдром позвоночной артерии. Патологическое воздействие

на артерию и ее нервное сплетение при шейном остеохондрозе может быть вызвано универтебральными экзостозами, разгибательным подвывихом позвонка, экзостозами суставных отростков, напряжением лестничной мышцы, боковыми грыжами диска. Проявляется он черепно-мозговыми расстройствами — головными болями, особенно в области затылка с иррадиацией в теменно-височную область, тошнотой, нередко рвотой, головокружением. Для подтверждения диагноза синдрома позвоночной артерии используют ангиографию, а лучше ультразвуковую доплерографию.

Грудной остеохондроз

Деструктивный процесс чаще возникает в нескольких среднегрудных дисках, находящихся на высоте кифоза. Нередко поражаются и нижнегрудные отделы. Грудной остеохондроз менее богат клиническими симптомами, чем шейный. Здесь на первое место выступает боль, чаще в межлопаточной области. Боль усиливается от физической нагрузки или длительного вынужденного положения. Болезненна пальпация остистых отростков. Ограничены в основном разгибательные движения в грудном отделе. Усиление физиологического грудного кифоза и некоторая скованность движений придают своеобразный вид больному. Висцеральные симптомы у больных проявляются в виде боли в области сердца, живота, правом подреберье, что нередко приводит к ошибочным диагнозам, а иногда к неоправданным хирургическим вмешательствам на брюшной полости.

Поясничный остеохондроз

Поясничный отдел позвоночника — наиболее частая локализация остеохондроза. У большинства больных в патологический процесс вовлекается один диск, значительно реже два, очень редко — 3—4 диска. Почти у половины больных страдают диски L_{IV-V} , на втором месте поражение L_{III-IV} . Такая частота поражения каудальных поясничных дисков обусловлена преобладанием нагрузки данного отдела позвоночника при вращениях и наклонах туловища, а также при подъеме и ношении тяжестей.

Основная жалоба больных с поясничной локализацией остеохондроза — боль. Боль может локализоваться только в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в ногу (преимущественная локализация, 90%) или только в ноге. Характер болей различный: тупые, ноющие, усиливающиеся при движениях и работе. Возможны прострелы с вынужденным положением туловища. Чувствительные нарушения, как и корешковые боли, являются проекционными. Более характерно при поясничном остеохондрозе снижение болевой и тактильной чувствительности. Обычно зоны нарушения чувствительности расположены в ягодичной

области, вдоль бедра, голени, часто сочетаются с парестезиями в виде «ползания мурашек», ощущения покалывания и пр. У всех больных, особенно в период обострения заболевания, положительны симптомы натяжения. Многие исследователи считают симптом Ласега постоянным при заднем выпячивании диска. Из других симптомов натяжения следует отметить усиление люмбо-ишалгической боли при сгибании головы (симптом Нери), при разгибании коленного сустава в положении больного на животе (симптом Мацкевича). У длительно болеющих людей часто возникает атрофия мышц, снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов на конечности, в которую иррадиирует боль.

Поясничный остеохондроз сопровождают вегетативные расстройства, проявляющиеся в виде цианоза, нарушения потоотделения, сухости и шелушения кожи, зябкости конечностей, мышечных и сосудистых спазмов и др. И, наконец, дегенеративно-дистрофические изменения в дисках постепенно приводят к статическим нарушениям: уплощению поясничного лордоза, возникновению рефлекторно-болевого сколиоза. Подвижность в пояснично-крестцовом отделе позвоночника ограничена из-за боли.

Рентгенологическая диагностика

Остеохондроз дает характерные рентгенологические признаки. В I стадии болезни (хондроз) обнаруживают снижение высоты диска, что можно заметить при сравнении с соседними дисками. Пролабирование вещества диска и выпячивание его в начале патологического процесса рентгенологически незаметно. Для более ранней и точной диагностики остеохондроза необходимо использовать КТ, МРТ. В дальнейшем на боковых снимках могут быть видны ниши в телах позвонков от грыжевых узлов Шморля.

Типичную картину дает II стадия заболевания — непосредственно остеохондроз. Помимо снижения высоты диска на краниальной и каудальной поверхностях позвонков, на рентгенограммах видны костные разрастания, исходящие перпендикулярно продольной оси позвоночника (рис. 23.12). Эти костные разрастания, как и при деформирующем артрозе, увеличивают размеры соответствующих поверхностей тел позвонков, снижают травматизацию костной ткани, так как нагрузка, падающая на заинтересованный сегмент, распределяется при этих условиях на большей площади.

Лечение остеохондроза

Консервативное лечение остеохондроза. Все лечебные мероприятия должны быть направлены на временное прекращение или уменьшение

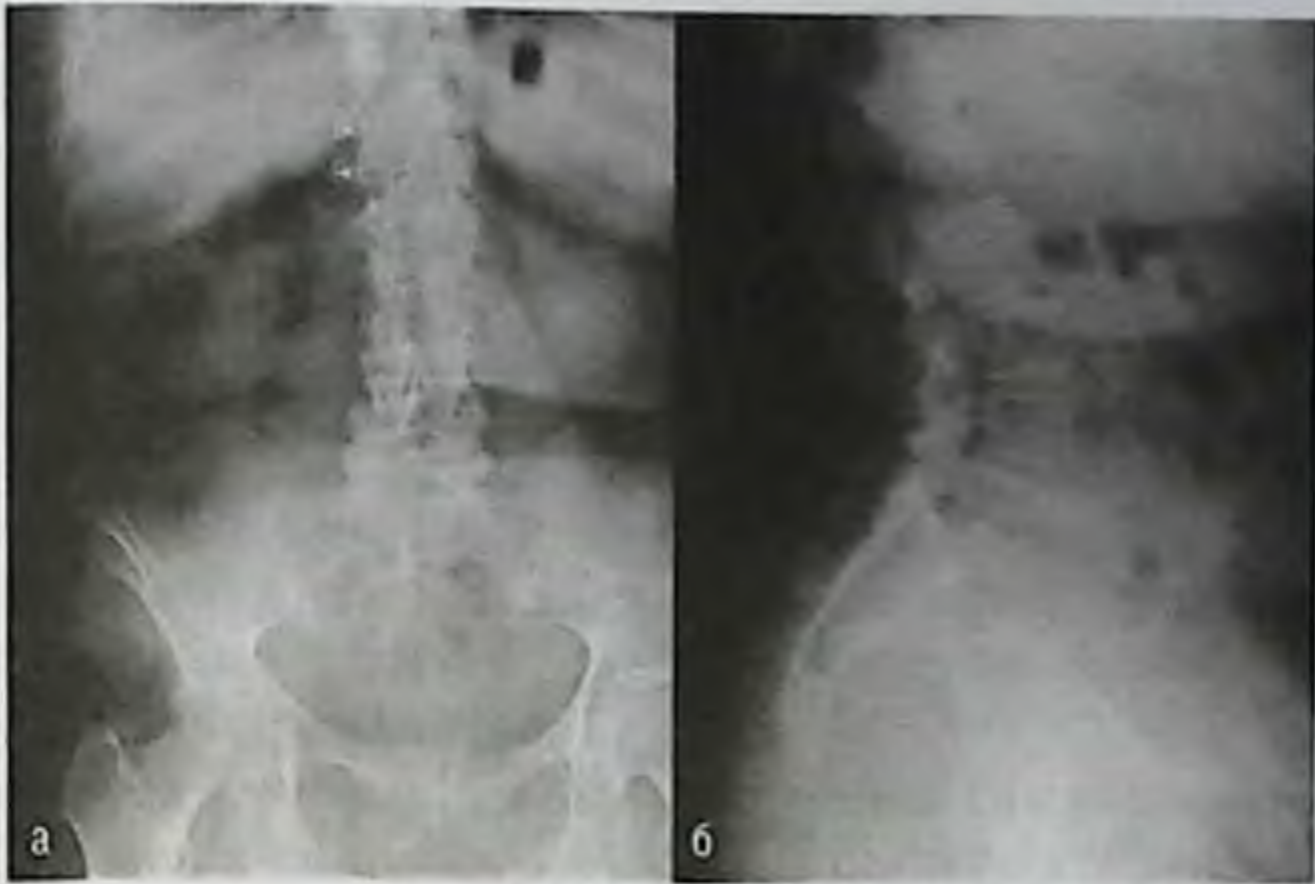


Рис. 23.12. Рентгенограмма больной поясничным остеохондрозом: а — прямая проекция; б — боковая проекция

нагрузки на позвоночник, нормализацию трофики пораженного сегмента и снятие болевых ощущений. Местную терапию следует сочетать с общими методами лечения — общеукрепляющей гимнастикой, витаминотерапией, применением биостимуляторов. Положительный эффект в комплексном лечении наступает при использовании ГБО и иглорефлексотерапии. Местное лечение включает вытяжение позвоночника, лечебную гимнастику, блокады, физиотерапевтические, курортные и ортопедические методы.

Вытяжение — одно из важных звеньев в лечении остеохондрозов. Оно позволяет разгрузить позвоночник, уменьшить мышечный спазм, создать покой для пораженного отдела и в ряде случаев устранить подвывихи позвонков. При шейном остеохондрозе рекомендуют кратковременные и интенсивные вытяжения во избежание растяжения капсул межпозвонковых суставов и прогрессирования расшатывания межпозвонковых сегментов. При грудном и поясничном остеохондрозе вытяжение может быть осуществлено с помощью подмышечных колец и тазового пояса на приподнятой кровати. Более эффективный метод тракционной терапии — подводное вытяжение в плавательном бассейне (рис. 23.13).

Лечебную гимнастику, массаж, а также мануальную терапию, назначают больным после стихания острых болей. Цель — нормализация тонуса ослабленных и напряженных мышц, улучшение крово- и лимфообращения в пораженном сегменте и больной конечности. Гимнастика нормализует осанку и улучшает общее состояние больного.



Рис. 23.13. Подводное вертикальное растяжение позвоночника в бассейне

Большое место в лечении остеохондроза отводят физиотерапевтическим методам. Широко применяют тепловые процедуры (озокерит, парафин, грязевые аппликации), электрофорез с раствором прокаина, йодидом калия, диадинамические токи, светолечение (ультрафиолетовое облучение, лампы соллюкс), лазер и магнитотерапия.

При острых или упорных болях применяют блокады прокаином. Чаще прибегают к глубокой паравертебральной блокаде. К дужкам и поперечным отросткам в зоны наибольшей болезненности подводят 15–20 мл 1–2% раствора прокаина. Для блокад используют и коктейли, в состав которых можно включить, например, растворы нестероидных противовоспалительных препаратов, витамины группы В и другие смеси.

Таким образом, для консервативного лечения остеохондроза применяют весь арсенал возможных видов лечения, как и для лечения любого деструктивно-дистрофического процесса.

Оперативное лечение. Операция показана в следующих случаях.

- ▶ Отсутствие эффекта от настойчивого и правильно проведенного консервативного лечения, когда длительно существующие боли нарушают трудоспособность человека.
- ▶ Грыжи диска с компрессионным синдромом.
- ▶ Стойкие цервикальные миелопатии.
- ▶ Отсутствие стабильности в заинтересованном сегменте позвоночника.

▶ Спондилолистезы, протекающие с тяжелым болевым синдромом. Оперативное лечение заключается в удалении деструктивно пораженного диска вместе с суставными пластинками и создании переднего или заднего спондилодеза одним из способов (рис. 23.14).

Профилактика

Не все больные даже после операции обретают трудоспособность (6% пациентов остаются инвалидами II группы). Именно поэтому первостепенное значение в данной проблеме приобретают вопросы предупреждения заболевания. При первых признаках заболевания врач должен рекомендовать доступную всем ортопедическую профилактику.

- ▶ Сон на жесткой постели.
- ▶ Ежедневная утренняя и производственная гимнастика.
- ▶ Массаж шеи и спины 2–3 раза в год сеансами в 3–4 нед каждый, целесообразен ежедневный самомассаж.
- ▶ Занятия в плавательных бассейнах.
- ▶ Правильная организация рабочего места, исключение поднятия и ношения тяжестей.
- ▶ Предупреждение переохлаждений.



Рис. 23.14. Передний межтеловой спондилодез шейного отдела позвоночника

Глава 24

ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКОТКАННЫХ СТРУКТУР ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Деструктивно-дистрофические процессы в мягких тканях опорно-двигательной системы возникают по ряду причин: врожденные дефекты с нарушением формы и функции анатомических образований; острые и хронические травмы, микротравмы, нерациональные тренировки спортсменов; соматические заболевания с хроническим течением (подагра, сахарный диабет 2-го типа, ревматоидный полиартрит и др.); нарушение липидного обмена, агрессивные элементы внешней среды (тяжелые металлы в воздухе, выхлопные газы и др.); вредные привычки (переедание, алкоголь, курение, гиподинамия). Лечение комплексное, включает устранение болевого синдрома, улучшение микроциркуляции физиотерапией и медикаментами, укрепление мышц. По показаниям применяют лечебные блокады.

СИНДРОМ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО ПЕРИАРТРИТА

Плечелопаточный периартрит — полиэтиологическое заболевание, объединяющее ряд патологических процессов плечевого пояса в виде дегенеративно-деструктивных изменений параартикулярных тканей, асептического воспаления, асептического некроза отдельных очагов с последующим рубцеванием и кальцификацией.

Причины периартрита многообразны. Это могут быть микротравмы капсулы при циклических нагрузках, ушибы и повреждения вращательной манжеты плеча без адекватного лечения, ревматоидный полиартрит, диабетическая артропатия. В отдельных случаях причину выявить не удается.

Патогенез плечелопаточного периартрита до конца не изучен, поэтому применяемое лечение не всегда дает ожидаемый эффект. Ясно одно, что в развитии болезни большое значение принадлежит дегенеративно-деструктивным процессам в мягкотканых структурах плечевого пояса. Определенное значение имеет межпозвонковый остеохондроз шейного отдела позвоночника, обычно на уровне $C_V - C_{VI}$. Корешковые расстройства ухудшают микроциркуляцию и трофику тканей плечевого пояса. Остеохондроз шейного отдела позвоночника наблюдается более чем у половины пациентов, страдающих плечелопаточным периартритом. Способствующим фактором в развитии заболевания выступает сложность анатомического строения и функционирования мышечно-капсулярного и связочного аппарата плечевого пояса.

Одна из особенностей функции плечевого сустава заключается в соударении (трении) сухожилия надостной мышцы с акромиальным отростком лопатки при отведении от 60 до 120° (рис. 24.1).

У пациентов, занимающихся физическим трудом с приподнятыми руками (например, штукатуров), стенка слизистой оболочки подакромиальной сумки повреждается и утрачивает свои защитные свойства.

Плечелопаточный периартрит вначале может проявляться ночными болями в плечевом суставе, затем постепенно формируется симптом «дуги» или «арки болезненного отведения». Суть его в том, что при отведении пораженной конечности пациент ощущает боль при активной абдукции в пределах от $40-60^\circ$ до $120-160^\circ$. Это связано с соударением большого бугорка плечевой кости с акромионом и коракоакромиальной связкой. Между этими структурами ущемляется место прикрепления вращательной манжеты плеча. При пальпаторном обследовании плечевого пояса выявляют болезненность в области бугра плечевой кости

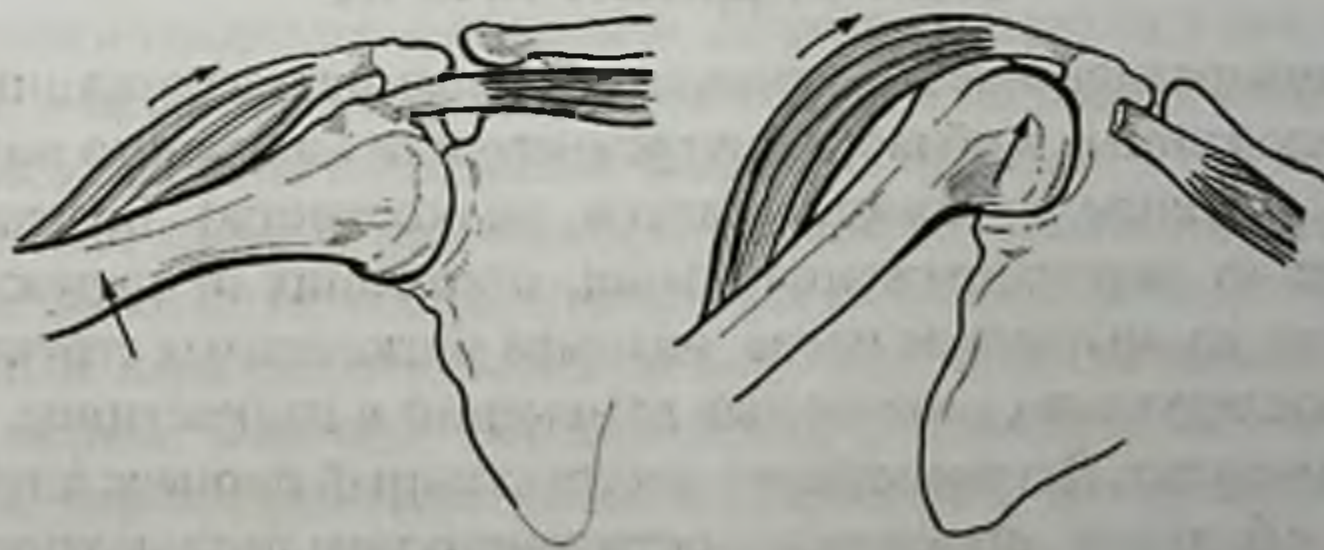


Рис. 24.1. Патогенез плечелопаточного периартрита

в проекции суставной щели на задней поверхности сустава. Внутренняя ротация плеча ограничена и болезненна. Боль может возникнуть и в позиции отведения и крайней наружной ротации. Лопатка пациентов с плечелопаточным периартритом двигается вместе с плечом при отведении плеча на $40-60^\circ$ и более.

На рентгенограмме плечевого пояса костных изменений обычно не обнаруживают, но выявляют резкое сужение или отсутствие подакромиального пространства.

Консервативное лечение. Ведущий метод лечения пациентов с плечелопаточным периартритом — консервативный. Для этого используют комплексный подход с применением медикаментозных средств, физиотерапевтических процедур, массажа, лечебной физкультуры, обезболивающих блокад, содержащих как анестетик, так и стероидный препарат. В лечении таких пациентов участвуют различные специалисты: невролог, хирург, врач ЛФК и даже психолог.

Восстановительное лечение плечелопаточного периартрита должно включать комплекс мероприятий: ЛФК, массаж с элементами мануальной терапии эстракорпоральную ударно-волновую терапию, новокаиновые блокады с раствором бетаметазона (Дипроспан[®]) и хондроитина сульфат (Хондролон[®]), разработку движений на аппарате «Артромот», занятия в бассейне. При отсутствии желаемого эффекта от консервативной терапии назначают хирургическое лечение.

Лечебные блокады при плечелопаточном периартрите проводят следующим образом. Пальпаторно определяют болезненные точки. Мягкие ткани в области болезненной точки обкалывают лечебной смесью, содержащей анестетик и бетаметазон.

ЭПИКОНДИЛИТ ПЛЕЧА

Это дегенеративно-деструктивное заболевание мягкотканых структур, расположенных в области внутреннего или наружного надмышечков плеча (мышцы, сухожилия связки, надкостница). Болезнь может возникнуть от перенапряжения мышц, отходящих от наружного или внутреннего надмышечков плеча, надрыва мягкотканых структур, в результате последующих реактивных изменений в надкостнице, связках, фасциях, мышцах. Дегенеративно-деструктивный процесс плеча может развиваться у больных, страдающих остеохондрозом позвоночника.

Клинические симптомы заболевания развиваются у лиц в возрасте 35–45 лет, страдает преимущественно правая рука. Больные жалуются

на боль при супинации и пронации предплечья, а также при максимальном разгибании. Боль уменьшается, когда рука немного согнута в локте, и в покое. Иногда наблюдается припухлость в районе пораженного надмышелка. Пальпация надмышелка болезненна.

На рентгенограмме локтевого сустава в области пораженного подмышелка выявляют параоссальные уплотнения разной величины и формы, реже наблюдается резорбция края надмышелка.

Лечение комплексное. Показана иммобилизация локтевого сустава лонгетой (ортопедическим устройством) в положении сгибания предплечья под углом 90° на 2–3 нед. Назначают микроволновую терапию, магнитотерапию, лазеротерапию. Важное место в лечении занимают лечебные блокады.

Техника лечебной блокады следующая. Пальпаторно находят место наибольшей болезненности. Обычно оно расположено дистальнее латерального или медиального мышелка плеча. Для инъекции используют шприц объемом 5 мл с короткой иглой. В шприц набирают раствор, состоящий из 2–3 мл 1–2% раствора прокаина и 1 мл бетаметазона. Иглу вводят как можно глубже к кости. Инъекцию производят под значительным давлением в болезненную точку и окружающие мягкие ткани. Если после первого введения лечебной смеси эффект отсутствует, блокаду повторяют через 3–4 дня. При положительном эффекте инъекции повторяют через 3–4 нед.

СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Заболевание относят к разряду туннельных невропатий. Туннельные невропатии возникают от сдавления нервных стволов, проходящих через различные анатомические сужения (туннели), ригидные фиброно-костные и мышечно-фиброзные каналы, отверстия в связках и апоневрозах. Указанные анатомические сужения являются зонами риска, в которых возможны компрессия и ишемия нервов.

Запястный канал образован поперечной связкой запястья, костями и суставами запястья, соединительными связками. В запястном канале срединный нерв разветвляется на конечные чувствительные и двигательные нервы. Факторы формирования синдрома запястного канала различны: перенапряжение мышц и сухожилий, проходящих через канал (пианисты, доярки, шлифовальщики, вязальщики, вышивальщицы и др.), травмы предплечья и кисти, беременность, сахарный диабет, микседема, гипофункция яичников, подагра.

Клинические симптомы. Характерны ночные и утренние болезненные парестезии I, II, III пальцев рук, реже — всех пальцев. Иногда отмечают боли в пальцах и других сегментах верхней конечности (кисть, предплечье, плечо). При поднятии рук вверх симптомы усиливаются, при опущении к низу — уменьшаются.

Объективные признаки синдрома запястного канала: полусогнутое положение отечных пальцев, усиление болей при давлении на стенку запястного канала и при движениях кисти, положительный симптом Тинеля — нарастание выраженности парестезии и онемения при поколачивании ствола срединного нерва на уровне лучезапястного сустава. У ряда больных развивается похудание возвышения первого пальца. У некоторых пациентов с синдромом запястного канала обнаруживают признаки шейного остеохондроза. Это может привести к ошибочной диагностике при трактовке болей и парестезий в кистях. Практика показывает, что у ряда больных бывает двойное сдавливание шейных корешков и срединного нерва.

Лечение. Консервативное лечение показано в начале заболевания и нерезко выраженных симптомах. Лечение носит симптоматический характер и направлено на уменьшение выраженности болевого синдрома. Кистевой сустав иммобилизируют биндажом.

Широко применяют лечебные блокады, но опыт показывает, что они дают только временный эффект. Применение глюкокортикоидов нежелательно из-за возможности осложнений.

Основной метод лечения — хирургический.

БОЛЕЗНЬ ДЕ КЕРВЕНА

Заболевание впервые описано в 1895 г. В настоящее время оно имеет несколько названий: болезнь де Кервена, хронический теносиновит, стенозирующий лигаментит тыльной связки запястья. Болезнь де Кервена — заболевание полиэтиологическое. Ведущий фактор — хроническая профессиональная травматизация рук. В основе заболевания лежат дегенеративно-деструктивные процессы в связочном аппарате запястья. Под действием этиологических факторов тыльная связка запястья утолщается, что приводит к сужению просвета первого костно-фиброзного канала. Довольно часто болезнь возникает у женщин на фоне возрастных изменений.

Клиническая картина и диагностика. Характерно острое начало заболевания с появления боли точно в области шиловидного отростка

лучевой кости в месте расположения первого костно-фиброзного канала. Постепенно развивается болезненность при отведении и разгибании I пальца, а также при противопоставлении его мизинцу. Болезненным постепенно становится приведение кисти в локтевую сторону. Появившаяся боль в области шиловидного отростка иррадирует на предплечье, плечо и шею. При пальпаторном обследовании определяют болезненное уплотнение мягких тканей в области первого костно-фиброзного канала. Патогномоничный симптом заболевания — резкие боли при давлении на стенку костно-фиброзного канала. В течении лигаментита первого костно-фиброзного канала выделяют острую, подострую и хроническую стадии. УЗИ позволяет обнаружить уплотнение мягких тканей, а при хроническом течении — остеопороз шиловидного отростка лучевой кости.

Лечение в острой и подострой стадии консервативное. Комплекс мероприятий включает медикаменты, физиотерапию.

Важный фактор — иммобилизация. Стандартные устройства здесь не пригодны. Необходимо наложить гипсовую лангету. Лонгету накладывают по тыльно-ладонной поверхности предплечья по его лучевому краю от ладонной кожной складки до верхней трети предплечья с фиксацией большого пальца до межфалангового сустава в положении умеренного отведения. Срок иммобилизации составляет 2—3 нед.

Применяют лечебные блокады. Для блокады используют смесь из 3—5 мл 1% раствора прокаина и 1 мл бетаметазона или дексаметазона. Игла должна быть острой и короткой. Пальпаторно определяют место наибольшей болезненности и уплотнения. В области шиловидного отростка впрыскиванием лечебной смеси внутрикожно формируют «лимонную корочку». Кожу прокалывают иглой и продвигают ее до упора в уплотненную связку, иглу оттягивают назад и веерообразно опрыскивают мягкие ткани.

После блокады кисти фиксируют заранее приготовленной гипсовой лонгетой.

КОНТРАКТУРА ДЮПЮИТРЕНА

Заболевание подробно изучил и описал хирург Дюпюитрен в 1831—1832 гг. Причина болезни до сих пор неизвестна. В настоящее время ведущей является теория наследственной предрасположенности соединительной ткани к фиброзной перестройке, причем это касается не только ладонного апоневроза, но и других отделов опорно-двигательного аппарата.

тельной системы (болезнь Леддерхозе при повреждении подошвенного апоневроза). Заболевание чаще встречается у мужчин старше 30 лет, наблюдаются и двусторонние поражения.

Сушность патологического процесса при контрактуре Дюпюитрена заключается в рубцовом перерождении ладонного апоневроза и подлежащей подкожной клетчатки. Рубцовая ткань может срастаться с кожей. В патологический процесс вовлекаются пальцы кисти с образованием сгибательных контрактур. Сухожилия в патологический процесс не вовлекаются. При гистологическом исследовании ладонный апоневроз представляет собой соединительную ткань сухожильного типа с наличием характерных фибропластических очагов пролиферации.

Клиническая картина и диагностика. Болезнь развивается постепенно и характеризуется волнообразным течением. Вначале на ладони появляются узелки, напоминающие оmozолелость. Вслед за узелками под кожей возникают нити, спаянные с кожей. Нити становятся причиной образования сгибательных контрактур сначала одного, а потом и нескольких пальцев. У некоторых пациентов с болезнью Дюпюитрена фиброзные нити есть и на подошвенном апоневрозе. В единичных случаях при контрактуре Дюпюитрена наблюдается изменение соединительной ткани полового члена в виде пластической индурации — болезнь Пейрони.

Выделяют две стадии заболевания: начальную стадию и стадию контрактур.

Начальная стадия отличается формированием узелков в ладонном апоневрозе и фиброзных нитей. Больные ощущают стягивание пальцев и боли при работе.

Во второй стадии формируются контрактуры пальцев. Выделено три степени сгибания пальцев.

- ▶ Степень I отличается началом сгибания пальцев. Страдает обычно один палец. На ладони пальпируют плотные нити, функция кисти резко не страдает.
- ▶ Степень II характеризуется сгибанием одного или нескольких пальцев до угла не более 90°. Пальцы согнуты в межфаланговых или пястно-фаланговых суставах. Грубые изменения наблюдаются в коже и подкожном апоневрозе. Функция кисти существенно нарушается.
- ▶ Степень III. Процесс с ладоней перемещается на дистальные отделы пальцев, поражается сумочно-связочный и суставной аппарат пальцев. Пальцы согнуты довольно резко и приведены к ладони.

возможны подвывихи в суставах пальцев, а иногда и анкилозы суставов. Функция кости резко нарушается.

Диагностика трудностей не представляет в виду типичной клинической картины.

Лечение. Радикальных методов лечения не разработано в связи с неясностью причин возникновения заболевания. Оперативное лечение не гарантирует защиту от рецидива болезни.

Консервативное лечение проводят в поликлинике. Оно направлено на стабилизацию патологического процесса, профилактику контрактур.

В комплекс консервативных мероприятий включают аппликации парафина, компрессы с гиалуронидазой, лечебную гимнастику, редрессацию согнутых пальцев, лечебные блокады с гиалуронидазой (Лидаза[♦]).

Техника блокады. Гиалуронидазу (0,1 г сухого порошка активностью 64 у.е.) сразу перед блокадой растворяют в 2–4 мл 1% раствора прокаина. Пальпаторно нащупывают место расположения узелков и нитей. Перпендикулярно к поверхности кожи вкалывают иглу, погружая ее на глубину 0,5–1 см. Ввиду плотности тканей для введения лечебной смеси в нужном количестве приходится прилагать определенные усилия, нажимая на поршень шприца. Курс лечения состоит из 12–15 блокад, при недостаточном эффекте его можно повторить через 2–3 нед.

При применении гиалуронидаза возможны аллергические реакции. Купируют их приемом антигистаминных препаратов.

Хирургическое лечение назначают при II и III степени контрактуры, а также I стадии, когда консервативное лечение не дает положительного эффекта.

БУРСИТЫ

Бурсит — воспаление синовиальных сумок, находящихся вблизи сустава. Клинические признаки: увеличение объема синовиальной слизистой оболочки околосуставной сумки из-за избыточного накопления в ней воспалительного экссудата. В зависимости от характера экссудата различают серозные, геморрагические, гнойные бурситы. По клиническому течению выделяют острые, подострые, рецидивирующие и хронические бурситы.

Причина возникновения острого бурсита — травма, обычно незначительная (ушиб, ссадина). Хронический бурсит является следствием длительной повторяющейся микротравматизации. Нередко хрониче-

ские бурситы наблюдаются у рабочих таких профессий, как укладчик паркетов, грузчик, полировщик, гравёр, а также у спортсменов.

Чаще всего в клинической практике встречаются бурситы локтевого и коленного суставов

Бурсит локтевого отростка

Характерны симптомы, сходные с бурситами любой другой локализации. Заболевание может возникнуть либо от повторных незначительных травм, либо вследствие ушиба локтя.

При клиническом обследовании выявляют припухлость по задней поверхности локтевого сустава; разгибание предплечья затруднено и болезненно. В далеко зашедших случаях опухоль может иметь яйцевидную форму, окружающие ткани воспалены и болезненны.

Лечение. Производят пункцию кисты, содержимое эвакуируют. После наложения давящей повязки конечность подвешивают на повязку-змейку. При хроническом бурсите положительный эффект оказывают физиотерапевтические процедуры противовоспалительного, обезболивающего и рассасывающего действия.

Бурсит области коленного сустава

В области коленного сустава расположено несколько синовиальных сумок, которые разделяют на три группы: переднюю, заднемедиальную и заднелатеральную. Из 17 синовиальных сумок, окружающих коленный сустав, только несколько воспаляются с клиническими проявлениями. Причинами бурсита коленного сустава могут быть травма или хроническая травматизация, связанная со спортивными перегрузками или профессиональной деятельностью. Воспаление слизистой сумки может возникнуть при метаболических (подагра) или воспалительных заболеваниях (полиартрит).

Подколенный бурсит (киста Беккера)

Киста Беккера — воспаление полуперепончато-икроножной сумки. Сумка расположена в подколенной области и в 40% случаев соединена с полостью сустава по типу клапана, обеспечивающего поступление синовиальной жидкости только в одностороннем направлении — из полости сустава в кисту, обратный ход жидкости невозможен. Как правило, подколенный бурсит возникает вторично при повреждениях или заболеваниях коленного сустава. Значительно реже встречается первичное воспаление.

Клиническая картина заболевания характеризуется периодически появляющимися припухлостями в подколенной ямке. Больные жалуются

на ощущение растяжения и дискомфорт в подколенной ямке. При осмотре в положении стоя в подколенной ямке выявляют выпячивание округлой формы, безболезненное при пальпации.

Диагностика основана на изучении анамнеза, клиническом исследовании, данных рентгенографии, УЗИ, пункции кисты с последующим исследованием содержимого. Дифференциальную диагностику проводят с аневризмой подколенной артерии, синовитом, опухолевидным кальцинозом мягких тканей.

Лечение. Наблюдения показывают, что рассасывающая терапия малоэффективна. В полость кисты вводят глюкокортикоиды. В день процедуры назначают наколенник с боковыми ребрами жесткости. Проводят лечение основного заболевания. При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий применяют оперативное вмешательство.

Препателлярный бурсит

Препателлярная сумка расположена между надколенником и кожей. Она воспаляется через 1–2 недели после прямой травмы. Бурсит указанной локализации может возникнуть как профессиональное заболевание при частом вставании на колени («болезнь домашних работниц»). Клиническая картина болезни складывается из следующих симптомов: припухлость в области надколенника, повышение местной температуры под сумкой, при пальпации определяют крепитацию. Объем движений полный, болезненность в области сумки начинается при сгибании, когда натягивается кожа. Диагноз легко поставить при клиническом обследовании.

Ахиллотендинит

Ахиллотендинит — асептическое воспаление паратенона (скользящего аппарата пяточного сухожилия). У спортсменов, специализирующихся в легкой атлетике, и у артистов балета ахиллотендинит является распространенным «неудобством» и довольно тягостным заболеванием. Это патология встречается также у лиц с эквинополой стопой и продольным плоскостопием.

Ахиллотендинит может иметь острое или хроническое течение. При остром течении отмечается острая боль в пяточном сухожилии во время движений в голеностопном суставе. Пальпация пяточного сухожилия болезненна, особенно в точке, расположенной на 2 см выше прикрепления ее к пяточной кости. Иногда выявляют крепитацию. Выраженный отек тканей служит показателем тяжелого течения заболевания, в этом случае необходимо раннее интенсивное лечение. В случае хро-

нического течения болезни отмеченные выше симптомы появляются периодически и поддаются консервативному лечению. Сухожилие со временем теряет эластичность, прочность, что может стать причиной разрыва без выраженной травмы. Наблюдаются случаи оссификации ахиллова сухожилия, свидетельствующей о длительности патологического процесса.

Диагностика ахиллотендинита основывается на анамнезе, клиническом исследовании, данных инструментальных методов исследования. При изучении анамнеза обращают внимание на профессию пациента, занятия спортом, перенесенные заболевания. Для развития ахиллотендинита могут иметь значение такие факторы, как ревматоидный полиартрит, подагра, физические перегрузки, переохлаждения, повреждения нервной системы. Среди инструментальных методов исследования стандартом следует считать МРТ. Более доступно, но при этом эффективно, ультразвуковое сканирование.

Лечение пациентов с ахиллотендинитом должно быть комплексным и иметь профилактическую направленность. В остром периоде пациенту местно назначают холод, нестероидные противовоспалительные препараты, гипсовую иммобилизацию, физиотерапевтические процедуры. Для улучшения походки и профилактики обострения назначают ортез, задняя часть которого приподнимается с помощью коска на 5–6 мм, что уменьшает натяжение ахиллова сухожилия. Стопу в ортезе устанавливают в вальгусное положение. Вальгус у заднего отдела стопы увеличивает ее амортизационные свойства. Инъекции глюкокортикоидов противопоказаны.

В комплексном лечении больных ахиллотендинитом используют экстракорпоральную ударно-волновую терапию. Специальный аппарат — генератор тока — вырабатывает электрические импульсы, преобразующиеся в звуковую волну частотой от 1 до 10 Гц. Эта высокоэнергетическая ударно-волновая вибрация, кратковременно воздействующая на очаг заболевания, вызывает уменьшение выраженности болевого синдрома, улучшение местного кровообращения, разрыхление участков обызвествления, фиброзных очагов, а впоследствии и их постепенное рассасывание. Значительное улучшение состояния после окончания лечения ударно-волновой терапией отмечается у 90% больных.

Глава 25

АМПУТАЦИИ И ПРОТЕЗИРОВАНИЕ КОНЕЧНОСТЕЙ

АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ампутация — усечение конечности на протяжении.

Экзартикуляция — вычленение части или всей конечности из сустава.

Ампутация — самая старая операция, известная с далеких времен Гиппократом (III век до н.э.), однако актуальность ее не потеряла значения и в наше время. Высокий уровень механизации промышленности и сельского хозяйства, увеличение количества транспорта в городах и селах неизбежно приводят к повышению травматизма. Размозжение и отрывы конечностей занимают далеко не последнее место среди травм. Кроме того, ряд заболеваний (злокачественные новообразования, гангрены, хронические свищевые формы остеомиелита и пр.) и физических дефектов конечностей ставят хирурга перед необходимостью выполнения ампутации или экзартикуляции.

Ампутацию не следует рассматривать как калечащую операцию: ее выполняют либо по жизненным, либо по функциональным показаниям для повышения трудоспособности человека.

Выполняя ампутацию, врач создает новый орган — культю, которая должна обладать определенными качествами, необходимыми для нормального пользования протезом. Это возможно, если объективно оценить состояние конечности, выбрать наиболее рациональный уровень ампутации с максимальным щажением длины культи и строгим соблюдением основных технических правил операции. Определенное значение имеет послеоперационное ведение — тренировка культи и психологическая подготовка больного.

Показания к ампутации

В зависимости от времени заболевания различают ампутации ранние, поздние, повторные (реампутации).

Ранние ампутации выполняют по жизненным показаниям. К ним относят следующие состояния.

- ▶ Повреждение конечности с раздроблением кости, обширным размозжением мягких тканей, разрывом магистральных сосудов и основных нервных стволов.
- ▶ Гангрена конечности различного происхождения (облитерирующий эндартериит, тромбоз, эмболия сосудов, отморожение, ожог и пр.).
- ▶ Злокачественное новообразование конечности. В ряде случаев при злокачественных новообразованиях костей (хондросаркоме, фибросаркоме и др.) возможны органосохраняющие операции.
- ▶ Инфекции тяжелой степени, угрожающие жизни больного. При этом ранние ампутации могут быть выполнены по первичным и вторичным показаниям.
 - Ампутацию по первичным показаниям производят в порядке оказания неотложной хирургической помощи в ранние сроки после травмы. Такая ампутация заключается в первичной хирургической обработке раны и наложении первичных или отсроченных швов.
 - Ампутацию по вторичным показаниям делают в случае присоединения к открытому перелому или обширному повреждению мягких тканей инфекции, сопровождаемой общими явлениями и угрожающей жизни пострадавшего, ишемической гангрены, а также при не поддающемся остановке вторичном кровотечении из размозженных тканей или из тканей распадающейся опухоли.

Поздние ампутации выполняют по следующим показаниям.

- ▶ Хронические свищевые формы остеомиелита, угрожающие амилоидозом паренхиматозных органов.
- ▶ Трофические язвы, длительно существующие и не поддающиеся лечению или подвергшиеся малигнизации.
- ▶ Непоправимые деформации конечностей (посттравматические или паралитические).
- ▶ Врожденные дефекты, затрудняющие протезирование или препятствующие ношению ортопедических изделий. При полидактилии показана экзартикуляция добавочных пальцев.
- ▶ Врожденная слоновость.

Ампутация конечности наносит человеку физическую и психическую травму, поэтому прибегать к ней следует только в том случае, когда она выступает единственным средством для спасения жизни или

восстановления функций конечности. Показания к ампутации должны быть четко сформулированы и подписаны тремя врачами.

Выбор уровня ампутации

Центральным научно-исследовательским институтом протезирования и протезостроения разработана ориентировочная схема выбора уровня ампутации нижних конечностей. Подобной схемой можно пользоваться при плановых ампутациях по поводу врожденных или приобретенных деформаций и заболеваний конечностей, когда ампутация является первым и окончательным вмешательством. Однако уровень ампутации выбирают в зависимости от состояния тканей и функциональной целесообразности, стремясь максимально сохранить конечность пациента.

Экзартикуляцию в коленном, голеностопном и лучезапястном суставах в плановом порядке производить не следует. При сосудистых заболеваниях уровень ампутации определяют после проведения комплексных методов исследования: функциональных проб Мошковица, Короткова, ангиографии, осциллографии, электротермометрии, доплерографии. Уровень жизнеспособных тканей при облитерирующем эндартериите можно определить по Годунову. Для этого под жгутом внутрикостно вводят 150 мл 0,5% раствора прокаина. После снятия жгута через 4–5 мин развивается кожная гиперемия до уровня непроходимости сосудов. Это и будет уровнем ампутации.

При экстренных ампутациях основным принципом следует считать выполнение операции в пределах здоровых тканей на уровне, который гарантирует спасение жизни пострадавшего и обеспечивает благоприятное послеоперационное течение. Вместе с тем, добиваться первичного заживления послеоперационной раны ампутацией на более проксимальных участках нельзя, так как это ведет к недопустимому укорочению конечности.

При политравме и тяжелом состоянии пострадавшего перед хирургом прежде всего стоит задача спасения жизни больного. В подобных случаях ампутация травмированной конечности может носить предварительный характер, выполнять ее следует как можно дистальнее, памятуя о возможной реампутации. Это не значит, что можно пренебрегать основными правилами ампутации и создавать заведомо порочную культю, не годную к протезированию. Не всегда инвалид соглашается на повторную операцию, продолжая пользоваться протезом при порочной культе или ходить с помощью костылей. Однако к принципу мак-

симптоматического сохранения длины будущей культы с помощью проведения ампутации на более дистальном уровне нужно подходить разумно. Протезирование инвалида с излишне длинными культями чрезвычайно затруднено, а результат его недостаточно функционален и косметичен. Функциональный эффект протезирования зависит не только от длины костного рычага, но и от состояния мышц культы, их силы, кровоснабжения, объема активных движений в проксимальных суставах.

Таким образом, уровень экстренной ампутаций при травмах определяют не по ампутационным схемами, а индивидуально с учетом места и характера повреждения, опасности развития инфекции и условий, в которых выполняют вмешательство. В мирное время, создавая культю, хирург должен думать о возможности протезирования.

Способы ампутации

В зависимости от рассечения кожи различают два классических способа ампутации конечностей: круговой и лоскутный.

При круговом способе линию разреза производят перпендикулярно оси конечности. При этом мягкие ткани могут быть рассечены одномоментно, двухмоментно и трехмоментно.

Одномоментный способ заключается в одноразовом круговом пересечении всех мягких тканей до кости по краю сократившихся мышц.

Поскольку сократимость кожи и мышц (поверхностных и глубоких) различна, после одномоментной ампутации образуется конусообразная культя, малоприспособная для протезирования. Этот способ можно применять только по экстренным показаниям: при тяжелом состоянии больного (имеет значение скорость выполнения операции), анаэробной инфекции или очень загрязненной раневой поверхности, когда для сохранения длины культы хирург оперирует в заведомо инфицированных тканях. Послеоперационную рану ушивают редкими швами, при этом она хорошо просматривается, не образуя карманов в мягких тканях, где мог бы скопиться гной. Одномоментные ампутации являются в большинстве своем предварительными.

При *двухмоментном способе* сначала рассекают кожу, подкожно-жировую клетчатку и фасцию, затем мышцы и в заключение перепиливают кость. При таком способе культя лучше, чем при одномоментном пересечении мягких тканей, укрывается кожей. Однако, культя формируется конусообразной из-за разной сократимости поверхностных и глубоких мышц.

Трехмоментный способ позволяет сформировать наилучшую форму культы, пригодную для протезирования современными протезами

бедро и голени с полноконтактными приемными полостями, — цилиндрическую. Такая форма позволяет значительно снизить давление на отдельные участки культи, уменьшить ее поршнеобразные движения в приемной полости протеза, сократить степень возникновения циркуляторных расстройств кровообращения.

Цилиндрическая форма культи формируется при трехмоментном рассечении мягких тканей по Н.И. Пирогову.

В первый момент рассекают кожу с подкожной жировой клетчаткой и фасцией и оттягивают ее вверх. Вторым моментом по краю сократившейся кожи пересекают мышцы до кости и также оттягивают их вверх. Образовавшийся конус из глубоких мышечных слоев пересекают третьим моментом. В заключение перепиливают кость. Таким образом, все мягкие ткани оказываются пересеченными на одном уровне, что позволяет хорошо укутать ими костную культю.

Лоскутный способ имеет преимущество перед круговым способом ампутации. Технически он заключается в выкраивании двух кожно-жировых лоскутов по передней и задней поверхностям конечности. Передний выкраивают длиннее заднего, что позволяет расположить послеоперационный рубец на нерабочей поверхности культи. Кожный лоскут следует выкраивать с подкожной жировой клетчаткой и фасцией (фасциопластическая ампутация). Такой лоскут наиболее полноценен, не подвержен заболеваниям, обеспечивает хорошую подвижность при ходьбе в протезе. В настоящее время фасциопластическая ампутация является операцией выбора и может быть применена при усечении конечности на любом уровне.

Кожный лоскут может включать кость, тогда ампутацию называют костно-пластической (костно-пластическая ампутация по Пирогову, Гритти—Шимановскому, Бирю—Альбрехту и др.). Костно-пластические операции в настоящее время утратили актуальность. Современные протезы позволяют восстановить опороспособность культи при различных способах обработки и уровнях ампутации.

Важный момент в технике ампутации — способ обработки костного опиала. Небрежное обращение с надкостницей и надламывание заднего края при перепиливании кости могут привести к образованию остеофитов. Для профилактики этих явлений существует три основных метода обработки надкостницы: поднадкостничной (субпериостальной), безнадкостничной (апериостальной) и чрезнадкостничной. При чрезнадкостничном методе пересекают надкостницу и сдвигают ее распатором дистально. Отступив от края на 0,1—0,2 см, перепиливают кость. Края костного опиала зачищают мелким рашпилем.

Одно из наиболее частых осложнений ампутации — образование невромы. Наиболее простой и щадящий способ обработки нерва — одновременное пересечение его острой бритвой после предварительного эпинеурального введения 2% раствора прокаина. Культю нерва перевязывают кетгутовой лигатурой, выше которой эпинеурально вводят 2% раствор прокаина со спиртом (10:1).

Обработку культи конечности заканчивают гемостазом. Крупные артерии и вены перевязывают изолированно двумя-тремя лигатурами. Мышечные сосуды прошивают. Пересеченные мышцы-антагонисты сшивают между собой, укрывая кость (миофасциопластическая ампутация). На этом обработка элементов культи заканчивается, после чего приступают к ушиванию операционной раны. Операцию заканчивают гипсовой иммобилизацией культи с захватом вышерасположенного сустава, что служит профилактикой послеоперационных контрактур.

Реабилитационное лечение больного начинается с первого дня после операции, и первый человек, которого должен увидеть пациент, пробудившись от наркоза, — врач-психотерапевт или психолог. На 3–4-й день назначают УВЧ-терапию на культю, а на 5–7-й день при спокойном послеоперационном течении больного обучают фантомно-импульсивной гимнастике. Контроль за статическим сокращением мышц производят руками методиста, располагаемыми выше опорного кольца лечебно-тренировочного протеза. После снятия швов (12-й день после операции) к фантомной гимнастике добавляют общеукрепляющую гимнастику, особенно для укрепления мышц спины и конечностей, массаж культи, электростимуляцию мышц культи и вышерасположенного сегмента конечностей, медикаментозную терапию. Через 1–1,5 мес после операции больного направляют в протезно-ортопедическое предприятие для первичного протезирования (рис. 25.1).

Экспресс-протезирование

Большим прогрессом в реабилитационном лечении инвалидов после ампутации стало предложение польского ортопеда Марианна Вейса протезировать больного сразу после ампутации на операционном столе (экспресс-протезирование). Этот метод позволяет уже через 3–5 дней после операции учить больного ходьбе в приготовленном протезе с помощью костылей. Ранняя ходьба улучшает трофику тканей, способствует формированию культи и большей подвижности рубца, сохраняет динамический стереотип. Немалую роль играет и психологический фактор ранней ходьбы после ампутации. Экспресс-протезирование



Рис. 25.1. Тренирующий блоково-замковый протез

и правильно проведенный послеоперационный период намного приближают срок первичного протезирования. Протезирование на операционном столе осуществляют с помощью лечебно-тренировочных протезов бедра и голени или изготовленного кустарным способом гипсового протеза (протез «козья ножка»).

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ В ОРТОПЕДИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

Протезирование — неотъемлемая составная часть в системе восстановительного лечения при различных травмах и заболеваниях опорно-двигательной системы.

Многочисленные протезно-ортопедические изделия по своим предназначениям могут быть классифицированы следующим образом.

- ▶ *Лечебные изделия* предназначены для фиксации сустава, конечности, позвоночника с целью закрепления результатов консервативного (оперативного) лечения и сохранения функционально правильного положения. Изделия могут выполнять поддерживающую роль. К лечебным изделиям относят тьюторы, корсеты, аппараты, бандажи.

- ▶ *Фиксирующие изделия* назначают для стабилизации сустава, конечности, позвоночника при тотальных параличах мышц, спастических параличах, частичном разрушении сустава, позвоночника (после остеомиелита, туберкулеза). Изделия помогают выполнять опорную функцию и сохранять правильное положение органа. К ним относят беззамковые аппараты, фиксирующие корсеты.
 - ▶ *Ортопедическая обувь* показана при дефектах стоп (деформациях врожденных и приобретенных), укорочениях конечности, на ортопедические аппараты.
 - ▶ *Протезы* — изделия, восполняющие утраченную часть тела. Выделяют протезы верхних конечностей (функциональные, косметические), протезы с рабочими насадками, протезы нижних конечностей (функционально-косметические, рабочие), протезы молочной железы, глаз, ушей и других органов.
 - ▶ *Прочие изделия*: коляски, автомобили с ручным управлением, «ходунки», костыли, палочки, супинаторы, спецодежда и пр.
- Остановимся на характеристике отдельных изделий и показаниях к их назначению.

Лечебные ортопедические изделия

Тутор — изделие для фиксации сустава, используемое в тех случаях, когда необходимо исключить активные и пассивные движения (рис. 25.2). Тутор может быть комбинированным, то есть фиксировать два



Рис. 25.2. Тутор на нижнюю конечность

смежных сустава, например коленный и голеностопный. Изготавливают их из кожи, полиэтилена или смолы по гипсовому слепку, поэтому они точно соответствуют форме и размерам сустава.

Назначают туторы после воспалительных процессов в суставе для профилактики вторичных деформаций, после операции артрореза или резекции сустава до развития костного анкилоза, при деформирующих артрозах III степени с выраженными болевыми ощущениями.

Корсет предназначен для фиксации и разгрузки позвоночника, исправления деформации и улучшения функций мышц туловища. Корсеты изготавливают по гипсовым слепкам, и они точно соответствуют форме и размерам грудной клетки. Они могут быть выполнены из толстого прочного материала, полиэтилена, полиамидной смолы. Разгрузка позвоночника в корсете осуществляется благодаря точному моделированию изделия в области крыльев подвздошных костей.

По воздействию на позвоночник различают корсеты фиксационные и корригирующие (функциональные).

Фиксационные корсеты помогают создать неподвижность пораженного отдела позвоночника. Вместе с тем, они являются также разгружающими и корригирующими.

Фиксационный корсет больной должен надевать в положении лежа. Учитывая обездвиженность позвоночника в течение длительного периода, рекомендуют после снятия корсета выполнять упражнения, направленные на активизацию мышц спины, живота, конечностей, также в положении лежа (в основном реклинирующие упражнения).

Основное назначение корригирующих корсетов — оказать воздействие на искривленный позвоночник с целью его исправления. Все корсеты этой группы, помимо коррекции, в той или иной степени разгружают и поддерживают позвоночник (рис. 25.3).

Бандаж — изделие, предназначенное для дополнительной фиксации передней стенки живота при ее слабости, расхождении ложного симфиза, опущении органов малого таза.

Бандаж изготавливают по индивидуальной мерке из прочной нерастягивающейся ткани на подкладке. Объем его регулируют с помощью шнуровки, расположенной на задней поверхности изделия.

Фиксирующие ортопедические изделия

Основа аппарата, независимо от его вида, — металлический каркас из расположенных по обеим сторонам изделия продольных шин, соединенных между собой шарнирами. При необходимости выключения

движений в коленных или тазобедренных шарнирах добавляют замки, которые можно открывать для удобства, когда больной садится. При переходе в вертикальное положение шарниры автоматически замыкаются за счет специальных приспособлений с резиновыми или пружинными тягами.

В зависимости от поставленной цели выделяют аппараты функциональные (беззамковые), фиксационные и разгрузочные (рис. 25.4).



Рис. 25.3. Полужесткий торако-люмбальный корсет



Рис. 25.4. Ортопедический фиксационный аппарат на голеностопный сустав

Функциональные аппараты (беззамковые) позволяют сохранить достаточную подвижность в шарнирах для обеспечения устойчивости ходьбы. Использование функциональных изделий служит своеобразной гимнастикой и механотерапией, что оказывает лечебное воздействие на восстановление функций мышц.

Фиксирующие аппараты отличаются от беззамковых наличием замков в шарнирах. Использование аппаратов этой группы показано в следующих ситуациях:

- ▶ распространенные вялые параличи мышц конечностей после полиомиелита в резидуальной стадии и после спинномозговой травмы;
- ▶ детский церебральный паралич;
- ▶ состояние после внутрисуставных или околоуставных переломов при замедленной консолидации.

Ходьба в замковом аппарате с исключением движений в суставах сопровождается незначительной активностью мышц и усугубляет их атрофию. В связи с этим ношение такого аппарата следует сочетать с пассивными, а при сохранении действующих мышц — с активными движениями и массажем ног.

Разгружающие аппараты предназначены для разгрузки всей нижней конечности или отдельных суставов. Разгружающие аппараты назначают в следующих ситуациях.

- ▶ Необходимость разгрузить нижнюю конечность после оперативного вмешательства, особенно после костной пластики на период перестройки трансплантата.
- ▶ Воспалительные заболевания суставов в стадии затихания процесса.
- ▶ Замедленная консолидация перелома, когда нет необходимости в дальнейшем пребывании в гипсовой повязке, а нагрузка на конечность преждевременна.
- ▶ Паралитические трофические язвы для создания покоя конечности.

Ортопедическая обувь

При некоторых заболеваниях (плоскостопие, пяточная шпора, небольшое укорочение конечности, вальгусная деформация большого пальца стопы) используют ортопедические детали (стельки, коски, супинаторы, межпальцевые прокладки), которые вкладывают в любую фабричную обувь. Ортопедическую обувь следует рекомендовать после

консультации врача-ортопеда (возможно, протезиста) и при условии максимально возможного исправления деформации консервативным (у детей) или оперативным путем.

Простую ортопедическую обувь изготавливают по стандартным деревянным колодкам с исправлением дефектов (например, добавляют косок при укорочении конечности).

Сложную ортопедическую обувь изготавливают по индивидуальным гипсовым слепкам, которые затем моделируют с учетом имеющихся дефектов: компенсируют укорочение конечности, стопы, по возможности скрадывают недостатки формы. Готовая обувь должна иметь достаточную площадь опоры, облегчать человеку ходьбу, улучшать нарушенную статику, устранять или уменьшать хромоту, делать походку более эластичной и устойчивой.

Протезы конечностей

Протезом называют изделие, заменяющее недостающую часть конечности.

Для нижней конечности изготавливают протез голени, бедра и протез, используемый после вычленения ноги в тазобедренном суставе. Для верхних конечностей существуют протезы пальцев, кисти, предплечья, плеча и протезы, используемые после вычленения руки в плечевом суставе.

По степени восстановления утраченных функций протезы делят на три группы.

- ▶ Косметические, воспроизводящие только внешний вид конечности. Такие протезы назначают только на верхнюю конечность и при отсутствии одной руки.
- ▶ Функционально-косметические, восстанавливающие полностью или частично утраченные функции и воспроизводящие форму конечности.
- ▶ Рабочие протезы, с помощью которых инвалид выполняет определенные движения.

Вид протеза выбирают, руководствуясь длиной и состоянием культы, активностью инвалида и социальной направленностью.

Протез — изделие индивидуальное, выполненное строго по форме и размерам культы инвалида. Это достигается точной подгонкой приемной полости или изготовлением ее по гипсовому слепку культы. При висячих культях голени опора в протезе осуществляется на бугристость и мышелки большеберцовой кости, при культях бедра — на седалишный

бугор, большой вертел и приводящую мускулатуру бедра. При опорных культях нагрузка приходится в основном на конец культи, упирающейся в дно приемной полости. Получили распространение модульные протезы, которые обеспечивают более полноценное восстановление функций конечности.

Особые трудности возникают при протезировании инвалидов, потерявших верхние конечности. До сих пор используют так называемые активно действующие, или тяговые, протезы. Раскрытие пальцев кисти в них для захвата предмета осуществляется за счет движений плечевого пояса. Достижением в протезировании верхних конечностей в свое время явились биоэлектрические протезы. Их работа основана на принципе использования внешних источников энергии в сочетании с биоэлектрической активностью мышц. Преимущество биоэлектрического протеза заключается в естественных фантомных движениях кисти. При этом не требуется больших мышечных усилий, захват предметов регулируется визуально. Назначают подобные протезы лицам с неугасшим фантомом ампутированной конечности.

Для повышения степени самообслуживания и выполнения более широкого объема работ инвалидов снабжают рабочими протезами с разнообразными насадками: крючком, молотком, долотом, ножницами, кольцом для лопаты, грабель и пр.

Прочие протезно-ортопедические изделия

Эта группа включает наколенники, налокотники, косметические футляры на голень при разной толщине ног, костыли, палочки (трости), «ходунки». При врожденной патологии опорно-двигательной системы протезно-ортопедические предприятия предлагают приспособления для лечения дисплазии и вывиха в тазобедренном суставе (шины Волкова, ЦИТО, стремяна Павлика, лонгеты и др.), головодержатели при кривошее, матерчатые реклинаторы при нарушении осанки и многое другое.

Мягкие фиксаторы изготавливают из ткани типа «Триколор». Ткань «Трикор» имеет три слоя: наружный несет защитную функцию; средний выполнен из вспененного экологически чистого каучука, придающего ткани эластические свойства; внутренний представлен ворсистым активным покрытием, обладающим лечебным воздействием. При контакте с кожным покровом производится микромассаж кожи, активизируются биологически активные точки, удерживается тепло без нарушения кожного дыхания и потоотделения, усиливаются обменные процессы в местных тканях.

Глава 26

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Среди ведущих проблем современной медицины травматизм занимает лидирующее положение. Характерная особенность травм в современном обществе — политравма. В подобных условиях несвоевременное и упрощенное лечение переломов может привести к неправильному сращению костей, возникновению вторичных деформаций или развитию ложного сустава.

На возникновение посттравматических деформаций могут повлиять неправильно оказанная первая помощь; небрежно выполненная транспортная иммобилизация; дефекты в выборе методов лечения; нарушения техники наложения гипсовых повязок; несоблюдение сроков иммобилизации.

Посттравматические деформации являются проблемой не столько медицинской, сколько социальной. Это обусловлено тем фактом, что посттравматические деформации не только искажают форму и нарушают функции конечности, но и часто снижают трудоспособность, а в некоторых случаях — приводят к стойкой инвалидности.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Гнойные осложнения в виде травматических остеомиелитов — частые спутники открытых переломов.

Открытыми называют переломы костей, сопровождаемые нарушением целостности кожного покрова или слизистых оболочек. По механизму возникновения их делят на первично-открытые и вторично-открытые. В первом случае нарушение целостности кожного покрова и перелом кости происходят под действием ранящего снаряда. Во втором случае острый костный отломок повреждает мягкие ткани изнутри за счет значительного смещения.

Диагностика открытых переломов костей обычно не представляет трудностей, поскольку вместе со всеми классическими признаками перелома обнаруживают рану, через которую видна кость.

Лечение открытого перелома

Проводят общее обезболивание или спинномозговую анестезию. Больного укладывают на операционный стол, конечность помещают на подставку. Кожу вокруг раны обрабатывают мыльным раствором. Волосы сбривают. Конечность повторно моют мыльным раствором, сушат и обрабатывают антисептиком. Открывают рану, пинцетом убирают поверхностно лежащие инородные тела и мелкие костные отломки. Затем рану обильно промывают растворами пероксида водорода и нитрофурала (Фурацилина*), по 250–300 мл каждого. Кожу вокруг раны еще раз обрабатывают раствором антисептика и приступают к первичной хирургической обработке. Экономно иссекают края кожной раны. Затем переходят на фасции, мышцы и кость. Иссекают нежизнеспособные участки тканей, их свободно лежащие обрывки и мелкие нефиксированные осколки. Проверяют рану на наличие карманов, в которых в последующем могут сформироваться затеки. Вновь обильно промывают рану растворами антисептиков. После осушения раны ее орошают раствором антибиотика или комбинации антибиотиков. Решают вопрос о способе фиксации костных отломков. Оптимальной фиксацией отломков в данном случае будет аппарат Илизарова или другой аппарат, конструктивно подобный ему. При интрамедуллярном остеосинтезе внедренный штифт будет разносить по костномозговому каналу инфекцию в центральный и периферический отломки и максимально увеличит угрозу развития остеомиелита. Относительно приемлем на костный остеосинтез пластиной. Обрабатывают кожу и приступают к ушиванию раны. Накладывают редкие швы на мышцы и кожу. Если у хирурга остаются сомнения в качестве первичной хирургической обработки, кожные швы могут быть провизорными. В ране оставляют дренаж и микроирригатор для введения антибиотиков. Накладывают асептическую повязку. Обрабатывают кожу и проводят перпендикулярно сломанной кости четыре пары взаимно перекрещивающихся спиц: по две пары выше и ниже места перелома. Монтируют аппарат Илизарова. Больному назначают антибиотики и обезболивающие средства.

При открытых переломах резко возрастает опасность развития инфекции в ране. Наиболее частые ее причины — обширные разрушения мягких тканей в зоне травмы, наличие гематом, первичное микробное

загрязнение раны ранящим снарядом и соприкасавшимися с ней предметами. Дальнейшее развитие зависит от общего состояния пострадавшего, вирулентности микрофлоры, качества первичной хирургической обработки, выбора способа остеосинтеза и многого другого.

Некротические массы отторгаются, расплавляются ферментами микробов, изливаются наружу, очищая рану. Одновременно идет процесс регенерации, образуется грануляционный вал, отгораживающий полость раны от здоровых тканей и служащий барьером, не пропускающим инфекцию за пределы раны.

Клиническая картина раневой инфекции

Характерны жалобы на боли в ране, подъем температуры тела, озноб. Кожа вокруг раны гиперемированная, отечная, болезненная при пальпации, регионарные лимфатические узлы увеличены, характерен лимфангит, из раны поступает гнойное отделяемое. Температура тела 38–39 °С, тахикардия. В общем анализе крови — лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов.

При наличии раны мягких тканей и вышеперечисленной клинической картины диагноз «нагноение раны» не вызывает сомнения. При осложнении открытого перелома кости гнойно-деструктивным процессом необходимо ставить диагноз «травматический остеомиелит». При травматическом остеомиелите, в отличие от острого гематогенного остеомиелита, вследствие отсутствия внутрикостной гипертензии не выражен болевой синдром и ограничено распространение воспалительного процесса в кости. Типична последовательность патологических изменений при травматическом остеомиелите: открытый перелом кости с наличием разможенной, глубокой, сильно загрязненной раны; бурное нагноение в ней; переход гнойного воспаления мягких тканей на кость. Клинические проявления в этот период схожи с клинической картиной нагноения раны, и лишь повторное возникновение боли в костных отломках или по всей конечности свидетельствует о вовлечении в нагноительный процесс костной ткани. При распространении гнойного процесса по кости пропорционально нарастает и степень интоксикации. Упорное гноетечение из раны, сообщающейся с костными отломками, также указывает на развитие травматического остеомиелита. В начале нагноительного процесса при рентгенографии кости не обнаруживают остеомиелитических изменений, лишь фистулография может указать на связь гнойного очага с костью. Позднее на рентгенограммах можно обнаружить узурацию концов костных отломков по

типу «тающего сахара», небольшие полости с мелкими секвестрами, остеопороз кости. Травматический остеомиелит протекает так же, как и гематогенный: острый процесс переходит в хронический, для которого характерны свищи, периоды ремиссий и рецидивов. Особенность травматического остеомиелита состоит в том, что он приводит к разрушению кости, несращению перелома и формированию ложного сустава.

Лечение травматического остеомиелита

Лечение травматического остеомиелита сходно с лечением гематогенного. В начальной стадии проводят мощную антибактериальную (антибиотики, сульфаниламиды, антистафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый анатоксин, бактериофаг, Метилурацил* и т.д.), дезинтоксикационную, антигистаминную терапию, коррекцию белкового и водно-солевого баланса. Местно применяют широкое дренирование раны, постоянное орошение или промывание растворами антисептиков и антибиотиков, используют ферменты, физиотерапию (лазер, ультразвук). Хороший эффект в лечении дает современный аппарат фототерапии «Биоптрон». Он способствует быстрейшему очищению ран, развитию грануляции и формированию нежных рубцов.

Хирургическое лечение включает удаление секвестров, некротизированных костных осколков, иссечение гнойных грануляций, свищей. При поражении концов костных отломков их экономно резецируют с последующей компрессией и выращиванием костного регенерата в аппарате внешней фиксации для восстановления длины конечности.

При прогрессирующем ухудшении общего состояния с нарастанием истощения и угрозой развития амилоидоза показана ампутация конечности.

НАРУШЕНИЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ

Для правильного течения репаративной регенерации в области перелома необходимы определенные условия. Это точное соприкосновение фрагментов по плоскости излома, плотное сжатие их до исчезновения зазора, видимое невооруженным глазом и подтвержденное рентгенологически, максимальная фиксация отломков на протяжении первых двух третей срока иммобилизации, сохранение кровообращения и иннервации конечности, отсутствие хронических интоксикаций и сопутствующих заболеваний, негативно влияющих на заживление перелома.

Известно, что каждая кость в силу своих биологических особенностей имеет свой срок сращения. Если к концу этого срока не восстано-

ливается целостность кости, констатируют нарушение консолидации перелома. Различают следующие ее виды: замедленная консолидация, несращенный перелом и ложный сустав.

О *замедленной консолидации* говорят, когда сращение отломков не наступило в положенные сроки. Костная мозоль в таких случаях может отсутствовать или быть слабо выраженной с четко прослеживающейся линией излома.

При аналогичной рентгенологической картине и удвоенном или утроенном сроке заживления перелома диагностируют *несращенный перелом*.

Ложный сустав (псевдоартроз) в ранние сроки (9–12 мес) после травмы определяют по клиническим проявлениям и рентгенологической картине. Его отличие от предыдущих форм нарушения консолидации в том, что сохранена щель между отломками, концы отломков грибовидно расширены, а отверстия костномозговых каналов запаяны склерозированной костной тканью (замыкательные пластинки). Формирование последних — патогномичный рентгенологический признак ложного сустава. Клинически в это время определяют безболезненную патологическую подвижность в области бывшего перелома. При больших дефектах кости или длительном существовании ложного сустава подвижность отломков может быть значительной (болтающийся ложный сустав).

Причины нарушения заживления переломов разнообразны и могут зависеть от действия врача (артифициальные факторы), поведения больного, особенностей травмы и травмированного сегмента, а также от общего состояния пациента и сопутствующих заболеваний.

К причинам нарушения заживления переломов от действий врача следует отнести тактические и лечебные ошибки, касающиеся преимущественно репозиции и фиксации:

- ▶ Отсутствие сопоставления отломков после закрытой репозиции, выявленное на рентгенограмме. Репозицию следует повторить, а в случае неудачи — решить вопрос о хирургическом лечении.
- ▶ Частые и необоснованные попытки улучшить положение отломков («подправить», «поддавить» и т.д.) после закрытой репозиции или при лечении скелетным вытяжением. Подобные манипуляции на ранних стадиях приводят к подвижности отломков, повреждению формирующихся сосудов регенерата, нарушению его трофики и несращению костей.
- ▶ Неполюценная по объему и протяженности иммобилизация, не создающая фиксации отломков.

- ▶ Устранение иммобилизации раньше положенного срока, приводящее к тому, что неокрепшая костная мозоль разрушается в результате нагрузки.
- ▶ Грубое обращение с тканями в зоне повреждения (надкостницей, мышцами, сосудами) при открытой репозиции и неправильный подбор фиксатора, не обеспечивающего стабильного контакта между отломками.
- ▶ Пренебрежение общими и местными средствами комплексного лечения.

Причинами, влияющими на репаративную регенерацию в сторону ее угнетения по вине больного, могут стать:

- ▶ излишняя активность больного, выражающаяся в ранней нагрузке на поврежденную конечность, разрушении или самовольном устранении фиксирующих повязок и приспособлений, повторные травмы того же сегмента;
- ▶ излишняя пассивность пациента, заключающаяся в чрезмерном щажении конечности, отказе от лечебной гимнастики, физиотерапии, ипохондрическое состояние с неверием в успех лечения;
- ▶ сопутствующие заболевания (гнойная инфекция, сахарный диабет, сердечно-сосудистая недостаточность и др.) и хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания).

Отсутствие костной мозоли между отломками может быть определено особенностями травмы и травмированного сегмента: большие разрушения мягких тканей и кости в месте перелома, инфекционные осложнения при открытых переломах, остеомиелит, нарушение трофики конечности в результате повреждений магистральных сосудов и нервов, интерпозиция тканей между костными отломками, асептический некроз при переломе некоторых костей, обусловленный нарушением их особой васкуляризации (ладьевидная кость, шейка бедренной кости, таранная кость). Факторов, отрицательно влияющих на заживление перелома, довольно много. Здесь приведены лишь некоторые наиболее часто встречаемые факторы, устранение которых позволяет вести активную профилактику замедленной консолидации несращенных переломов и ложных суставов.

Лечение переломов при нарушении заживления

Лечение замедленной консолидации или несращенного перелома начинают с поисков и устранения причины, угнетающей репаративную регенерацию.

Консервативное лечение после устранения дефектов иммобилизации, режима и прочего включает проведение общих и местных мероприятий.

Общее лечение включает полноценное питание с высоким содержанием белков, витаминов, солей кальция, фосфора и микроэлементов. Рекомендованы общегигиеническая гимнастика, пребывание на воздухе, закаливание, ультрафиолетовое облучение, оксигенотерапия. Назначают прием поливитаминов, препаратов кальция, биостимуляторов.

Местное лечение состоит из полноценной иммобилизации гипсовой или полимерной повязкой, дозированной нагрузки на конечность, ЛФК статического типа для фиксированной конечности, аутогемотерапии, физиолечения (электрофорез кальция, фосфора на область перелома или сегментарно, магнитотерапия, лазерное облучение и др.). Предложен метод консервативного лечения нарушения заживления переломов гипергравитационной терапией (Г.П. Котельников, А.В. Яшков и др., 1997). Больного вращают на центрифуге с вектором центробежных сил в краниокаудальном направлении с одновременным сокращением мышц нижних конечностей. Это способствует усиленному притоку крови, что вызывает более раннюю периостальную и эндостальную реакцию (рис. 26.1). К лечению замедленной консолидации и несращенного перелома хирургическим путем прибегают редко. Исключение представляет метод компрессионно-дистракционного остеосинтеза, который широко используют для лечения несращенных переломов.

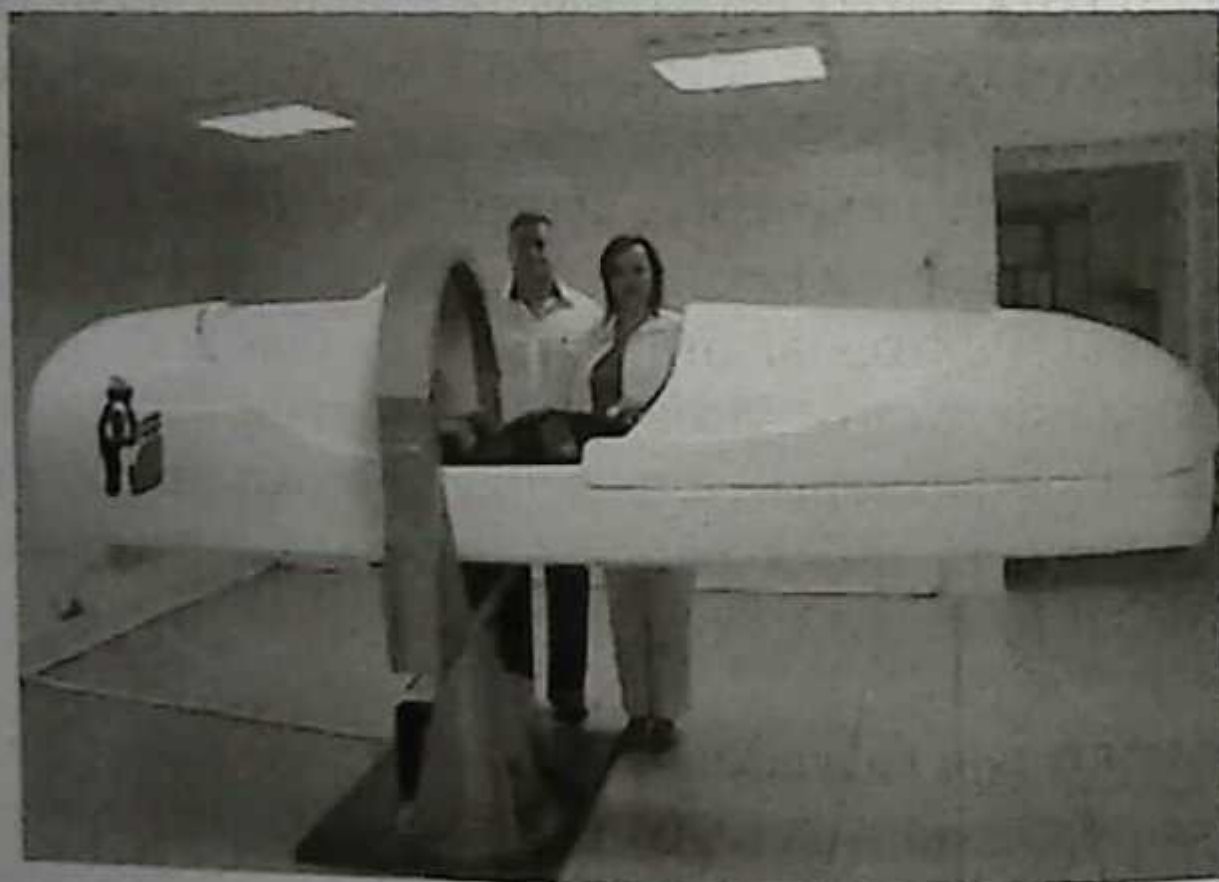


Рис. 26.1. Центрифуга для лечения гипергравитацией

Постановка диагноза «ложный сустав» исключает надежды на излечение консервативными методами. Применение их при псевдоартрозе не оправдано и только удлиняет и без того затянувшиеся сроки лечения. В данном случае показана операция. Основная цель хирургического лечения ложного сустава — удаление рубцовой ткани между отломками, разрушение склерозированной кости в области замыкательных пластинок и соприкасающихся частей отломков, то есть превращение псевдоартроза в обычный перелом. Возникшие в результате вмешательства дефекты кости восполняют методами пластики, которая преследует и вторую цель — стимуляцию остеогенеза. Существует довольно много разнообразных оперативных вмешательств. Одни из них имеют лишь историческое значение, другие применяют как самостоятельный способ оперативного лечения или как этап в сочетании с другими методами. Наиболее распространены вмешательства с использованием аутопластики дефекта кости и погружным (интрамедуллярным или накостным) и внеочаговым компрессионно-дистракционным остеосинтезом (рис. 26.2).

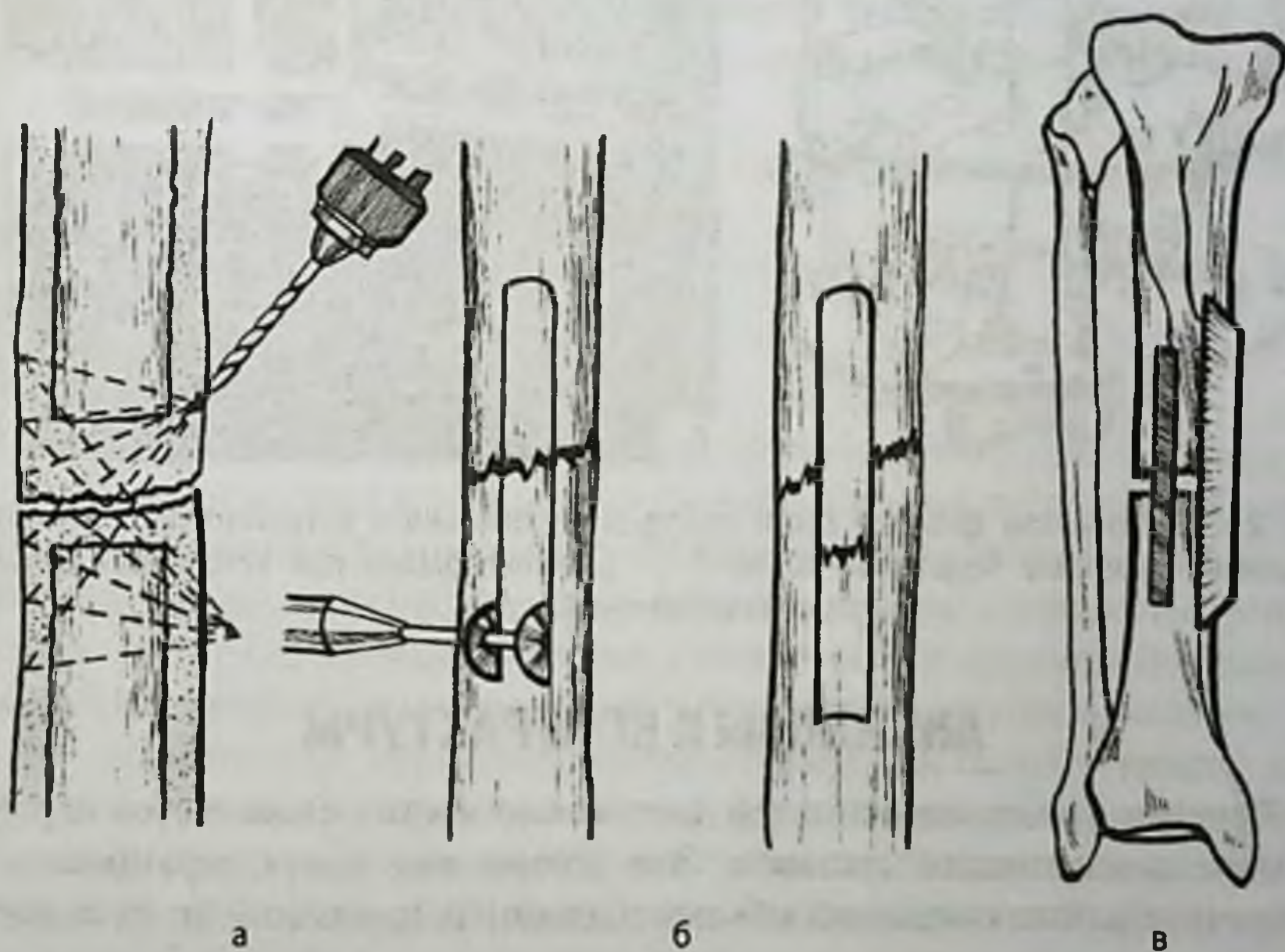


Рис. 26.2. Вмешательства при ложных суставах: а — по Бёку; б — по Хахутову; в — по Чаклину

При дефектах диафизов трубчатых костей применяют билокальный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Г.А. Илизарову. Монтируют аппарат внешней фиксации с кольцами выше и ниже дефекта кости. Производят остеотомии между кольцами и постепенную дистракцию фрагментов. Таким образом в местах остеотомии вырастают регенерат, восстанавливая первоначальную длину кости, при этом скомпрессированные концы отломков срастаются (рис. 26.3).

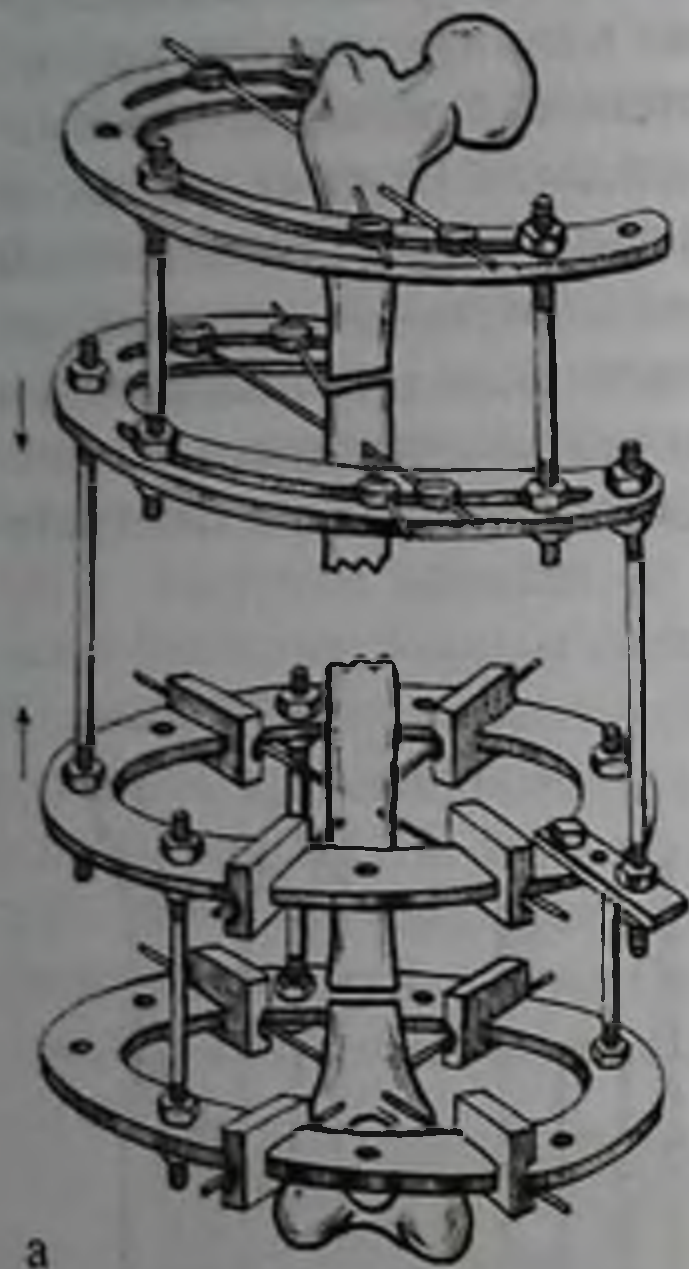


Рис. 26.3. Устранение дефекта кости методом билокального остеосинтеза: а — схема устранения дефекта бедренной кости; б — рентгенограмма при устранении дефекта костей голени

АНКИЛОЗЫ И КОНТРАКТУРЫ

Лечение травм конечностей достаточно часто осложняется ограничением подвижности суставов. Эти изменения могут варьировать от незначительного снижения объема пассивных движений до их полного исчезновения.

Отсутствие всех видов движений (пассивных и активных) называют термином «анкилоз».

Близкой к анкилозу степенью утраты движений в суставе является **ригидность**. Ей свойственны весьма незначительные движения, определяемые только с помощью специальных инструментальных методов исследования.

Следующий вид ограничения объема движений в суставе — **контрактура**, характеризуемая снижением объема движений в суставе.

Анкилозы

Этиология и патогенез

Причинами развития анкилозов и контрактур могут быть открытые и закрытые травмы суставов, последствия хирургического лечения суставной патологии, гнойные осложнения, а также длительная иммобилизация сустава без достаточной ортопедической профилактики. В результате воздействия этих факторов происходят следующие патологические изменения в тканях сустава, приводящие к ограничению в нем движений:

- ▶ сморщивание капсулы суставов вследствие деструктивных ее изменений, связанных с травматизацией тканей или перенесенным длительным воспалительным процессом (асептическим или инфекционным);
- ▶ облитерация заворотов и полости сустава соединительной тканью после внутрисуставных переломов;
- ▶ повреждения мягкотканых элементов суставов (менисков, капсульно-связочного аппарата).

Патологические изменения

При истинном (костном) анкилозе в месте костного сращения происходит замещение всех компонентов сустава, включая покровный (гиалиновый или суставной) хрящ, костной тканью. При ложном (фиброзном) анкилозе преобладает рубцовый процесс в заворотах и в полости сустава, то есть суставные концы соединены между собой плотной фиброзной тканью, которая со временем может трансформироваться в костную.

По локализации морфологического субстрата, блокирующего подвижность сустава, анкилозы дополнительно подразделяют на внутрисуставные (интраартикулярные) и внесуставные (экстраартикулярные). Внутрисуставные анкилозы чаще развиваются после гнойного артрита; внесуставные обычно становятся следствием массивной травмы около-суставных мягких тканей или гнойного процесса в параартикулярных мышцах с последующей их прогрессирующей оссификацией.

Клиническое обследование

Сбор анамнеза начинается с расспроса больного о характере травмы и времени, прошедшем с момента ее получения, наличии или отсутствии в прошлом инфекции в мягких параартикулярных тканях. Уточняют вид иммобилизации сустава, ее длительность. Следует помнить, что костный анкилоз, возникший после массивной травмы сустава, осложненной гнойным воспалением, обычно не дает рецидивов инфекционного процесса. При фиброзном же анкилозе обострение инфекции возможно. При пальпации следует обращать внимание на тонус мышц, степень их атрофии, наличие кожных рубцов, костных выступов, экзостозов, параартикулярных оссификатов. Даже глубокая пальпация анкилозированного сустава боли не вызывает. Непременно следует обращать внимание на наличие боли в пораженном суставе, особенно при длительной нагрузке на него. Отсутствие боли позволяет диагностировать костный анкилоз.

При анкилозе ограничение подвижности суставов может быть в различных положениях: сгибания, разгибания, приведения, отведения, наружной или внутренней ротации. В практической деятельности чаще встречаются смешанные формы: сгибательно-приводящие, отведения и наружной ротации и др.

Рентгенологическое обследование. При длительном существовании костного анкилоза в месте бывшего сустава просматривается костная ткань с переходом костных балок из одной кости в другую. В случае фиброзного анкилоза выявляют более или менее выраженную суставную щель. При длительном сроке существования фиброзного анкилоза его дифференциальная рентгенологическая диагностика с костным анкилозом бывает весьма затруднительной.

Лечение. Следует отметить, что консервативное лечение при костных анкилозах осуществляется в основном при появлении болей в околосуставных мягких тканях, смежных суставах и позвоночнике, что связано с их функциональной перегрузкой. Показаны физио-, бальнео-, грязелечение, мази, иглорефлексотерапия. В случаях анкилозирования сустава в функционально невыгодном положении конечности производят корригирующие остеотомии с целью придания конечности функционально выгодного положения. В результате проведения остеотомии улучшается качество жизни пациента за счет восстановления способности к самообслуживанию и использованию остаточных трудовых возможностей.

При фиброзном анкилозе появляются показания к дополнительной внешней иммобилизации, использованию дополнительной опоры или проведению операции эндопротезирования. В отдельных случаях,

когда вышеупомянутые меры не оказывают ожидаемого противоболевого эффекта, либо есть противопоказания к их применению, выполняют артродезирование.

Ригидность

Ригидность в суставе оценивают, как и при анкилозе, с точки зрения патологических изменений, положения, в котором фиксирован сустав, и функциональной пригодности пораженного сустава.

Контрактуры

Контрактуры бывают частым последствием травм и заболеваний суставов и окружающих их тканей.

В соответствии с локализацией первично травмированных тканевых структур контрактуры подразделяют на отдельные виды.

- ▶ Дерматогенные.
- ▶ Десмогенные.
- ▶ Тендогенные.
- ▶ Миогенные.
- ▶ Ишемические.
- ▶ Артрогенные.
- ▶ Иммобилизационные.
- ▶ Миофасциотенодез.

Дерматогенная контрактура. Первично кожные контрактуры являются следствием тяги сморщивающегося кожного рубца, замещающего дефект кожи в области ее травматического, ожогового или инфекционного повреждения.

Десмогенная контрактура развивается из-за сморщивания фасций и связок после более глубокого механического повреждения мягких тканей или возникновения в них вторичных воспалительных изменений.

Тендогенные контрактуры развиваются после повреждений и воспалительных изменений сухожилий и сухожильных влагалищ (флегмоны сухожильных влагалищ). Такие контрактуры придают суставам стойкое вынужденное положение вследствие возникновения рубцов и спаек, фиксирующих сухожилия.

Миогенная контрактура обусловлена структурными изменениями в травмированных мышцах, которые замещаются рубцовой тканью и теряют обычную эластичность. Определенную роль в патогенезе миогенной контрактуры имеет повреждение иннервирующих мышцы нервных проводников. Выраженность мышечного склероза бывает раз-

личной — от слабо выраженного интерстициального миозита до полного замещения мышцы рубцовой тканью. Причинами повреждения мышцы могут быть их сдавление, разрывы, закрытые и открытые переломы костей, инородные тела, абсцессы, флегмоны, а также раневая инфекция и посттравматический остеомиелит.

Ишемические контрактуры возникают в результате грубого нарушения кровоснабжения конечности.

Артрогенные контрактуры развиваются вследствие травматических разрушений или патологических изменений суставных поверхностей и капсульно-связочного аппарата сустава.

При длительной необоснованной иммобилизации сустава, в том числе и лечебной, при несоблюдении мер ортопедической профилактики нередко развиваются *иммобилизационные контрактуры*.

Есть еще одна разновидность стойких контрактур, связанная с нарушением функции коленного сустава в результате спаяния четырехглавой мышцы бедра с бедренной костью, — *миофасциотенodes*. В зависимости от этиологии он может быть посттравматическим или поствоспалительным.

По ограничению рода движений различают сгибательные, разгибательные, отводящие, приводящие, ротационные (супинационные и пронационные) контрактуры. Под термином «сгибательная контрактура» понимают состояние конечности, когда ее нельзя разогнуть. И наоборот, разгибательной контрактурой называют состояние, когда конечность невозможно согнуть. Приводящей называют такую контрактуру, при которой уменьшена амплитуда отводящих движений, а отводящей — сопровождаемую ограничением приведения в суставе. Аналогичные обозначения применяют при ограничении супинации, пронации, ротационных движений. Ограничения движений в суставе в обоих направлениях называют сгибательно-разгибательной, или концентрической, контрактурой.

По установке и возможной функции конечности выделяют контрактуры в функционально выгодном положении и в функционально невыгодном (порочном) положении.

Этиология и патогенез

Помимо перечисленных выше причин развития контрактур, следует назвать ряд факторов, а точнее ошибок в лечении, приводящих к возникновению нарушений функций суставов и осложнений:

- ▶ неточное сопоставление отломков при внутрисуставных переломах;
- ▶ дефекты гипсовой техники;

- ▶ нарушение сроков иммобилизации;
- ▶ отсутствие ортопедической профилактики контрактур;
- ▶ поздние сроки начала функционального лечения травм и заболеваний;
- ▶ осложнения в виде воспалительных заболеваний;
- ▶ пассивность больного.

Клиническая картина

Развитие контрактуры происходит исподволь, незаметно для больного, не причиняя ему никаких страданий. Такое течение патологического процесса приводит к тому, что вслед за кажущимся благополучием обнаруживают сформировавшуюся контрактуру. Клинические проявления в основном зависят от вида контрактуры и давности процесса.

Анамнез помогает выявить последствия травмы или воспалительного процесса. Характерно, что после устранения иммобилизации, продолжающейся в среднем 2–3 мес, наступает стойкое ограничение подвижности сустава.

На ранних стадиях формирования рубца больные жалуются на боль при разработке, так как рубцовая ткань эластична, растягивается при движениях, вызывая раздражение нервных окончаний. В последующем рубец огрубевает и при сгибании голени не растягивается, поэтому болевой синдром исчезает. Ощущение препятствия движению связано с натяжением рубца, ограничивающего функцию сустава. Ограничение подвижности кожно-фасциального футляра связано со спаечным процессом. Мышечная атрофия также является постоянным спутником пассивных контрактур.

Профилактика

Следует помнить, что предупредить возникновение контрактуры значительно легче, чем устранить ее.

К основным методам профилактики относят:

- ▶ обеспечение правильного положения конечности при ее иммобилизации;
- ▶ своевременное назначение мероприятий, направленных на ликвидацию болей, отека, ишемии тканей;
- ▶ раннее обеспечение движений в суставах пораженной конечности.

К первоочередному профилактическому мероприятию относится расположение конечности с помощью шин и ортезов в среднем физиологическом положении, предупреждающем развитие ее отека

и ишемии. Такое положение препятствует натяжению капсулы и связок сустава, способствует максимальному расслаблению мышц.

Для ликвидации болей назначают анальгетики, физиотерапию (электрофорез анальгетиков, ультразвук и др.).

К методам профилактики контрактур относят и раннее назначение пассивных и активных движений при лечебной гимнастике. Сокращение мышц и движения в суставах усиливают питание тканей и обмен веществ, ускоряют рассасывание патологических продуктов, препятствуя тем самым возникновению контрактур. При этом, однако, следует избегать грубых насильственных пассивных движений, вызывающих боль и рефлекторный мышечный спазм.

Лечение

Консервативное лечение контрактур требует много времени и труда и должно быть строго индивидуальным. Характер лечебных мероприятий во многом зависит от основного заболевания, локализации и вида контрактур. Однако существуют и общие принципы лечения, к которым относят:

- ▶ очень постепенное растяжение контрагированных тканей, проводимое после предварительного расслабления мышц;
- ▶ укрепление растянутых вследствие контрактуры мышц (мышц-антагонистов по отношению к контрагированным мышцам);
- ▶ обеспечение безболезненности лечебных и диагностических воздействий.

Важно добиться осознанного отношения больного к применяемым лечебным мероприятиям.

Основу комплексного лечения контрактур составляют лечение положением и кинезотерапия (активная и пассивная лечебная гимнастика, гидрокинезотерапия, механотерапия).

Лечение положением осуществляют с целью растяжения контрагированных тканей. Для этого используют ортезы и шины. Если с помощью ортезов устранить контрактуру не удастся, применяют лечение этапными гипсовыми повязками. Для ликвидации контрактуры необходимо несколько раз повторять эту манипуляцию. После полного устранения контрактуры конечность остается фиксированной еще две недели.

Кинезотерапию проводят в виде пассивной и активной лечебной гимнастики. Применяя пассивные физические упражнения, пытаются растянуть сокращенные мышцы и периартикулярные ткани, при этом

особое внимание обращают на мероприятия, направленные на расслабление мышц. С этой целью проводят упражнения в теплой воде, используют специальные приемы миорелаксации, правильно выбирают исходное положение при выполнении физических упражнений. Пассивные движения повторяют многократно (4–5 раз) на протяжении дня, желательно их проводить после предварительного теплового воздействия (горячего укутывания, парафинотерапии, грязелечения). В настоящее время разработана и применяется система аппаратов ARTROMOT — оснащенных двигателями тренажеров, предназначенных для пассивной разработки любых суставов.

При устранении дерматогенных и десмогенных контрактур возможно введение в область рубцово-измененных тканей гиалуронидазы (64 ЕД в 3–5 мл 0,5% раствора прокаина) с последующей гальванизацией этого участка. Показано также местное применение повязок с гиалуронидазой на область рубцов в течение 10–14 дней.

Хирургическое лечение проводят в случае неэффективности консервативной терапии при необходимости устранения тормозящего влияния тканей, препятствующих действию корригирующих манипуляций. Оперативное лечение заключается в различных пластических операциях на мягких тканях и костях (разновидности кожной пластики, миотенолиз, тенотомия, удлинение и пересадка сухожилий, капсулотомия, артролиз, артропластика, корригирующие остеотомии и др.).

ПРИВЫЧНЫЙ ВЫВИХ ПЛЕЧА

Вывихи называют привычными, когда они возникают повторно без особого насилия (например, при отведении и ротации плеча кнаружи при замахе для удара по мячу, попытке бросить камень, закладывании рук за голову, надевании одежды, причесывании и т.д.). Периодически вывихи плеча могут случаться во сне. Частота привычного вывиха после травматического может достигать 60%. В среднем она составляет 22,4%. Развитию привычного вывиха плеча могут способствовать повреждение сосудисто-нервного пучка, суставной губы, переломы суставной впадины лопатки. Однако наиболее часто привычный вывих развивается как осложнение травматического переднего вывиха вследствие артифициальных ошибок: пренебрежения обезболиванием или его неполноценности, грубых способов вправления, недостаточной иммобилизации или ее отсутствия, ранней физической нагрузки. В результате поврежденные ткани (капсула, связки и мышцы, окружающие сустав)

закрепляют вторичным натяжением с образованием стойких рубцов, появляется мышечный дисбаланс. Развивается нестабильность плечевого сустава с исходом в привычный вывих.

В анамнезе выявляют травматический вывих плеча, после которого вывихи повторяются без адекватной нагрузки. Ретроспективное изучение лечения первичной травмы обычно позволяет обнаружить ряд грубых ошибок. При внешнем осмотре выявляют атрофию мышц дельтовидной и лопаточной областей, конфигурация плечевого сустава не изменена, но выражено страдают его функции. Отмечают ограничение активной наружной ротации плеча при его отведении до 90° и согнутом предплечье из-за боязни вывиха (симптом Вайнштейна) и пассивной ротации в том же положении и по той же причине (симптом Бабица). Попытка пассивного приведения руки к туловищу при активном сопротивлении больного на стороне поражения удастся легко, на здоровой стороне — нет (симптом снижения силы дельтовидной мышцы). Подъем рук кверху с одновременным отклонением их кзади выявляет ограничение этих движений на стороне поражения (симптом «ножниц»).

С помощью электромиографии выявляют снижение электровозбудимости дельтовидной мышцы (симптом Новотельнова). На рентгенограмме плечевого сустава определяют умеренный остеопороз головки плечевой кости. Иногда на ее задненаружной поверхности отмечают вдавленный дефект, расположенный позади вершины большого бугорка. Дефект четко виден на аксиальной рентгенограмме. Аналогичный, но менее выраженный дефект может быть выявлен в зоне передненаружного края суставной впадины лопатки.

Лечение

Больных с привычным вывихом плеча необходимо оперировать, поскольку консервативное лечение успеха не дает. Существует более 300 способов хирургического лечения привычного вывиха плеча. Все вмешательства можно разделить на пять основных групп, не считая способов, имеющих лишь историческое значение.

Операции на капсуле сустава — родоначальники вмешательств при привычном вывихе плеча. Выполняя их, хирурги иссекали избыток капсулы с последующим гофрированием и ушиванием.

Банкарт (1923) заметил, что при привычном вывихе плеча происходит отрыв передненижнего края хрящевой губы от костного края суставной впадины лопатки, и предложил фиксировать оторванный край хрящевой губы на прежнее место. Капсулу сустава ушивают, образуя

дубликатуру, над которой сшивают концы рассеченного ранее сухожилия подлопаточной мышцы.

Операции по созданию связок, фиксирующих головку плеча, — наиболее популярная и многочисленная группа, насчитывающая около 110 вариантов вмешательств. Большинство хирургов для стабилизации плечевого сустава использовали сухожилие длинной головки двуглавой мышцы. Однако в методиках, где при создании связки сухожилие пересекали, отмечено значительное количество неудовлетворительных результатов. Исследователи связывали это с нарушением питания пересеченного сухожилия, его дегенерацией и потерей прочности. А.Ф. Краснов (1970) предложил способ оперативного лечения привычного вывиха плеча, основанный на перемещении сухожилия длинной головки двуглавой мышцы под основание остеотомированного большого бугорка плеча. Проксимальный отдел этого сухожилия в дальнейшем выполняет роль связки. После операции накладывают гипсовую повязку на 4 нед.

Операции на костях предполагают восстановление костных дефектов или создание артроризов — дополнительных костных упоров, выступов, ограничивающих подвижность головки плечевой кости. Убедительным примером таких методик может служить операция Эдена (1917). Ауто-трансплантат из гребня большеберцовой кости плотно внедряют в углубление, созданное в переднем отделе шейки лопатки, с таким расчетом, чтобы конец пересаженной кости на 1–1,5 см возвышался над суставной впадиной.

Другая группа операций на костях заключается в субкапитальной ротационной остеотомии, ограничивающей в последующем наружную ротацию плеча и уменьшающей возможность вывиха.

Недостаток всех операций на костях заключается в ограничении функций плечевого сустава.

Операции на мышцах предполагают изменение длины мышц и устранение мышечного дисбаланса. Примером может служить операция Менгусона—Стэка, заключающаяся в пересадке подлопаточной мышцы к большому бугорку с целью ограничить отведение плеча и наружную ротацию.

Комбинированные операции — вмешательства, сочетающие методики различных групп.

В настоящее время основной способ лечения привычного вывиха плеча — эндоскопическое восстановление поврежденной губы Банкарта с фиксацией последней к ложу и укрепление передней стенки сустава за счет транспозиции клювовидного отростка лопатки на передний

край ее суставной поверхности. Зачастую, особенно при передненижних вывихах, целесообразно дополнить вмешательство формированием дополнительной связки и укреплением передней стенки сустава.

СИНДРОМ ЗУДЕКА-ТУРНЕРА

Синдром Зудека-Турнера — нейродистрофический процесс, развивающийся в тканях конечности при травматическом воздействии и проявляющийся характерной триадой — болью, отеком и нарушением функции.

Чаще всего причиной развития болезни становится травма, особенно переломы костей, ранения мягких тканей, дисторсии, нарушения иннервации (частичный или полный перерыв нерва). По современным данным, посттравматический синдром Зудека наблюдают у больных, перенесших травму конечности, в 30% случаев.

Патогенез включает нейрогуморальные, биохимические и физиологические нарушения. Механизмы формирования остеопороза при синдроме Зудека более изучены: происходят расстройства микроциркуляции, приводящие к развитию гипоксии и ацидозу, что обуславливает усиленный распад фосфорно-кальциевых соединений кости в виде лакунарного рассасывания костной ткани.

Клинические проявления синдрома Зудека весьма демонстративны. Существуют следующие их классические критерии: диффузная боль, не соответствующая анатомии и степени повреждения; нарушение или ограничение движений; наличие объективных свидетельств вегетативных дисфункций, в числе которых отек, атрофия подкожной клетчатки, атрофия кожи, изменение ее температуры и потоотделения.

Заболеванию свойственна определенная стадийность:

- ▶ I стадия, или острое начало болезни (болевого синдром и вазомоторные нарушения), длится до 2—3 мес от момента травмы;
- ▶ II стадия, или разгар болезни (дистрофия и трофические нарушения), приходится обычно на срок от 3 до 6 мес с начала заболевания;
- ▶ III стадия, или исход (конечная атрофия), может наступать в сроки от полугода до истечения нескольких лет от начала заболевания.

При I стадии заболевания основным признаком выступает постоянная боль различной степени выраженности, которая носит ломящий, пульсирующий, жгучий характер. У многих пациентов боль с дистальных отделов распространяется на всю конечность, а иногда и на соответствующую половину тела.

Вазомоторные нарушения проявляются отеком, гиперемией и повышением температуры кожи. Обычно наблюдается массивный отек тыльной стороны стопы, а зачастую и нижней трети голени. Отек первоначально тестообразный, при затяжном течении — плотный и резиноподобный. Кожа дистального отдела конечности при резко выраженном отеке теряет свой рисунок как на тыльной, так и на подошвенной поверхности.

Во *II стадии* наступает постепенное уменьшение выраженности боли и усиление ригидности неповрежденных суставов стопы. Ярко проявляются кожные изменения. Кожа нагрубает, гипертрофируется, теряет эластичность. Первоначальная ее гиперемия сменяется бледностью или цианотичностью, постепенно нарастают сухость, атрофия и глянцеvitость, часто с гиперкератозом и гипертрихозом. Миофиброзные изменения проявляются в виде поражения мышц, апоневрозов, периартикулярных зон. При распространенных формах характерно образования очагов миоостеофиброза.

Дистрофическая стадия приносит пациенту меньшие страдания, однако характеризуется достаточно упорным течением.

При *III стадии* наступает атрофия всех тканевых структур с контрактурами суставов смешанного генеза. В тяжелых случаях и при отсутствии соответствующего лечения это приводит к фиброзным анкилозам мелких суставов стопы. Грубо нарушается функция конечности. Вазомоторные изменения и болезненность в этой стадии обычно отсутствуют.

Клиническая картина подтверждается данными функциональных методов исследования.

Рентгенография до сегодняшнего дня имеет одно из основных значений как для постановки окончательного диагноза, так и для контроля хода лечения и его результатов. Для рентгенологической картины синдрома Зудека весьма характерен пятнистый остеопороз, выявляемый обычно на 3—4-й неделе от начала заболевания у 80% больных. При этом в дистальных отделах конечностей и фаланг пальцев на фоне неизменной костной структуры появляются множественные просветления без четких границ. При длительно протекающем процессе очаговый остеопороз сменяется диффузным. На рентгенограммах он представлен равномерной прозрачностью костной структуры, истончением кортикального слоя.

Для измерения минеральной плотности костной ткани применяют денситометрию. При исследовании удается определить плотность кост-

ной ткани практически во всех участках тела пациента — как в аксиальном скелете, так и в периферических его отделах.

Определение разницы температуры кожного покрова конечностей с помощью компьютерной термографии служит косвенным отражением состояния кровоснабжения и обменных процессов в тканях.

Ультразвуковая доплерография позволяет осуществить контроль внутрисосудистого кровотока, включая такие параметры, как фазность, состоятельность клапанного аппарата, характер течения крови в сосудах.

Оценка функционального состояния мышечного аппарата с помощью электромиографии дает возможность объективно оценить клиническую картину, адекватность и эффективность лечебных мероприятий и косвенно судить о течении трофических процессов в пораженных тканях.

Основной принцип лечения синдрома Зудека — проведение комплексной терапии, что требует значительных усилий и терпения как от лечащего врача, так и от пациента. При этом необходимо учитывать следующие моменты:

- ▶ участие в развитии заболевания комплекса разнообразных этиологических и патогенетических факторов;
- ▶ своеобразие клинической картины заболевания, выражающееся в упорном болевом синдроме и ярких вегетативных проявлениях;
- ▶ лабильность психического состояния больных, определяющая необходимость широкого применения психофармакологической коррекции;
- ▶ наличие практически у всех пациентов сопутствующей соматической патологии, суживающей выбор физиотерапевтических методов воздействия.

Схема лечения при синдроме Зудека включает следующие компоненты:

- ▶ психоэмоциональная коррекция;
- ▶ соблюдение режима и правильная иммобилизация;
- ▶ ЛФК;
- ▶ физиотерапевтическое лечение;
- ▶ медикаментозное лечение;
- ▶ ГБО;
- ▶ гравитационная терапия.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Раздел I. Общая часть

Глава 1. История развития и становления травматологии и ортопедии в России.

Глава 2. Организация травматолого-ортопедической помощи в Российской Федерации.

Глава 3. Обследование пациента с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательной системы.

1. Особенности опроса травматологического больного.
2. Особенности опроса ортопедического больного.
3. Особенности осмотра пациента с патологией опорно-двигательной системы.
4. Измерение функциональной длины конечностей.
5. Измерение анатомической длины конечностей.
6. Измерение объема движений в суставах.
7. Определение силы мышц.
8. Методы лучевой диагностики, наиболее востребованные для диагностики патологии опорно-двигательной системы.
9. Методы диагностики, наиболее информативные при поражении костей скелета.
10. Методы диагностики, наиболее информативные при поражении мягких тканей опорно-двигательной системы.

Глава 4. Практические навыки в травматологии и ортопедии.

1. Новокаиновые блокады. Техника выполнения.
2. Футлярная блокада по А.В. Вишневскому, блокада места перелома. Показания, техника выполнения, вид и количество применяемого анестетика.
3. Шейная вагосимпатическая блокада. Показания, техника выполнения, количество используемого анестетика.
4. Пресакральная и внутритазовая блокады. Показания, техника выполнения, количество используемого анестетика.

5. Пункция сустава. Общие принципы выполнения.
6. Точки пункции суставов верхней конечности.
7. Точки пункции суставов нижней конечности.
8. Транспортная иммобилизация, ее виды.
9. Лечебная иммобилизация, ее виды.
10. Гипс, виды гипсовых повязок.
11. Общие принципы и техника наложения гипсовых повязок.

Раздел II. Травматология

Глава 5. Повреждения мягких тканей опорно-двигательной системы.

1. Ушиб. Определение, диагностика, лечение.
2. Растяжение. Определение, диагностика, лечение.
3. Разрыв. Определение, диагностика, лечение.
4. Разрыв сухожилия двуглавой мышцы плеча. Диагностика, лечение.
5. Разрыв сухожилия разгибателя пальца. Диагностика, лечение.
6. Разрыв сухожилия четырехглавой мышцы бедра. Диагностика, лечение.
7. Разрыв ахиллова сухожилия. Диагностика, лечение.
8. Рана. Классификация ран.
9. Заживление ран первичным и вторичным натяжением.
10. Кровотечение, кровоизлияние, гематома.
11. Классификация кровотечений. Клиническая картина кровотечений.
12. Способы и виды остановки кровотечений.
13. Способы определения величины кровопотери.
14. Термические ожоги, их классификация.
15. Клинические фазы течения ожоговой болезни.
16. Оказание первой помощи при ожогах всех видов.
17. Отморожение. Классификация, первая помощь при отморожениях.
18. Синдром длительного раздавливания. Классификация. Оказание первой помощи.

Глава 6. Повреждения суставов. Вывихи.

1. Элементы сустава.
2. Разрыв мениска. Механизм разрыва, клиническая картина, лечение.
3. «Блокада» коленного сустава, ее устранение.
4. Разрыв коллатеральных связок коленного сустава. Диагностика.

5. Разрыв крестообразных связок коленного сустава. Диагностика.
6. Причины возникновения вывихов.
7. Свежие, несвежие, застарелые и привычные вывихи.
8. Признаки вывиха.
9. Тактика при вывихе сегмента конечности.
10. Вывихи акромиального конца ключицы. Клиническая картина, лечение.
11. Вывихи грудинного конца ключицы. Клиническая картина, лечение.
12. Вывихи плечевой кости. Виды, диагностика, лечение.
13. Вывихи костей предплечья. Виды, диагностика, лечение.
14. Вывихи кисти. Виды, диагностика и лечение.
15. Вывих бедренной кости. Виды, диагностика, лечение.
16. Вывихи фаланг пальцев стопы. Диагностика, лечение.

Глава 7. Общая фрактурология.

1. Механизмы переломов костей и смещения отломков. Виды смещения отломков.
2. Клиническая картина переломов. Отличие внутрисуставных и диафизарных переломов.
3. Костная мозоль, виды.
4. Изменения в организме при переломе кости.
5. Общие принципы закрытой репозиции отломков.
6. Скелетное вытяжение. Цель и техника выполнения.
7. Оперативное лечение. Техника выполнения. Виды фиксаторов костей.
8. Внеочаговый остеосинтез, показания.
9. Особенности сращения фрагментов костей в детском возрасте.
10. Нарушения заживления перелома, виды и причины.

Глава 8. Повреждения грудной клетки.

1. Механизм травмы при переломах ребер и грудины.
2. Отличие клинической картины ушиба грудной клетки и перелома ребра.
3. Тугое бинтование грудной клетки при травмах.
4. Лечение больного с переломом одного ребра.
5. Тактика лечения больного: при переломе одного ребра; при переломе трех ребер.
6. Клиническая картина перелома грудины.
7. Лечение перелома грудины.
8. Пневмоторакс, гемоторакс, гидроторакс.

9. Виды пневмоторакса.
10. Первая помощь при пневмотораксе.
11. Лечение пневмоторакса.
12. Ушиб сердца. Диагностика. Клиническая картина.
13. Ушиб сердца. Лечение.

Глава 9. Повреждения позвоночника.

1. Механизм травмы позвоночника. Отделы, чаще всего страдающие при прямом и непрямом механизмах.
2. Классификация переломов позвоночника.
3. Клиническая картина и диагностика переломов отростков и дужек позвонка.
4. Клиническая картина и диагностика переломов тел позвонков без осложнений.
5. Клиническая картина и диагностика переломов тел позвонков с повреждением спинного мозга.
6. Диагностика осложненных переломов и переломовывихов позвонков. Клини Урбана.
7. Рентгенологические признаки переломов тела и отростков позвонка.
8. Первая помощь при повреждении позвоночника.
9. Лечение переломов отростков и дужек позвонка.
10. Лечение переломов тел позвонков шейного отдела.
11. Лечение переломов тел позвонков корсетным (фиксационным) способом.
12. Лечение переломов тел позвонков функциональным способом по Древинг—Гориневской.
13. Хирургическое лечение переломов позвоночника.
14. Консервативное лечение осложненных переломов позвоночника.

Глава 10. Повреждения таза.

1. Переломы костей таза при непрямом механизме травмы.
2. Переломы костей таза I, II, III, IV и V клинических групп.
3. Клиническая картина переломов костей таза I и II групп.
4. Ведущие клинические признаки переломов костей таза III и IV групп.
5. Основные источники кровотечения при переломах костей таза, объем кровопотери и место расположения гематомы.
6. Первая помощь при травмах таза.
7. Лечение переломов костей таза I и II групп.

8. Лечение переломов костей таза III группы без смещения отломков.
 9. Лечение переломов костей таза III группы со смещением отломков.
 10. Перелом дна вертлужной впадины. Лечение.
 11. Оперативное лечение переломов костей таза.
 12. Разрыв лонного сочленения. Клинические проявления, лечение.
 13. Клиническая картина внутрибрюшинного и внебрюшинного разрывов мочевого пузыря.
 14. Клинические проявления и лечение разрывов уретры.
- Глава 11. Переломы костей плечевого пояса, верхней конечности.**
1. Строение скелета верхней конечности.
 2. Механизм травмы и диагностика переломов ключицы.
 3. Клиническая картина переломов тела и углов лопатки.
 4. Клиническая картина перелома шейки лопатки.
 5. Внутрисуставной перелом проксимального отдела плечевой кости.
 6. Отводящий и приводящий переломы хирургической шейки плечевой кости.
 7. Переломы дистального конца плечевой кости.
 8. Особенности клинической картины и лечения внутрисуставных переломов костей, составляющих локтевой сустав.
 9. Показания для оперативного лечения перелома локтевого отростка.
 10. Разновидности перелома лучевой кости в типичном месте в зависимости от механизма травмы и смещения отломков.
 11. Особенности клинической картины перелома ладьевидной кости.
 12. Консервативное лечение перелома ладьевидной кости.
 13. Перелом Беннета и сгибательный перелом I пястной кости.
 14. Смещение отломков при переломе пястных костей.
 15. Лечение переломов пястных костей.
 16. Смещение отломков при переломе фаланг пальцев.
 17. Лечение переломов фаланг пальцев.
 18. Первая помощь при переломах верхней конечности.
- Глава 12. Переломы костей нижней конечности.**
1. Анатомия нижней конечности. Шеечно-диафизарный угол.
 2. Виды переломов шейки бедренной кости в зависимости от места излома и механизма травмы.

3. Принципиальное отличие переломов шейки бедренной кости от переломов вертелов.
4. Сроки консолидации шейки бедренной кости.
5. Консервативное и оперативное лечение переломов диафиза бедренной кости.
6. Переломы мышечков бедренной кости и костей голени. Тактика, особенности лечения. Сроки нагрузки на конечность.
7. Переломы надколенника. Показания к оперативному лечению.
8. Лечение переломов диафиза костей голени в верхней трети.
9. Лечение переломов диафиза костей голени в нижней трети.
10. Лечение переломов лодыжек, сроки иммобилизации.
11. Особенности лечения костей предплюсны.
12. Переломы плюсневых костей. Причины, лечение.
13. Переломы фаланг пальцев стопы. Причины, лечение.
14. Первая помощь при повреждении нижней конечности.

Глава 13. Черепно-мозговая травма.

1. Механизмы черепно-мозговых травм.
2. Классификация черепно-мозговой травмы.
3. Общемозговые и локальные симптомы.
4. Менингеальные и стволые симптомы.
5. Гипер-, гипо- и нормотензионный синдромы. Диагностика.
6. Критерии диагноза «сотрясение головного мозга».
7. Критерии диагноза «ушиб головного мозга».
8. Градация тяжести ушиба головного мозга. Клиническое отличие степеней тяжести.
9. Клиническая картина сдавления головного мозга костными отломками и инородными телами, отличие от ушиба головного мозга.
10. Отличие клинических проявлений сотрясения, ушиба и сдавления эпи- и субдуральной гематомами.
11. Перелом основания черепа, диагностика.
12. Переломы свода черепа. Диагностика, тактика.
13. Первая помощь при черепно-мозговых травмах.
14. Консервативное лечение острой черепно-мозговой травмы.
15. Оперативное лечение черепно-мозговой травмы: пункция, трепанация, трепанация.

Глава 14. Политравма. Травматическая болезнь.

1. Классификация травм.
2. Шкалы оценки тяжести состояния пострадавшего.

3. Определение шока. Фазы, степени шока, клиническая картина.
4. Лечение шока.
5. Кровотечение, кровопотеря. Определение степени кровопотери. Помощь при кровопотере.
6. Острая дыхательная недостаточность. Стадии. Помощь при острой дыхательной недостаточности.
7. Тактика лечения больных с политравмой в остром периоде.
8. Лечение больных с политравмой в период местных проявлений.
9. Травматическая болезнь. Определение, классификация, патогенез.
10. Лечение пострадавших с травматической болезнью.

Раздел III. Ортопедия

Глава 15. Врожденные системные заболевания опорно-двигательной системы.

1. Этиопатогенез ахондроплазии.
2. Клинические симптомы ахондроплазии.
3. Лечение ахондроплазии.
4. Клинические формы экзостозной хондродисплазии.
5. Диагностика и лечение экзостозной хондродисплазии.
6. Дифференциальная диагностика дисхондроплазии (болезнь Олье) и фиброзной остеодисплазии.
7. Этиопатогенез несовершенного остеогенеза.
8. Клиническая картина и принципы лечения несовершенного остеогенеза.
9. Артрогрипоз.
10. Диагностика, принципы лечения артрогрипоза.

Глава 16. Врожденные заболевания верхней конечности.

1. Этиопатогенез болезни Шпренгеля.
2. Клиническая картина, принципы лечения болезни Шпренгеля.
3. Этиопатогенез, клиническая картина врожденной косорукости.
4. Принципы лечения врожденной косорукости.
5. Тератологический ряд врожденных аномалий кисти.

Глава 17. Врожденные заболевания нижней конечности.

1. Врожденный вывих бедра: определение, этапы этиопатогенеза.
2. Ранние и поздние симптомы врожденного вывиха бедра.
3. Рентгенологическая диагностика врожденного вывиха бедра.
4. Принципы лечения врожденного вывиха бедра.
5. Рентгенологические стадии болезни Эрлахера—Бланта.

6. Этиопатогенез врожденного вывиха надколенника, стадии.
7. Основные элементы косолапости.
8. Тактика лечения при типичной форме косолапости.
9. Клиническая и рентгенологическая картина врожденной плоско-вальгусной деформации стоп.

Глава 18. Врожденные заболевания осевого скелета.

1. Этапы эмбриогенеза позвоночного столба.
2. Схема элементарного позвонка.
3. Основные дефекты развития позвоночного столба.
4. Клиническая картина врожденного полупозвонка.
5. Этиопатогенез спондилолистеза.
6. Этиопатогенез врожденной кривошеи.
7. Клиническая картина врожденной мышечной кривошеи.
8. Лечение врожденной кривошеи.
9. Классификация воронкообразной деформации грудной клетки. Индекс Гижницкой.
10. Диагностика и клиническая картина деформации грудной клетки.
11. Способы хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки.

Глава 19. Сколиоз.

1. Виды осанок.
2. Сколиоз и сколиотическая болезнь.
3. Классификация сколиозов по этиологическому признаку.
4. Классификация сколиоза по степени деформации.
5. Основные принципы лечения сколиоза.
6. Профилактика развития сколиоза.

Глава 20. Нейроортопедические заболевания.

1. Этиология детского церебрального паралича.
2. Клинические формы детского церебрального паралича.
3. Роль ботулинотерапии в коррекции спастичности мышц.
4. Типы акушерского паралича.
5. Клиническая картина паралича Дюшенна—Эрба.
6. Эпидемиология полиомиелита.
7. Клинические стадии полиомиелита.
8. Основные группы оперативных вмешательств, применяемых при полиомиелите.

Глава 21. Остеохондропатии.

1. Этиопатогенез остеоохондропатий.
2. Классификация остеоохондропатий.

3. Патологоанатомические стадии заболевания.
4. Рентгенологические стадии заболевания.
5. Клиническая картина остеохондропатий.
6. Принципы консервативного лечения остеохондропатий.
7. Принципы хирургического лечения болезни Легга–Кальве–Пертеса.
8. Клиническая картина и диагностика болезни Кенига.
9. Лечение болезни Кенига.

Глава 22. Ортопедические заболевания стоп.

1. Классификация статического плоскостопия.
2. Диагностика, клиническая картина, лечение, профилактика статического плоскостопия.
3. Клиническая картина поперечной распластанности стопы.
4. Виды оперативных вмешательств для коррекции поперечного плоскостопия.
5. Наружное отклонение первых пальцев стоп, диагностика, клиническая картина, лечение.
6. Оперативное лечение наружного отклонения первых пальцев стоп.
7. Рентгенологические стадии болезни Дойчлендера.
8. Клиническая картина, лечение болезни Дойчлендера.

Глава 23. Деструктивно-дистрофические заболевания.

1. Этиопатогенетические отличия остеоартроза и асептического некроза эпифизов костей.
2. Классификация остеоартроза.
3. Рентгенологическая картина остеоартроза по стадиям.
4. Рентгенологическая картина асептического некроза эпифизов костей.
5. Лечение остеоартроза по стадиям.
6. Способы оперативного лечения остеоартроза в зависимости от стадии процесса.
7. Способы оперативного лечения асептического некроза эпифизов костей в зависимости от стадии процесса.
8. Деструктивно-дистрофические заболевания позвоночника.
9. Классификация остеохондроза.
10. Рентгенологическая картина деструктивно-дистрофических заболеваний позвоночника.
11. Консервативное лечение деструктивно-дистрофических заболеваний позвоночника.
12. Оперативное лечение деструктивно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Глава 24. Деструктивно-дистрофические заболевания мягкотканых структур опорно-двигательной системы.

1. Клиническая картина и диагностика эпикондилита плеча.
2. Лечение эпикондилита плеча.
3. Клиническая картина и диагностика болезни де Кервена.
4. Лечение болезни де Кервена.
5. Этиопатогенез контрактуры Дюпюитрена.
6. Лечение контрактуры Дюпюитрена.

Глава 25. Ампутации и протезирование.

1. Понятие ампутации, экзартикуляции. Уровни ампутации.
2. Показания и противопоказания к ампутации и экзартикуляции.
3. Способы ампутации.
4. Виды протезирования, экспресс-протезирование.
5. Техника ампутации: особенности рассечения мягких тканей, особенности обработки опилов кости, особенности обработки культи сосудов, нервов.
6. Подготовка культи к протезированию. Этапы протезирования.
7. Особенности реабилитации пациентов с культями конечностей.
8. Группы протезов.
9. Лечение ортопедические изделия.
10. Особенности подбора ортопедической обуви.

Глава 26. Последствия травм опорно-двигательной системы.

1. Клиническая картина раневой инфекции.
2. Лечение травматического остеомиелита.
3. Классификация нарушений заживления переломов.
4. Дифференциальная диагностика замедленной консолидации, несращенного перелома и ложного сустава.
5. Причины нарушения заживления переломов.
6. Роль гипергравитации в лечении нарушения заживления переломов.
7. Анкилоз и контрактура: определение, дифференциальная диагностика.
8. Классификация контрактур по тканевому принципу.
9. Этиопатогенез привычного вывиха плеча.
10. Принципы лечения привычного вывиха плеча.
11. Синдрома Зудека–Турнера.
12. Клиническая картина нейродистрофического синдрома.
13. Схема лечения синдрома Зудека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жила Н.Г., Зорин В.И. Травматология детского возраста. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 128 с.
2. Военно-полевая хирургия: учебник. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. Е.К. Гуманенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 768 с.
3. Котельников Г.П., Миронов С.П., Мирошниченко В.Ф. Травматология и ортопедия: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 400 с.
4. Ортопедия. Национальное руководство / под ред. С.П. Миронова, Г.П. Котельникова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 944 с.
5. Травматология и ортопедия детского возраста: учебное пособие / под ред. проф. М.П. Разина, проф. И.В. Шешунова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 240 с.
6. Травматология. Национальное руководство. 3-е изд., перераб. и доп. / под ред. акад. РАН Г.П. Котельникова, акад. РАН С.П. Миронова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 776 с.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Абсорбциометрия 50
- Агония 269
- Адактилия 320
- Ампутация 509
- Анализ
 - биохимический 49
 - крови общий 48
 - мочи общий 48
- Анкилоз 530, 531
- Аномалия 292
 - Киммерли 368
- Аплазия костей кисти 320
- Алофизеализ 154
- Аппарат компрессионно-дистракционный 144
- Артрогрипоз 307
- Атетоз 413
- Аускультация 43
- Аутомнотенопластика по Краснову—Иванову 421
- Ахиллотендинит 507
- Ахондроплазия 294
- Ацидоз 275

Б

- Банндрашвили Алексей Георгиевич 29
- Бандаж 517
- Биопсия 49
- Блокада 54
 - бедренного нерва 58
 - внутритазовая по Школьникову— 56
 - загрудинная по Казанскому 160
 - запирательного нерва 58
 - места перелома 55
 - пресакральная 57
 - седалищного нерва 58
 - спиртоновокаиновая 160
 - сустава 101
 - фулярная по Вишневскому 55
 - шейная вагосимпатическая 56
- Болезнь
 - артрозная 479
 - де Кервена 502
 - Днаса 443
 - Дойчландера 464
 - домашних работниц 507

- Келера I 441
- Келера II 439
- Келлгрена 479
- Кенига 442
- Легга—Кальве—Пертеса 432
- Леддерхозе 504
- Литтла 411
- ожоговая 89
- Олье 301
- Осгуда—Шлаттера 438
- Пейрони 504
 - сколиотическая 391
 - травматическая 32, 135, 266, 282
- Шойерманна—Мау 394, 445
- Шпренгеля 310
- Эрлахера—Бланта 336
- Брахидактилия 320
- Брахиметакарпия 321
- Брейсы 351
- Бурсит 505

В

- Вариация 292
- Видеоартроскопия 53, 487
- Волков Мстислав Васильевич 18
- Вправление вывиха 109
- Вреден Роман Романович 14
- Вывих 108
 - бедра 121
 - врожденный 322
 - в суставе Лисфранка 127
 - в суставе Шопара 126
 - голени 124
 - головки лучевой кости 118
 - запястья 118
 - кости перилунарный 119
 - ключицы 110
 - надколенника врожденный 342
 - пальцев стопы 128
 - плеча 112
 - привычный 537
 - позвонок 128
 - предплечья 116
 - пястных костей 120
 - стопы 125
 - фаланг пальцев 120
- Вытяжение скелетное 141

Г

- Гемартроз 85
- Гематома 85
 - внутричерепная 256
- Гематомиелия 178
- Гематорахис 178
- Гемиплегия
 - двойная 412
 - спастическая 410
- Гемоперикардиум 85
- Гемоперитонеум 85
- Гемостаз 87
- Гемоторакс 85, 166, 276
- Гипергравитация 528
- Гипс 64
- Гонартроз 477
- Гониометрия 52
- Гориневская Валентина Валентиновна 15
- Грудь
 - воронкообразная 379
 - килевидная 386
- Грыжа
 - диска 490
 - спинномозговая 369
 - Шморля 447, 490

Д

- Деонтология 47
- Деформация
 - грудной клетки
 - воронкообразная 379
 - килевидная 386
 - Маделунга 315
 - стоп плоско-вальгусная 354
- Диастомиелия 372
- Диплегия спастическая 411
- Дисплазия 292
 - спондилоэпифизарная 296
 - тазобедренных суставов 322
- Дистония торсионная 413
- Дисхондродисплазия 301
- Длина конечности 45

Е

- Единица Хаунсфилда 258

З

- Загородний Николай Васильевич 29
- Заживление перелома 138
- Замерзание 95

И

- Измерение
 - длины конечности 45
 - объема движений в суставах 43
- Илизаров Гавриил Абрамович 19
- Иммобилизация 61
 - лечебная 64
 - транспортная 61
- Иммунодефицит посттравматический 286
- Индекс
 - Алговера 270
 - ацетабулярный 329
 - Гижицкой 383
 - Шриттера 450
- Инфекция раневая 524
- Исследование ультразвуковое 50
- История травматологии 11

К

- Кабинет травматологический 38
- Калнберз Виктор Константинович 24
- Киста Беккера 506
- Коксартроз 476
- Конкресценция тел позвонков 365
- Консолидация перелома 138
 - замедленная 526
- Контрактура 186, 530, 533
 - Вайнштейна двойная 78
 - Дюпюитрена 503
- Копростаз 185
- Корж Алексей Александрович 23
- Корнилов Николай Васильевич 26
- Корсет 67, 517
- Корсетотерапия сколиоза 402
- Косолапость врожденная 348
- Косорукость врожденная 313
- Котельников Геннадий
 - Петрович 28
- Коэффициент де Ритиса 170
- Краснов Александр Федорович 22
- Краш-синдром 96
- Кривошея врожденная 374
 - костная 378
 - мышечная 374
- Кровоизлияние 85
- Кровопотеря 270
- Кровотечение 85

Л

- Лапароцентез 279
- Лейкоформула 48
- Линия

Понтера 42, 211, 213, 215
 Розера-Нелатона 122, 190, 327
 Шентона 331
 Ломкость костей
 патологическая 305
 Люмбаллизация 373

М

Манжета плеча вращательная 77
 Метод
 SFTR 43
 девяток 90
 Кобба 307
 Механизм травмы 132
 Многофасциотенodes 534
 Миронов Сергей Павлович 26
 Мозель костная 138
 Мусалатов Хасан Аласханович 22
 Мухин Ефрем Осипович 12

Н

Невропатия туннельная 501
 Недостаточность дыхательная острая 271
 Некроз асептический 480

О

Обследование
 инструментальное 49
 клиническое 40
 лабораторное 48
 функциональное 51
 Обувь ортопедическая 519
 Объем
 движений в суставах 43
 кровопотери 89
 Оганесян Оганес Варганович 24
 Ожог 89
 лучевой 92
 термический 90
 химический 91
 Оноприенко Геннадий Алексеевич 25
 Операция
 Кемпбелла 105, 347
 Краснова 347
 Краснова-Котельникова 105
 Менгусона-Стэка 539
 Насса 384
 Шедж 457
 Эдвардса 105
 Элена 539
 Определение

площади ожога 90
 силы мышц 47
 Опрос 40
 Организация травматолого-
 ортопедической помощи 32
 Осанка 388
 Осмотр 41
 Остановка кровотечения 87
 Остеоартроз 466
 Остеогенез несовершенный 305
 Остеоденситометрия 50
 Остеодисплазия фиброзная 303
 Остеомиелит травматический 522
 Остеосцинтиграфия 50
 Остеохондроз позвоночника 489
 Остеохондропатия 429
 суставной поверхности частичная
 отсекающая 442
 Отделение травматолого-ортопедическое
 39
 Отморожение 94

П

Пальпация 41
 Паралич
 акушерский 417
 детский церебральный 406
 Перелом 132
 бедренной кости 230
 Беннета 226
 большеберцовой кости 241
 внутрисуставной 134
 Вуаллемье 189
 головки лучевой кости 214
 грудины 161
 губчатой кости 135
 диафизарный 134
 дуг позвонков 176, 184
 Дюпюитрена 245
 ключицы 201
 Коллиса 220
 костей запястья 223
 костей предплюсны 248
 костей таза 187
 ладьевидной кости 223
 лодыжек 244
 локтевого отростка 215
 лопатки 202
 лучевой кости 220
 малоберцовой кости 243
 Мальгена 189, 197, 246

- надколенника 239
- несращенный 526
- основания черепа 258
- отростков позвонков 176, 184
- пальца кисти 228
- пальцев стопы 249
- плеча 204
- плюсневых костей 248
- позвоночника 172
- по типу зеленой ветки 152
- предплечья 214
- пястных костей 225
- ребер 158, 277
- свода черепа 260
- Смита 221
- тела позвонка 172, 178
- Переломовывих 108
 - Беннета 226
 - Галеацци 219
 - костей предплечья 218
 - Монтеджа 218
- Периартрит плечелопаточный 498
- Перкуссия 43
- Пирогов Николай Иванович 13
- Плантография 450
- Плоскостопие
 - поперечное 454
 - статическое 448
- Пневмоторакс 162, 276
- Повреждение
 - грудной клетки 156, 276
 - костей 280
 - менисков коленного сустава 100
 - мочевого пузыря 192
 - мягких тканей 73
 - закрытое 73
 - открытое 83
 - нерва 81
 - органов брюшной полости 278
 - позвоночника 172
 - почек 279
 - связок 103
 - спинного мозга 184
 - сустава 100
 - таза 187
 - уретры 194
- Повязка
 - гипсовая 64
 - мягкотканная 62
- Подвывих 108
 - кисти хронический 315
- Подометрия 52
- Позвонок
 - бабочковидный 366
 - врожденный клиновидный 367
- Полидактилия 319
- Полиомиелит 422
- Полноостеоартроз 479
- Политравма 33, 266
- Положение
 - Волковича 195
 - Тренделенбурга 263
 - Фаулера 263
- Полупозвонок 367
- Полярография 53
- Помощь
 - амбулаторная 36
 - первая 36
 - при замерзании 96
 - при ожогах 93
 - при отморожении 95
 - при синдроме длительного раздавливания 98
 - психологическая 148
 - стационарная 39
- Поражение
 - термическое 89
 - электрическим током 92
- Порок 292
- Правило ладони 90
- Преагония 269
- Приоров Николай Николаевич 16
- Проба
 - Петрова 168
 - Рувилуа—Грегуара 168, 276
 - Эфендиева 168
- Пролежни 185
- Протез 520
- Протезирование 515
- Процесс раневой 85
- Псевдоартроз 526
- Пункт травматологический 37
- Пункция
 - люмбальная 252
 - сустава 59
- Р
- Разрыв 75
 - мочевого пузыря 192
 - мышц 75
 - связок
 - дистального межберцового соединения 107
 - коленного сустава 103, 105

- надколенника 106
 сухожилия 76
 акциловая 80
 вращательной манжеты
 плеча 77
 длинной головки бицепса 76
 разгибателя пальца кисти 78
 сгибателей пальцев кисти 78
 четырехглавой мышцы 79
 уретры 194
 Рана 83
 Растяжение 74
 Расщелина позвонка 368
 Расщепление костей кисти 320
 Регенерация репаративная 138
 Реклинация 179
 Рентгенография 49
 Реовазография 53
 Ригидность 531, 533
- С
- Сакрализация 373
 Сапожок гипсовый деротационный 231
 Своды стопы 448
 Сдавление головного мозга 255, 264
 Септикотоксемия 91
 Сила мышц 47
 Симптом
 арки болезненного отведения 499
 Бабича 538
 Байкова 101
 Брудзинского 252
 Вайнштейна 78, 538
 Верней 191
 вожжей 175, 370
 выдвижного ящика 105
 Габая 191
 Гирголава 231
 Джойса 192
 Дюпюнтрена 327
 Дюшенна 327
 заднего хода 190
 Зельдовича 194
 Кернига 252
 клавиши 110
 Коллонтай 418
 ладони 101
 Ларрея 191
 Ласега 494
 Леклерка 77
 Лозинского 190
 малой лопатки 418
 Манна—Гуревича 252, 253
 Маркса 211, 213
 матового стекла 304
 Мацкевича 494
 натяжения широчайшей мышцы спины
 418
 неисчезающего пульса 327
 Нери 494
 Новика 418
 Новотельнова 538
 ножниц 538
 осевой нагрузки 175, 191, 225
 очков 258
 падающего флажка шахматных часов 77
 падающей руки 77
 парадокса вдоха 380
 Перельмана 101
 предчувствия 343
 прерванного вдоха 159
 прилипшей пятки 107, 175, 191
 Путти—Маркса—Ортолани 325, 326
 снижения силы дельтовидной мышцы
 538
 Тинеля 502
 Томсона 80
 Тренделенбурга 327
 треугольной подушки 203
 уступа 370
 Чаклина 101
 щелчка 325, 326
 Щеткина—Блюмберга 193, 279
 Синдактилия 316
 Синдром
 ДВС 286
 длительного раздавливания 96
 запястного канала 501
 Зудека—Турнера 540
 Кимерли 368
 Клиппеля—Фейля 310, 378
 Марфана 394
 Олбрайта 303
 плечелопаточного периартрита 498
 позвоночной артерии 492
 флотирующей груди 277
 Синостоз радиоульнарный 312
 Сканирование ультразвуковое 50
 Сколиоз 390
 Смерть клиническая 269
 Смещение отломков кости 133
 Сонография 50
 Сотрясение головного
 мозга 252

- Спондилез 490
Спондилолиз 369
Спондилолистез 370
Способ
 Гиппократы 114
 Джанелидзе 122
 Кохера 113, 122
Средства нестероидные
 противовоспалительные 482
Стопа
 качалка 355
 плоско-вальгустная 448
Сустав ложный 526
Схема
 Рейнберга 330
 Хильгенрайнера 329
- Т**
Тензоподография 52
Терапия локально-тканевая 54
Ткаченко Сергей
 Степанович 20
Токсемия ожоговая 91
Токсикоз травматический 96
Томография
 компьютерная 49
 магнитно-резонансная 50
Травма 32
 грудной клетки 156, 276
 у детей 151
 черепно-мозговая 251
Травматизм 33
Трепанация черепа 264
Треугольник
 Гюнтера 42, 211, 213, 215
 Скарпа 327
Триада
 Путти 329
 Турнера 105
Турнер Генрих Иванович 13
Тутор 516
- У**
Угол ацетабулярный 329
Узелки Гебердена и Бушара 478
Уросепсис 185
- Ушиб 73
 головного мозга 254
 сердца 169, 278
 сустава 100
- Ф**
Физиотерапия 149
Фиксация костных отломков 143
Фотоплантография 450
Фрактурология 132
- Х**
Хондродисплазия экзостозная 297
Хондропротекторы 483
- Ч**
Чаклин Василий Дмитриевич 18
- Ш**
Шапошников Юлий Георгиевич 21
Шевцов Владимир Иванович 27
Шины 63
Шкала
 глобальных моторных функций 394
 комы Глазго 266
 повреждений 266
 тяжести политравм 266
Шок 267
 ожоговый 90
Шпора пяточная 462
- Э**
Экзартикуляция 509
Экзостоз 297
Экспресс-протезирование 514
Эктродактилия 320
Электромиография 52
Электротравма 92
Эндопротезирование сустава 234
Эпикондилит плеча 500
Эпифизеолиз 152
Эффект Илизарова 19
- Ю**
Юмашев Георгий Степанович 20

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов,
руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел. (495) 921 39 07

Учебное издание

Котельников Геннадий Петрович
Ларцев Юрий Васильевич
Рыжов Павел Викторович

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

2-е издание, переработанное

Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Менеджер проекта *А.М. Страхова*
Выпускающий редактор *И.Н. Самуйлова*
Корректоры *Т.М. Багдаева, Е.А. Зуккель*
Компьютерная верстка *И.С. Габова*
Дизайн обложки *И.В. Горина*
Главный технолог *О.А. Ильина*

Подписано в печать 12.08.2020. Формат 60×90 1/16.
Бумага офсетная. Печать цифровая. Объем 35 усл. печ. л.
Тираж 1000 экз. Заказ № 5120.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.
E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в АО «Первая Образцовая типография».
Филиал «Чеховский Печатный Двор».
142300, Московская обл., г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1.

ISBN 978-5-9704-5900-3



9 785970 459003 >

Г.П. Котельников,
Ю.В. Ларцев, П.В. Рыжов

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

УЧЕБНИК



Котельников Геннадий Петрович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова, президент ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России



Ларцев Юрий Васильевич — д-р мед. наук, проф. кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова, зав. отделением травматологии и ортопедии № 2 Клиники травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России



Рыжов Павел Викторович — канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова, зав. детским травматолого-ортопедическим отделением Клиники травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России



ISBN 978-5-9704-5900-3



9 785970 459003 >

Травматология

www.geotar.ru

www.medknigaservis.ru